



Mi Universidad

Gordillo Castillo Lía Sofía

Primer parcial

Mapa mixto

fisiopatología

Dra. Saucedo Domínguez Mariana

Licenciatura en medicina humana

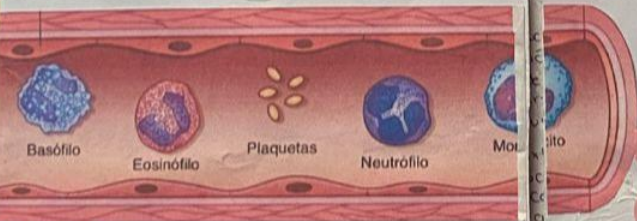
Segundo semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 08 de marzo de 2025

inflamación



Inflamación



Gordillo Castillo Lía Sofía 2.º C
MEDICINA HUMANA.

14/02/2025

Signos cardinales



Gordillo Castillo Lia Sofía 2.C

MEDICINA HUMANA.

~~11/11~~ 07103125

Signos Cardinales

Calor

Dolor

Inflamación Crónica inespecífica.

acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de lesión.

Quimiotaxis Persistente.

Favorece la infiltración y retención de macrófagos debido a su mayor supervivencia y mayor inmovilización.

Puede generar cicatrices que estrechan su luz.

Proliferación de fibroblastos.

Conduce a la formación de tejido cicatricial.

Sustitución de tejido

La cicatriz reemplaza al tejido conjuntivo normal o a los tejidos funcionales afectados.

Lesión pequeña (1-2mm) acumulación de macrófagos circundados por linfocitos. Esos macrófagos a veces se denominan Cels. p. piteliales.

Se relacionan.

Con cuerpos extraños, microorganismos - igual que en el otro. Brucelosis, infecciones TB, sífilis, micóticos.

Inflamación g.

Factor común. Se dirigen a... lo suelen con facilidad medi... canismos infla...

Células epite... Se acumula...

Forma una fusión...

Constituye gigan...

Intentan d... te...

Con e...

inflamación

CRÓNICA

Características.

- Infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos en vez de flujo de llegada de neutros.
- Proliferación de fibroblastos en vez de exudados.

Riesgo de cicatrización y deformidad es mayor que la inflamación aguda.

Larga duración (días, años), con presencia de linfocitos, Macrófagos, proliferación, Vascular, Fibrosis y Necrosis.

Suele ser acilimitada la aguda en cambio esta se autopropaga y puede durar semanas.



Causas.

- Cuerpos extraños
- Talco - Sílice
- Asbesto
- materiales quirúrgicos para sutura
- Virus - bacterias
- Tanto de alto como de baja virulencia.

Tuberculosis y el treponema de la sífilis

FASES.

Vascular

Aumento del flujo sanguíneo ocurre en vasos sanguíneos pequeños.

Patrones de respuesta

Respuesta inmediata transitoria. Lesión menor. Rapidez. Suele ser reversible y corta duración. Afecta venulas.

Respuesta sostenida inmunitaria. Lesión más grave con duración larga. Afecta arteriolas, venulas y capilares dando dirección al endotelio.

Proceso

1. vasoconstricción momentánea
2. vasodilatación rápida con mediadores lipídicos como histamina
3. Aumento del flujo sanguíneo capilar causando calor y enrojecimiento.
4. Aumento de la permeabilidad vascular salida de líquido no en proteínas
5. Reducción de la presión osmótica y 4 de la presión intersticial con la hinchazón.
6. Exudación del flujo sanguíneo y coagulación y así ayudando a la diseminación de los vasos sanguíneos.

Proceso

1. Marginación y Adhesión: Disminución de la velocidad del FS reclutamiento de leucos hacia las vénulas con moléculas de adhesión Selectina e Integrinas
2. Quimiotaxis: Señales. Movimiento dirigido a los leucos hacia el sitio de la lesión. con gradientes químicos
3. Quimiotaxis: Señales. Movimiento dirigido a los leucos hacia el sitio de la lesión. con gradientes químicos

inflamación

aguda

Función

- Restaurar la homeostasis tisular y contener el daño
- Facilitar la reparación tisular
- Controlar y eliminar células, microorganismos y antígenos.

Respuesta hemodinámica tardía

- Aumento de la permeabilidad vascular, venulas y capilares
- Frecuencia en lesiones por radiación quemaduras / con daño a la célula

¿Qué lo provoca?

- Infecciones
- reacciones inmunitarias
- Traumatismos contusos y Penetrantes
- agentes físicos o químicos

Necrosis por cualquier causa.

Fagocitosis.

1. opsonización - los agentes son marcados complemento así facilitan

2. Adhesión y Señalización intracelular. - Los receptores de C3b y Fc en los neutros activan la Señalización y reclutación de ACTIVA

3. Formación de fagosoma. Formación de vesículas rodeadas al microorganismo y lo engullen en una vesícula intracelular (Fagosoma)

neutrófilos

Macrocitos / macrófagos



Monocito



Macrófago



Neutrófilo

Células endoteliales

Plaquetas



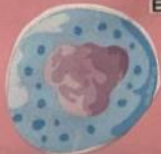
eosinófilos

basófilos

Células cebadas Mastocitos



Eosinófilo



Basófilo

→ Proliferación fibroblastos.
 → Se reemplaza el tejido normal por tejido funcional.

lesión pequeña (1-2mm) acumulación de macrófagos Circunscritos por linfocitos.
 Estos macrófagos a veces se denominan Cels. p.iliales.
 Se relacionan con cuerpos extraños o microorganismos = igual que en el otro
 Drucesis - Infecciones TB, sífilis mitóticos.

Inflamación granulomatosa.
Factor común.
 • Se dirigen deficientemente
 • No suelen controlarse con facilidad mediante otros mecanismos inflamatorios.

Celulas epiteliales
 Se acumulan
 Forma una masa o se fusiona
 Constituye a una cel-gigante multinucleada
 Intentan circundar al agente
 Con el tiempo.

Causas.
 • Cuerpos extraños
 - Talco - Silice
 - asbesto
 - materiales quirúrgicos para sutura
 - virus - bacterias
 Tanto de alta como de baja virulencia.

una membrana densa del T. conjuntiva la encapsula (la lesión).
 la aisa
 Denominadas Cels. gigantes de cuerpo extraño.

Tuberculosis y el treponema de la sífilis

Inflamación CRÓNICA

Larga duración (días, años), con presencia de linfocitos, Macrófagos, proliferación vascular, Fibrosis y necrosis.
 Suele ser auto limitada, la aguda en cambio esta se autopropaga y puede durar semanas.



MEDIDORES INFLAMATORIOS

Citocinas y quimioquinas
Metabolitos DEL ACIDO ARACQUIDÓNICO
histamina
 Se encuentra en Células cebadas, basófilos



radicales libres derivados del Oxido nítrico y del oxígeno.
proteínas plasmáticas
factor activador de plaquetas



Manifestación sistémica de la inflamación.

manifestaciones locales.



FASES.

Restricción momentánea
 migración rápida
 células lipídicas
 histamina
 aumento del flujo sanguíneo
 aumentar causando aumento de la permeabilidad
 por salida de líquido
 de los vasos sanguíneos

5. Reducción de la presión osmótica y 4 de la presión intersticial con la tumefacción.
 6. Estasis del flujo sanguíneo y coagulación y así circulan a la diseminación de los vasos sanguíneos.

PROCESO

1. **Marginalización y Adhesión:**
 Disminución de la velocidad del FS
 Reclutamiento de leucos hacia los vñculos con moléculas de adhesión Selectinas e integrinas
 3. **Quimiotaxis.**
 Señales
 Movimiento dirigido a los leucos hacia el sitio de la lesión, con gradientes químicos.

Celular.

migración de leucocitos desde la circulación hacia leucocitos al sitio de lesión por el fagocitosis
 2. **Migración**
 OTROS migración
 Los leucocitos cruzan la pared del vaso hacia el tejido extra vascular.
 Activación leuco citica y fagocitosis.
 objetivo es que los leucos eliminen microorganismos y células dañadas tras una lesión

Inflamación aguda

Corta duración (minutos-días)
 Respuesta temprana de los tejidos locales y vasos sanguíneos lesionados.

¿Qué lo provoca?

- Infecciones
- reacciones inmunitarias
- Traumatismos contusos y Penetrantes
- agentes físicos o químicos
- Necrosis por cualquier causa.

Fagocitosis.

1. **opsonización**
 - los agentes son marcados por C3b del complemento así facilita su reconocimiento
2. **Adhesión y señalización intracelular.**
 - Los receptores de C3b y Fc en los neutros activan la señalización y reestructuración de ACTIVA
3. **Formación de Fagosoma.**
 Formación de seudópodos rodean al microorganismo y lo engullen en una vesícula intracelular (Fagosoma)
4. **Fusión con lisosomas**
 El fagosoma se une con el lisosoma formando un **FAGOLISOSOMA**.
5. **Destrucción del microbio.**
 se libera enzimas lisosomiales y radicales de oxígeno que degradan y eliminan al organismo

Referencia bibliografía

1. (2019). Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos [Review of Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos]. Tommie L. Norris.
10a edición