



Mi Universidad

Mapa conceptual

Samantha Vázquez Álvarez

Primer parcial

Fisiopatología I

Dra. Mariana Catalina Saucedo Dominguez

Medicina Humana

Segundo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 7 de Marzo de 2025

INFLAMACIÓN

Características:
Esta caracterizado por mediadores inflamatorios por ejemplo el complemento, FNT, FVCE, amiloide sérico y el desplazamiento de fluidos

Es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión

Funciones:
Cumple un papel importante en la defensa del organismo, sus funciones son:

- Localizar la agresión: delimitando la zona afectada para evitar que los agentes dañinos se propaguen a otros tejidos
- Formación de coágulos
- Eliminar microorganismos y agentes dañinos:
- Con mediadores inflamatorios (citoquinas, complemento y prostaglandinas)
- Leucocitos (neutrófilos, macrófagos, linfocitos) migran hacia el sitio de la inflamación para destruir bacterias y virus
- Fagocitosis
- Eliminar células dañadas y restos celulares mediante cismas y fagocitos
- Activa la respuesta inmune adaptativa
- Repara el tejido lesionado

Mediadores de la Inflamación

5 Signos de inflamación

INFLAMACIÓN AGUDA

Características Principales:

- Duración:** Corta (min a días)
- Cels involucrados:** Neutrófilos principalmente.
- Mediadores:** Histamina, prostaglandinas, citoquinas, complemento.
- Signos cardinales:**
 - Rubor:** Leuitema por aumento de flujo sanguíneo
 - Calor:** Por vaso dilatación y mayor actividad metabólica
 - Tumor:** (edema) Por acumulación de líquido y proteínas.
 - Dolor:** Por la estimulación de receptores nociceptivos.
 - Pérdida de la función:** Por daño tisular y la inflamación.

Definición

La inflamación aguda es la respuesta inicial e inmediata de un organismo ante una agresión caracterizada por cambios vasculares, activación de cels inmunitarias y liberación de mediadores inflamatorios. Su objetivo principal es contener y eliminar el agente dañino, limitar el daño tisular y facilitar la reparación del tejido afectado.

Fases de la inflamación aguda

- Tiene 2 fases principales:
 - Fase vascular:

Objetivo: Acelerar el flujo de las cels inmunitarias y proteínas plasmáticas al sitio de la lesión.

Vasokonstricción transitoria: Dura segundos y ayuda a detener la hemorragia inicial

Vasodilatación: Aumenta el flujo sanguíneo gracias a la histamina y NO

Aumento de la permeabilidad vascular: Permite la salida de proteínas plasmáticas y leucocitos hacia el tejido afectado

Extravasación de líquidos: se genera en el exudado inflamatorio, que ayuda a diluir toxinas

Mediadores Principales

- Histamina:** liberada por mastocitos y basófilos
- Braquicnina:** Dolor e incremento de la permeabilidad
- Prostaglandinas:** (PGE₂, PGI₂) vasodilatación y dolor.
- Leucotrienos:** Aumentan la adhesión leucocitaria y la permeabilidad vascular.

Fase Celular


Objetivo: reclutar y activar leucocitos para eliminar al agente agresor y reparar el daño.

Marginación y adhesión leucocitaria. Los leucocitos (neutrófilos y macrófagos) se adhieren al endotelio vascular a través de moléculas de adhesión (selectinas e integrinas).

Migración (diapédesis o transmigración): Los leucocitos atraviesan el endotelio hacia el tejido dañado, guiados por mediadores químicos ácidos.

Quimiotaxis: Los leucocitos migran en respuesta a un gradiente de sustancias químicas como:

- C5a (complemento)
- Leucotrieno B4
- IL-8
- Quimocinas bacterianas



Fagocitosis y destrucción del agente agresor. Los neutrófilos y macrófagos reconocen, engullen y destruyen microorganismos patógenos mediante:

Oposición: Maraje del patógeno con anticuerpos.

Fagocitosis: Formación de fagosomas con liberación de enzimas hidrolíticas.

Explosión respiratoria: Producción de radicales libres de oxígeno para eliminarlos.

Mediadores Principales

Factor de necrosis tumoral

Interleucina-1 → Activan células inmunitarias y causan la fiebre

Oxido nítrico: Vasodilatación y acción antimicrobiana.

Enzimas lisosómicas: Destrucción de microorganismos

Resultados en la inflamación aguda

Resolución completa: eliminación del agente agresor, regeneración del tejido sin sequelas, regulación de la respuesta inflamatoria.

Cicatrización o fibrosis: ocurre cuando hay daño tisular extenso.

- Se forma tejido de granulación y colágeno (fibrosis)

Progresión a inflamación crónica: cuando el agente no es eliminado, la inflamación se perpetúa.

- Se infiltran macrófagos y linfocitos en lugar de neutrófilos.
- Desarrollo de fibrosis y daño tisular persistente




Ejemplos de inflamación aguda

Infecciosas: neumonía, amigdalitis, o parotiditis.

Tóxica: Quemaduras, reacciones alérgicas y picaduras de insectos

Autoinmune: Artritis reumatoide en fase inicial.

Traumática: golpes, fracturas, heridas.

INFLAMACION CRONICA

Características Principales:

Duración: prolongada (semanas) meses o años

Células involucradas: Macrófagos, linfocitos T y B, cels. plasmáticas y fibroblastos.

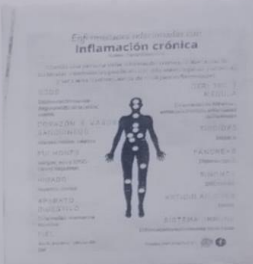
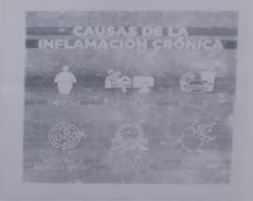
Mediadores: Interferon gamma y FNFA, IL-6, IL12, prostaglandinas y COX.


Efectos: Destrucción tisular progresiva

- Reparación inadecuada con fibrosis y cicatrización
- Formación de granulomas en ciertos casos

Definición:

La inflamación crónica es una respuesta inflamatoria prolongada que puede durar semanas, meses o incluso años. Ocurre cuando la inflamación aguda no logra eliminar al agente agresor o cuando el cuerpo enfrenta un estímulo persistente o de bajo grado que mantiene activa a la respuesta inmune. Las células principales son los macrófago, linfocitos y fibroblastos, los cuales promueven la fibrosis y el daño tisular.



Causas de la inflamación crónica

Infecciones persistentes: Algunas bacterias, virus, hongos y parásitos no son eliminados fácilmente por el sistema inmune, lo que mantiene la inflamación activa. ejemplos:

- Tuberculosis
- Lepra
- Infecciones fúngicas crónicas

Exposición prolongada a sustancias tóxicas

Sustancias que el cuerpo no puede degradar pueden inducir inflamación crónica. por ejemplo

Silice: silicosis en mineros
Asbesto: Asbestosis en obreros.

Enfermedades Autoinmunes





El sistema inmunológico ataca sus propios tejidos causando inflamación persistente, por ejemplo:

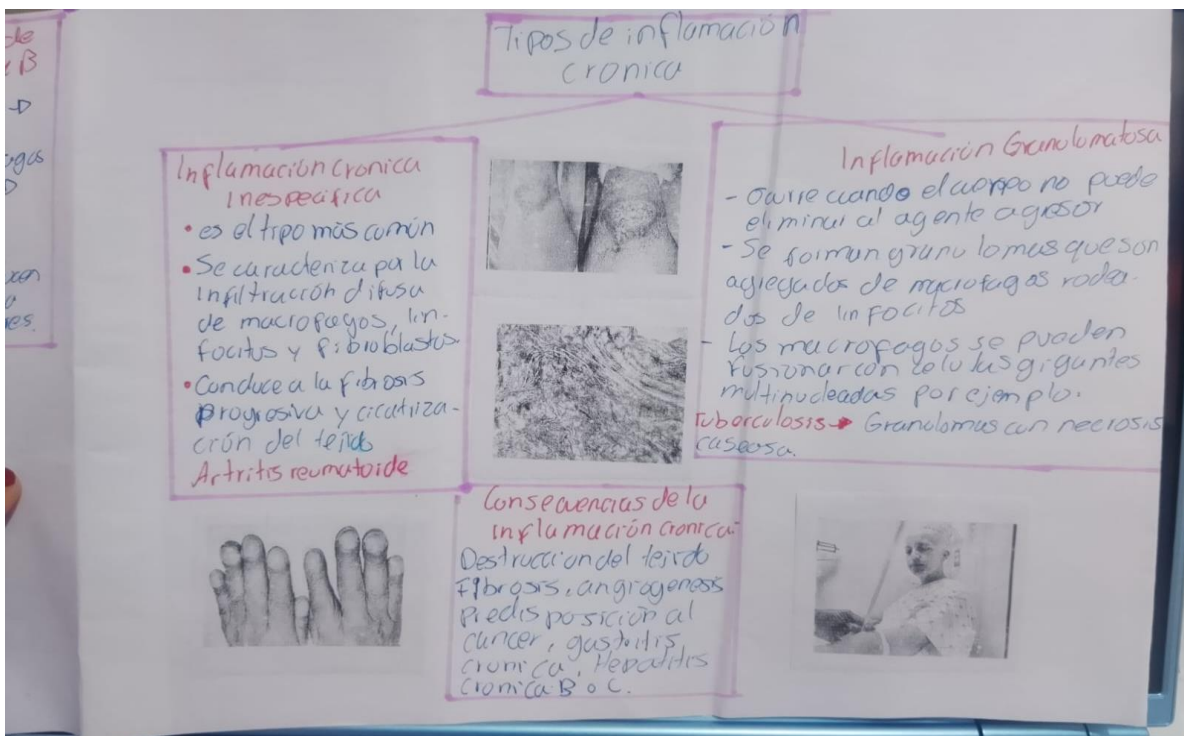
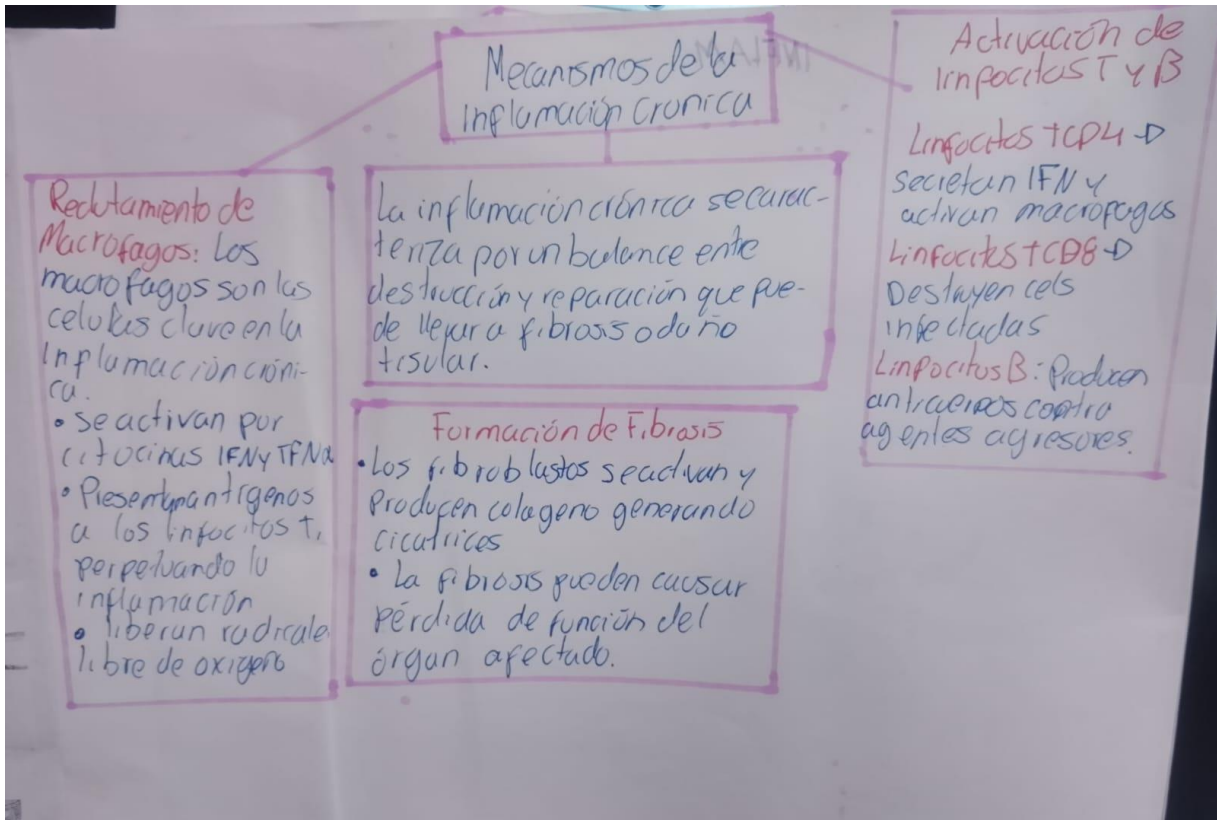
Artritis reumatoide: inflamación de articulaciones
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedades inflamatorias intestinales.

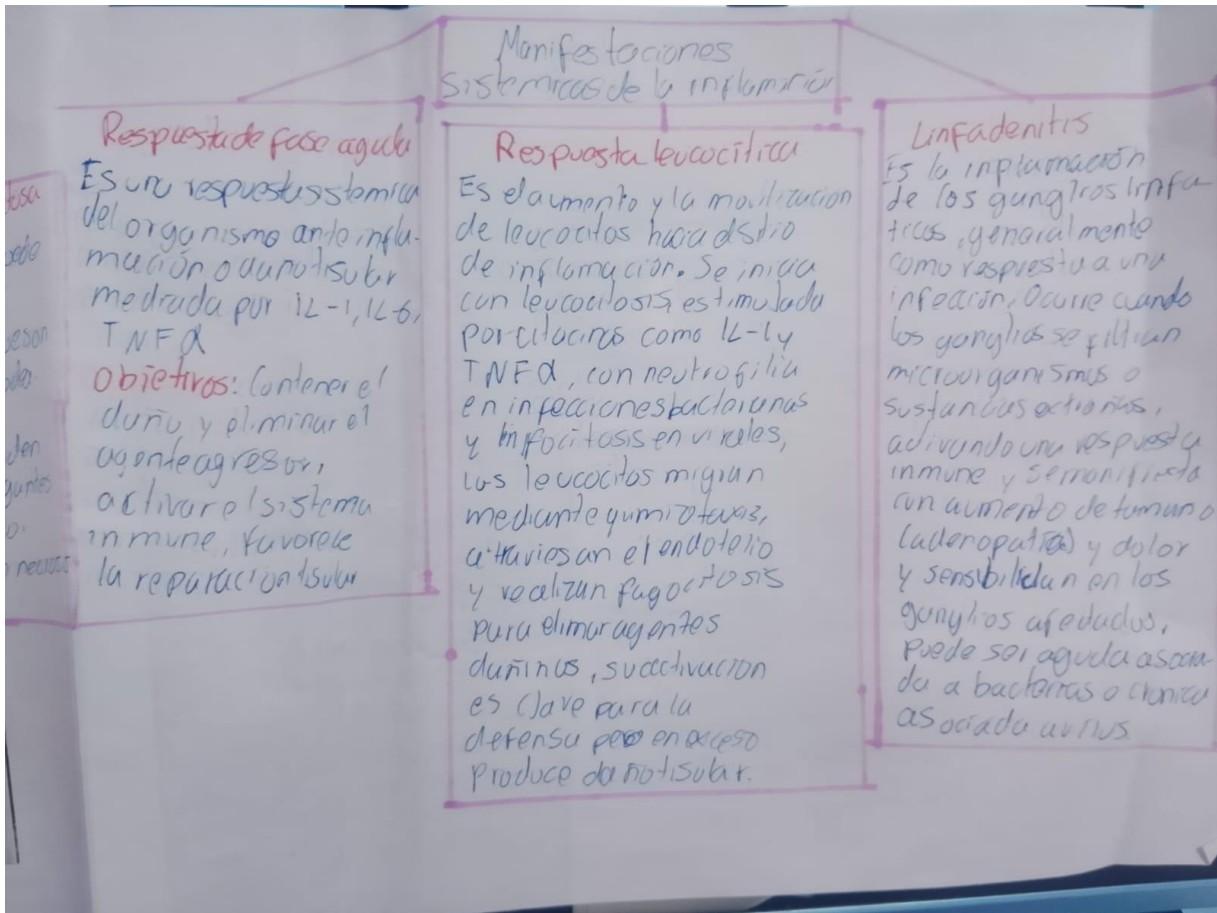
Factores metabólicos

Condiciones como la obesidad generan inflamación crónica de bajo grado por la secreción de citocinas pro-inflamatorias por los adipocitos. por ejemplo

Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2





Referencia:

Norris, T. L., & Tuan, R. L. (2020). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos, 10e.