



NOMBRE DEL ALUMNO: ERICK ALEJANDRO MENDEZ SILVA

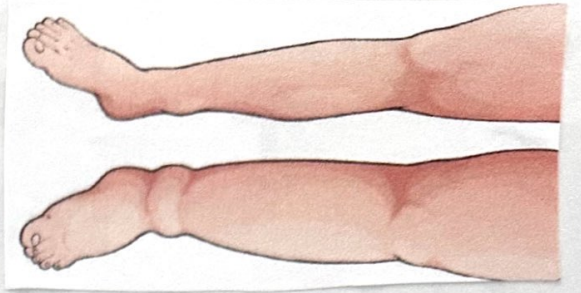
MATERIA: FISIOPATOLOGIA I

PROFESORA: DRA. MARIANA SAUCEDO DOMINGUEZ

CARRERA: MEDICINA HUMANA

TEMA: INFLAMACION

FECHA DE ENTREGA: 07 DE MARZO DE 2025



## Inflamación Aguda

Es la respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión y es fundamental para la restauración de la homeostasis. Puede ser estimulada por infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos, agentes físicos o químicos y necrosis tisular.

### Células Inflamatorias

En la inflamación aguda participan:

- Células endoteliales
- Leucocitos circulantes
- Mastocitos
- Fibroblastos
- Macrófagos tisulares
- Linfocitos
- Colágeno
- Elastina

### Efara Vascular

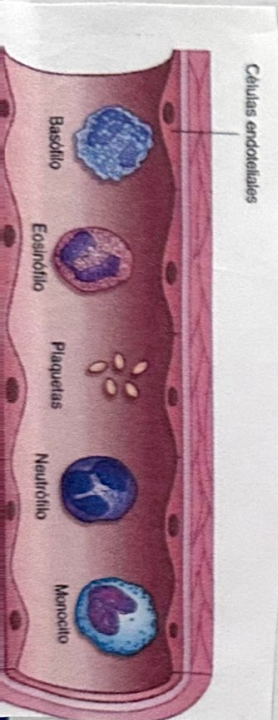
Se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos para facilitar la llegada de células inmunitarias y mediadores inflamatorios al sitio de la lesión.

- **Vasodilatación:** ocurre en respuesta a mediadores como la histamina y el óxido nítrico, y provoca un aumento del flujo sanguíneo en la zona afectada, lo que genera rubor y calor.
- **Aumento de la permeabilidad vascular:** Permite que los proteíno inflamatorios y los leucocitos salgan de los vasos hacia el tejido afectado. Se debe a la acción de mediadores inflamatorios como bradisinina, leucotrieno y prostaglandinas, causa la formación de exudado, lo que lleva al edema.

### Efara Celular

Se centra en la migración y adhesión de los leucocitos en el sitio de la lesión para eliminar agentes patógenos y retirar el tejido dañado.

- **Margineción y adhesión y migración:** los leucocitos reducen su velocidad de migración, se adhieren al endotelio y se desplazan a las paredes de los vasos sanguíneos, se adhieren por la acción de moléculas de adhesión como los selectinas ~~g~~ glicoproteínas.
- **Los leucocitos atraviesan la pared del vaso sanguíneo mediante espacios intercelulares dirigidos por quimioquinas.**
- **Quimioquinas:** los leucocitos son atraídos hacia el foco inflamatorio por mediadores químicos como leucotrieno.
- **Activación y fagocitosis:** los neutrófilos y los macrófagos activan sus mecanismos de defensa. La fagocitosis comienza con el reconocimiento y la unión de las partículas, a agente o patógeno por receptores y anclados en un receptor.
- **Finalmente la destrucción intracelular de patógenos.**



Imp

# Inflamación

## Mediadores Inflamatorios

Son sustancias químicas que regulan la respuesta inflamatoria. Se dividen en mediadores derivados de células y de plasma. Los mediadores = vie se derivan del plasma se sintetizan en el hígado, se crean en forma de precursores.

Los mediadores derivados de células, se crean secretados en grandes cantidades que necesitan ser degradados al momento en respuesta. o a un estímulo. Los principales mediadores son los prostaglandinas, neutrofilos, los macrófagos, mastocitos y las células cebadas.



## Manifestaciones locales.

- Rubor, calor, Edema, dolor y pérdida de función
- Formación de exudado: es el líquido inflamatorio que se acumula en los tejidos
  - Exudado seroso
  - Exudado fibrinoso
  - Exudado purulento
  - Exudado hemorrágico.
- Absceso = acumulación de pus debido por tejido inflamado.
- Úlcera: Pérdida de tejido en la superficie de un órgano o piel debido a inflamación prolongada o necrosis.

## Inflamación Crónica

La crónica se puede repetir y puede durar meses o incluso años. Puede desarrollarse un proceso inflamatorio agudo recurrentes y bajo grado incapaces de ser resueltos por células mononucleares. Es la infiltración en vez del flujo de células linfocitos en vez del flujo de células que se observan con frecuencia.

## Inflamación Crónica Inespecífica

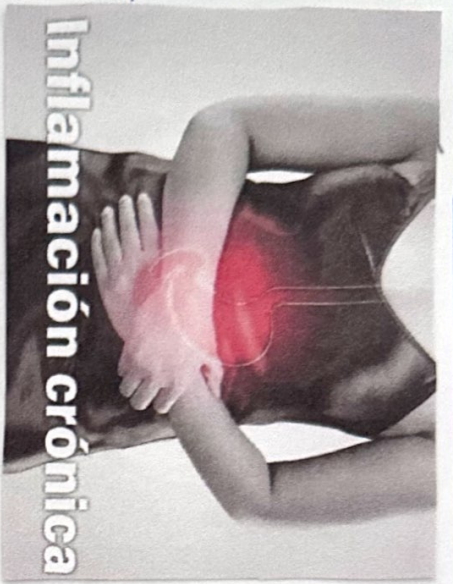
Es la que conlleva una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión. La quimiotaxis persistente hace que los macrófagos se infiltran al sitio de la lesión, donde se acumulan debido a su supervivencia prolongada y su inmortalización.

Estos mecanismos conducen a la proliferación de fibroblastos, con formación subsiguiente de una cicatriz.

El tejido cicatricial que deriva de la cicatrización del intestino o índice estrechamiento de su luz.

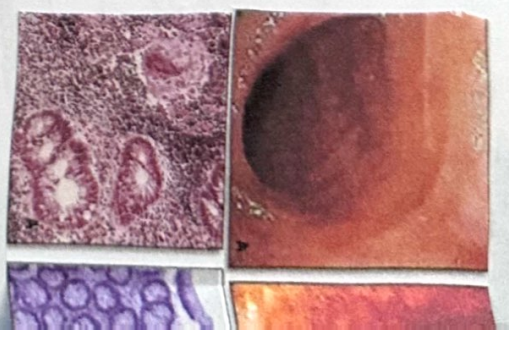
Enriquez Alejandro Mendez Silva

ver granos, como consecuencia, por reacciones, una reacción aguda. (macrófagos) y en cutáneas inflamación aguda.



**Manifestaciones sistémicas de la inflamación.**

La respuesta inflamatoria se mantiene confinada en una zona específica. en algunos casos la lesión local puede generar manifestaciones sistémicas. Promociones y al tiempo de las medidas inflamatorias se liberan hacia la circulación.



**Inflamación Granulomatosa**

Involucre es una lesión pequeña que que existe una acumulación de fagos circundados por linfocitos.

amación granulomatosa se relaciona con otros extraños como: asistillas, sifuerca, y abbeito y con microorganismos que son tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones fúngicas profundas y brucelosis. Se distinguen de otra deficiente y no se ven controlarse con ayuda notable otros mecanismos inflamatorios.

La inflamación G., las células crípticas en acumulación hasta formar una masa que incluye una célula gigante multinucleada. inflama circular al extraño, al agente extraño. mantiene defensas del tejido conjuntivo para la lesión y la cicatrización.

**A la Par de los**

caracteres celulares que forman parte de la respuesta inflamatoria, tiene lugar una constatación de células sistémicas denominadas: reactantes de fase aguda.

Los cambios metabólicos, como el catabolismo del músculo esquelético, aumentar aminoácidos que pueden utilizarse en la respuesta inmunitaria y la reparación tisular.

El hígado incrementa de forma radical la síntesis de proteínas de fase aguda. como fibrinógeno, Proteína C reactiva, que participan en la coagulación de fibrinógeno y en la coagulación, son medidas por citoquinas proinflamatorias como la IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ , que se liberan en el sitio de la inflamación y actúan a nivel sistémico.

**El incremento del número**

de leucocitos en la sangre es un signo frecuente de una respuesta inflamatoria. Se incrementa de un valor normal de 4000-10000 a 15000-20000 G. en condiciones de inflamación aguda.

Después de liberarse de la médula ósea. los neutrófilos tienen un periodo de vida de 10 horas. Los fagocitos inmunes y otros neutrófilos se liberan de la médula ósea y se demuestran miran bandados.

Las infecciones bacterianas inducen un incremento en la selectividad reactiva de los neutrófilos, en tanto que los reactivos. Parasitosis y alergias inducen eosinofilia.

**La inflamación aguda y crónica**

puede conducir al desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos que drenan el área afectada. Se trata de una respuesta inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado e de una respuesta inmunitaria contra un antígeno específico.

## Referencias

Norris, T. L., & Tuan, R. L. (Eds.). (2020). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (10.<sup>a</sup> ed.). Lippincott Williams & Wilkins.