Nombre de alumnos: ANA CRISTINA HERNANDEZ JIMENEZ

Nombre del profesor: CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA LOPEZ

Nombre del trabajo: CUADRO SINOPTICO

Materia: FISIOPATOLOGIA 1

Grado: 4to

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de septiembre de 2020.

INFLAMACION AGUDA

Es la reacción temprana (casi inmediata) de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión

RESENTAN 2 PROCESOS

FASE VASCULAR

- Se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión → Comienza con una vasoconstricción momentánea, a la que sigue con rapidez la vasodilatación
- Se produce → Aumento de Flujo sanguíneo → Causa aumento de calor → Aumento de la permeabilidad vascular → Causa perdida de proteínas reduce la presión osmótica capilar e incrementa la presión osmótica intersticial

FASE CELULAR

- Implica la provisión de leucocitos, en especial neutrófilos → Hacia el sitio de la lesión, de manera que puedan realizar sus funciones normales de defensa del hospedero
- El proceso de llegada y activación de los leucocitos se divide en
  - **MARGINACION** — Inducido por selectinas luego
  - **ADHESION** — Inducido por histamina y quimiocinas dado por integrinas continua con
  - **MIGRACION** — Inducido por quimiocinas al sitio de la lesión
  - **QUIMIOTAXIS** — Inducido por bacterias con
  - **ACTIVACION LEUCOCITARIA** — Mediadores que amplifican inflamación metabólica para la
  - **FAGOSITOSIS** — Degradación de material ingerido no generados en los leucocitos

CELULAS ENDOTELIAS

Constituyen el único recubrimiento epitelial delos vasos sanguíneos → Producen agentes antiplaquetarios y antitromboticos que mantiene la permeabilidad del vaso → Proporcionan una barrera con permeabilidad selectiva para los estímulos inflamatorios y participan en el proceso de reparación

PLAQUETAS

Son fragmentos celulares que circulan en el sangre y participan en los mecanismos celulares de la hemostasia primaria → Cuando una plaqueta se activa se liberan más de 300 proteínas → La asociación entre las plaquetas y las enfermedades inflamatorias adquieren relieve a partir del número de procesos patológicos inflamatorios

NEUTROFILOS Y MONOCITOS/ MACROFAGOS

Los neutrófilos y macrófagos son leucocitos fagocitosis que en pocas horas se hacen evidentes en el sitio de la infamación → En neutrófilo es el fagocito principal → Que llega en forma temprana al sitio de la inflamación por lo general en el transcurso de 90 min luego de que se presenta la lesión → Estos leucocitos cuentan con un núcleo que está dividido en 3 a 5 lóbulos

EOSINOFILOS, BASOFILOS Y CELULAS CEBADAS

Producen mediadores lipídicos y citosinas que inducen inflamación → Son en particular importantes en la inflamación que se asocia con reacciones de hipersensibilidad inmediatas y con alteraciones alérgicas → Los basófilos son granulocitos de la sangre con similitudes y funcionales y estructurales → Las células cebadas derivan de las mismas células troncales hematopoyéticas de los basófilos, pero no se desarrollan hasta que dejan la circulación y se alojan en los espacios tisulares

FASE VASCULAR

- Se presentan con la inflamación afectan las arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación → La vasodilatación una de las manifestaciones más tempranas de la infamación, sigue a una constricción transitoria de las arteriolas que dura unos cuantos segundos
- 3 PATRONES DE RESPUESTA
  - 1 patrón es una respuesta inmediata transitoria, que se presenta con una lesión menor
  - 2 patrón es una respuesta sostenida inmediata que tiene lugar en lesiones más graves y persiste varios días
  - 3 patrón es una respuesta hemodinámica tardía en la que se presenta aumento de la permeabilidad de vénulas y capilares

FASE CELULAR

Está marcada por cambios en el recubrimiento de células endotelios de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagositicos hacia la lesión → La secuencia de sucesos en la respuesta celular a la inflamación incluye

1. Marginación y adhesión leucocitarias al endotelio
2. migración leucocitaria a través del endotelio
3. quimiotaxis leucocitaria
4. activación leucocitaria y fagocitosis