



**Nombre de alumnos: López Márquez Marín De Jesus**

**Nombre del profesor: Figueroa López Claudia Guadalupe**

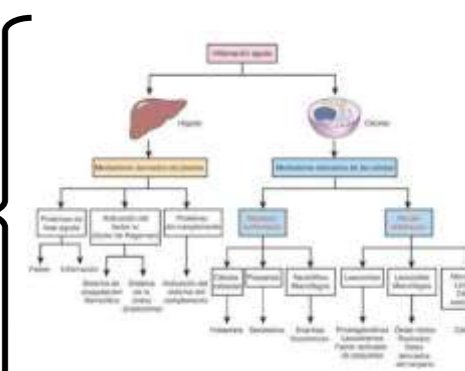
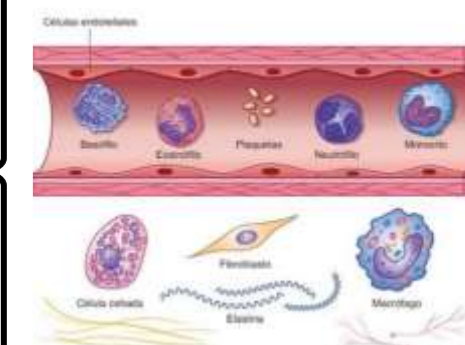
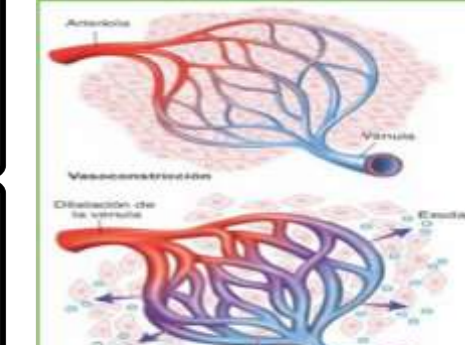
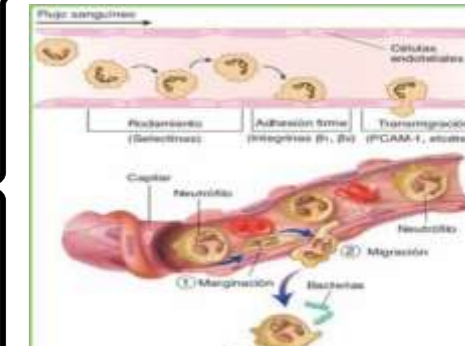
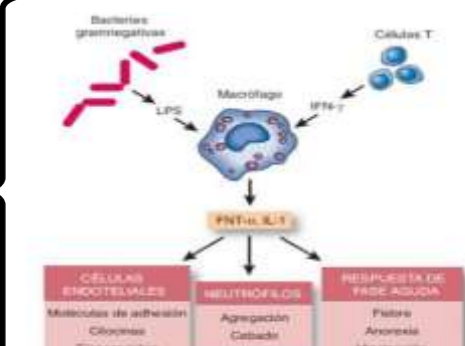
**Nombre del trabajo: Inflamación Aguda**

**Materia: Fisiopatología**

**Grado: 4to Cuatrimestre**

**Grupo: "a"**

# Inflamación Aguda

INFLAMACION AGUDA					
Inflamación aguda	<ul style="list-style-type: none"> <li>Es la reacción temprana “casi inmediata” de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Se presenta antes de que desarrolle la inmunidad adaptativa</li> <li>Eliminación del agente lesivo y la limitación de la extensión del daño tisular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ La inflamación aguda puede desencadenarse por distintos estímulos, entre otros infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos o penetrantes, agentes físicos o químicos</li> </ul>		
Células inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> <li>La inflamación aguda incluye 2 componentes principales las fases vascular y celular. Muchos tejidos y células participan en estas reacciones como las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los leucocitos circulantes</li> <li>Las células del tejido conectivo</li> <li>Células cebadas, fibroblastos, macrófagos tisulares y linfocitos</li> <li>Componentes de la matriz extracelular</li> <li>La MEC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ La MEC está constituida por proteínas fibrosas “colágeno y elastina”</li> <li>✓ Nivel bioquímico</li> <li>✓ Los mediadores inflamatorios que actúan juntos o en secuencia</li> <li>✓ Respuestas vasculares y celulares subsecuentes</li> </ul>		
Fase vascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los cambios vasculares que se presentan con la inflamación afectan las arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación. Estos cambios comienzan poco después de la lesión y se caracterizan por vasodilatación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteraciones en el flujo sanguíneo</li> <li>Incremento de la permeabilidad vascular</li> <li>Escape del fluido hacia los tejidos extravasculares</li> <li>La pérdida de fluido origina un incremento en la concentración de los constituyentes de la sangre</li> <li>Signos cardinales de la inflamación aguda</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ El exudado del fluido</li> <li>✓ Agente agresor</li> <li>✓ Brechas endoteliales en las vénulas de la microcirculación</li> <li>✓ La unión de los mediadores químicos contracción de células endoteliales</li> <li>✓ Separación de las uniones intercelulares</li> </ul>		
Fase celular	<ul style="list-style-type: none"> <li>La fase celular de la inflamación aguda está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Reclutamiento de los leucocitos a partir de la sangre</li> <li>Liberación de mediadores a partir de las células tisulares</li> <li>Pared endotelial</li> <li>Quimiotrayentes secretados</li> <li>reconocimiento y la unión de partículas</li> <li>recubrimiento de un antígeno con un anticuerpo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Marginación y adhesión leucocitaria al endotelio</li> <li>✓ Migración leucocitaria a través del endotelio</li> <li>✓ Quimiotaxis leucocitaria</li> <li>✓ Activación leucocitaria y fagocitosis</li> <li>✓ Reconocimiento y adhesión</li> <li>✓ Endocitosis</li> <li>✓ Eliminación intracelular</li> </ul>		
Mediadores inflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si bien la infección y la lesión precipitan la inflamación, sus signos y síntomas se derivan de mediadores químicos. Los mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o las células.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintetizan en el hígado</li> <li>La coagulación y las proteínas del complemento</li> <li>Procesos proteolíticos para adquirir sus propiedades biológicas</li> <li>Histamina</li> <li>Metabolitos del ácido araquidónicos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Propiedades vaso activas</li> <li>✓ Proteasa plasmáticas que activan a los miembros del sistema</li> <li>✓ Factores quimiotácticos</li> <li>✓ Moléculas reactivas</li> </ul>		
Manifestaciones locales	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si bien todas las reacciones de inflamación aguda se caracterizan por cambios vasculares e infiltración leucocitaria, la intensidad de la reacción, su causa específica y el sitio afectado determinan variaciones en sus manifestaciones y correlaciones clínicas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>El edema y la formación de exudado hasta el desarrollo de abscesos o úlceras</li> <li>Proteínas plasmáticas y la presencia o ausencia de células</li> <li>Exudados serosos</li> <li>Exudados hemorrágicos</li> <li>Exudados fibrinoides</li> <li>Exudado purulento o supurativo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Fuga relevante de eritrocitos a partir de los capilares</li> <li>✓ Red espesa y adherente</li> <li>✓ Fibras de un coagulo sanguíneo</li> <li>✓ Células necróticas inmersas en un exudado fibropurulento</li> <li>✓ Incisión QX y drenaje para permitir la curación</li> <li>✓ Desarrolla necrosis y se erosiona</li> </ul>	