



Nombre de alumnos: Marina García Morales

Nombre del profesor: Claudia Figueroa

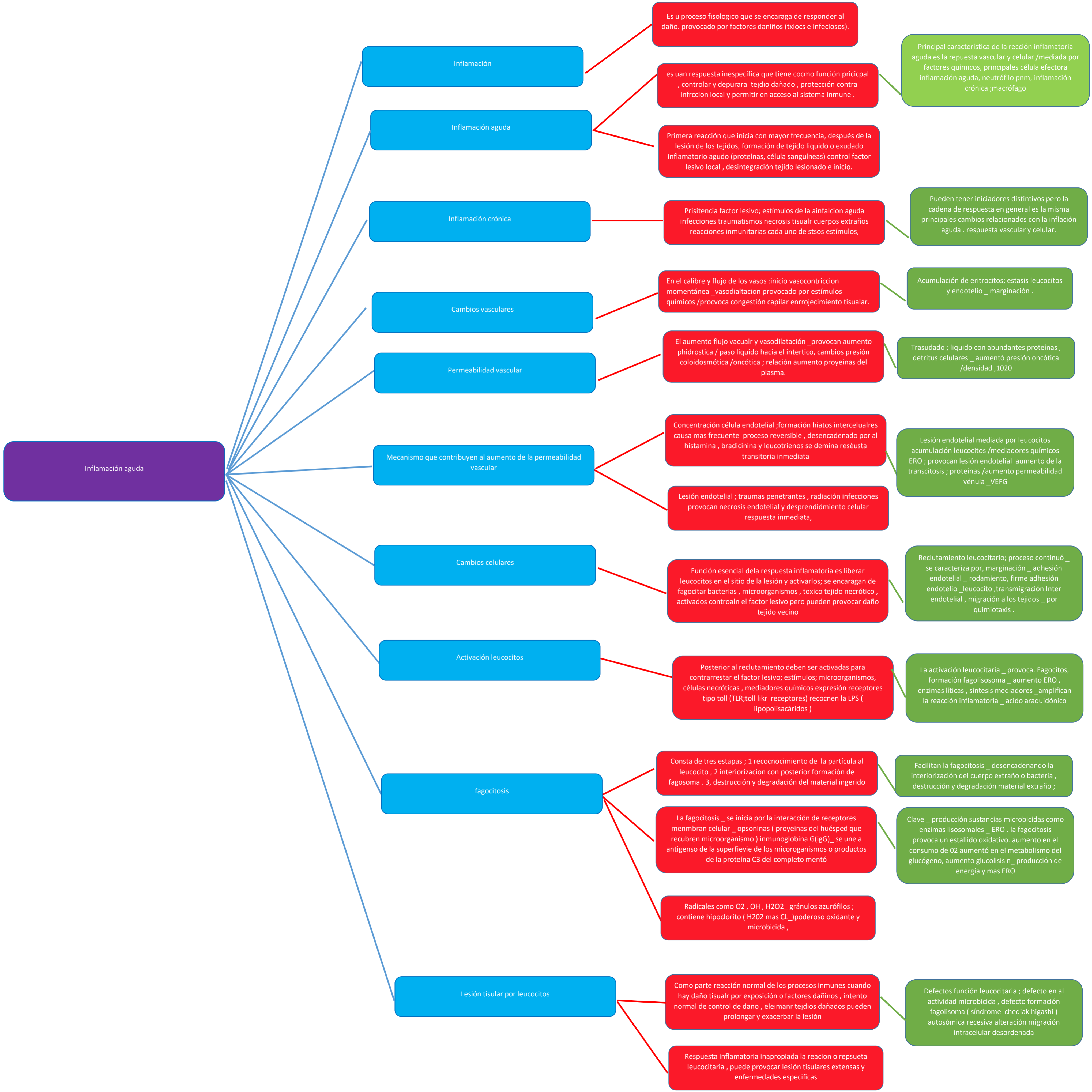
Nombre del trabajo: inflamación aguda

Materia: fisiopatología

Grado: 4 to cuatrimestre

Grupo: "A"

PASIÓN POR EDUCAR



Inflamación aguda

Inflamación

Es un proceso fisiológico que se encarga de responder al daño, provocado por factores dañinos (traumáticos e infecciosos).

Es una respuesta inespecífica que tiene como función principal controlar y depurar el tejido dañado, protección contra infección local y permitir el acceso al sistema inmune.

Primera reacción que inicia con mayor frecuencia, después de la lesión de los tejidos, formación de exudado inflamatorio agudo (proteínas, células sanguíneas) control factor lesivo local, desintegración tejido lesionado e inicio.

Principal característica de la reacción inflamatoria aguda es la respuesta vascular y celular/mediada por factores químicos, principales células efectoras inflamación aguda, neutrófilo pnm, inflamación crónica; macrófago

Inflamación aguda

Presistencia factor lesivo; estímulos de la inflamación aguda infecciones traumáticas necrosis tisular cuerpos extraños reacciones inmunitarias cada uno de estos estímulos,

Pueden tener iniciadores distintivos pero la cadena de respuesta en general es la misma principales cambios relacionados con la inflamación aguda. respuesta vascular y celular.

Inflamación crónica

Cambios vasculares

En el calibre y flujo de los vasos: inicio vasoconstricción momentánea, vasodilatación provocado por estímulos químicos/provoca congestión capilar enrojecimiento tisular.

Acumulación de eritrocitos; estasis leucocitos y endotelio marginación.

Permeabilidad vascular

El aumento flujo vascular y vasodilatación provocan aumento hidrostático/paso líquido hacia el intersticio, cambios presión coloidosmótica/oncótica; relación aumento proteínas del plasma.

Trasudado; líquido con abundantes proteínas, detritus celulares aumento presión oncótica/densidad, 1020

Mecanismo que contribuyen al aumento de la permeabilidad vascular

Concentración célula endotelial; formación hiatos intercelulares causa más frecuente proceso reversible, desencadenado por histamina, bradicinina y leucotrienos se demora respuesta transitoria inmediata

Lesión endotelial mediada por leucocitos acumulación leucocitos/mediadores químicos ERO; provocan lesión endotelial aumento de la transcitosis; proteínas/aumento permeabilidad vena VEGF

Lesión endotelial; traumas penetrantes, radiación infecciones provocan necrosis endotelial y desprendimiento celular respuesta inmediata,

Cambios celulares

Función esencial de la respuesta inflamatoria es liberar leucocitos en el sitio de la lesión y activarlos; se encargan de fagocitar bacterias, microorganismos, toxico tejido necrótico, activados controlan el factor lesivo pero pueden provocar daño tejido vecino

Reclutamiento leucocitario; proceso continuo se caracteriza por, marginación adhesión endotelial rodamiento, firme adhesión endotelio leucocito, trans migración inter endotelial, migración a los tejidos por quimiotaxis.

Activación leucocitos

Posterior al reclutamiento deben ser activadas para contrarrestar el factor lesivo; estímulos; microorganismos, células necróticas, mediadores químicos expresión receptores tipo toll (TLR; toll like receptores) reconocen la LPS (lipopolisacáridos)

La activación leucocitaria provoca. Fagocitos, formación fagolisosoma aumento ERO, enzimas líticas, síntesis mediadores amplifican la reacción inflamatoria ácido araquidónico

fagocitosis

Consta de tres etapas; 1 reconocimiento de la partícula al leucocito, 2 interiorización con posterior formación de fagosoma. 3, destrucción y degradación del material ingerido

Facilitan la fagocitosis desencadenando la interiorización del cuerpo extraño o bacteria, destrucción y degradación material extraño;

La fagocitosis se inicia por la interacción de receptores membrana celular opsoninas (proteínas del huésped que recubren microorganismo) inmunoglobulina G(IgG) se une a antígeno de la superficie de los microorganismos o productos de la proteína C3 del complemento

Clave producción sustancias microbicidas como enzimas lisosomales ERO. la fagocitosis provoca un estallido oxidativo. aumento en el consumo de O2 aumento en el metabolismo del glucógeno, aumento glucólisis producción de energía y más ERO

Radicales como O2, OH, H2O2, gránulos azurófilos; contiene hipoclorito (H2O2 más CL-) poderoso oxidante y microbicida,

Lesión tisular por leucocitos

Como parte reacción normal de los procesos inmunes cuando hay daño tisular por exposición o factores dañinos, intento normal de control de daño, eliminar tejidos dañados pueden prolongar y exacerbar la lesión

Defectos función leucocitaria; defecto en la actividad microbicida, defecto formación fagolisoma (síndrome chediak higashi) autosómica recesiva alteración migración intracelular desordenada

Respuesta inflamatoria inapropiada la reacción o respuesta leucocitaria, puede provocar lesiones tisulares extensas y enfermedades específicas