



PASIÓN POR EDUCAR

NOMBRE DEL PROFESOR: Dr. Marco Polo
Rodríguez Alfonso

NOMBRE DEL TRABAJO: Signos
cardinales inflamación.

MATERIA: Fisiopatología.

INTEGRANTES:

Juan Carlos López Gómez

Litzy Moreno Rojas

Nadia Jazmín Albores Pérez

Jesús Eduardo Gómez Figueroa

GRADO: Segundo semestre grupo A

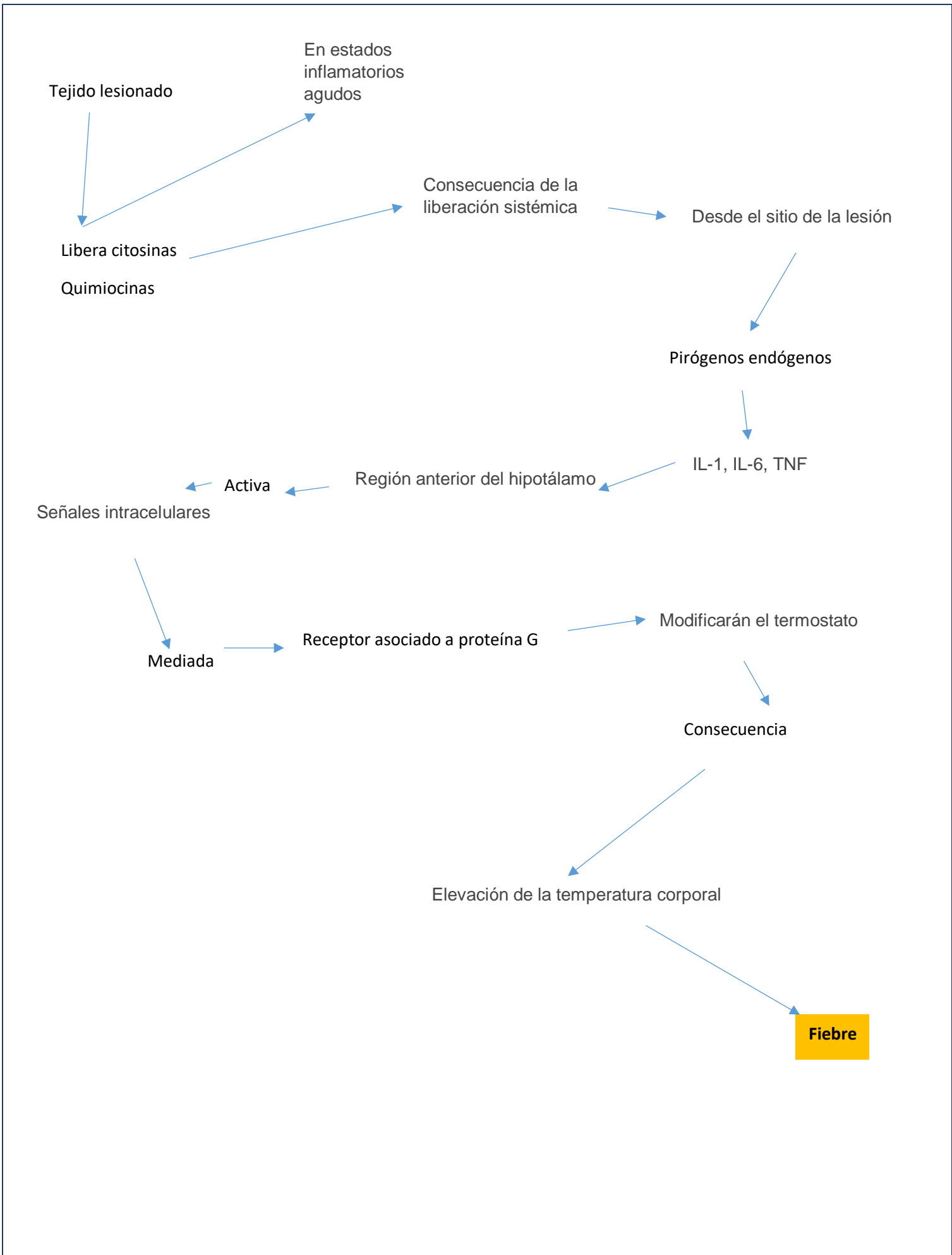
Proceso inflamatorio

Área de daño tisular
↓
Elementos que activan al vaso sanguíneo
↓
A estos se le forman orificios que permiten el paso de sustancia al tejido
↓
Proteínas
↓
Luego ocurre la llegada de células (leucocitos) poliformonucleares
↓
Encargadas del proceso inflamatorio
↓
Se forman redes de fibrinas constituyen el exudado en el tejido inflamado
↓
Capilares más dilatados

Más cantidad de sangre en el sector
↑
Rubor
↑
Más calor (temperatura)
↑
Más cantidad de sangre
↑
Sangre a diferencia del tejido esta aun 1º mayor
↑
Al ocurrir esto llega más cantidad de sangre al tejido
↑
Vasodilatación
↑
Calor
↑
Manifestaciones clínicas
↑
En el tejido gran cantidad de células poliformonucleares

Tumor
↓
Aumento de volumen
↓
Paso del líquido extravascular al extravascular
↓
Aumentando
↓
Cantidad de elementos en intersticio
↓
Dolor otro dado por estímulo directo o mediadores químicos
↓
Hacia otras fibras nerviosas (terminales libres)
↓
Impotencia funcional
↓
Dada por pérdida de la función directa

O por el mismo dolor
↑
Inflamación destruye células o impide síntesis de elementos



Tejido lesionado

En estados inflamatorios agudos

Libera citosinas
Quimiocinas

Consecuencia de la liberación sistémica

Desde el sitio de la lesión

Pirógenos endógenos

IL-1, IL-6, TNF

Activa

Región anterior del hipotálamo

Señales intracelulares

Mediada

Receptor asociado a proteína G

Modificarán el termostato

Consecuencia

Elevación de la temperatura corporal

Fiebre

Rubor

Tejidos inflamados

Accesibles a la inspección

Y no se interponen pigmentos (melanina)

Variaciones del flujo sanguíneo local

Vasodilatación arteriolar

Hiperemia

En menos medida la hemoconcentración

Congestión venosa

Receptores H1

Se incrementa al aumentar el flujo de calcio al interior de la célula durante la lesión celular

Óxido nítrico (NO)

Derivada de endotelio vascular

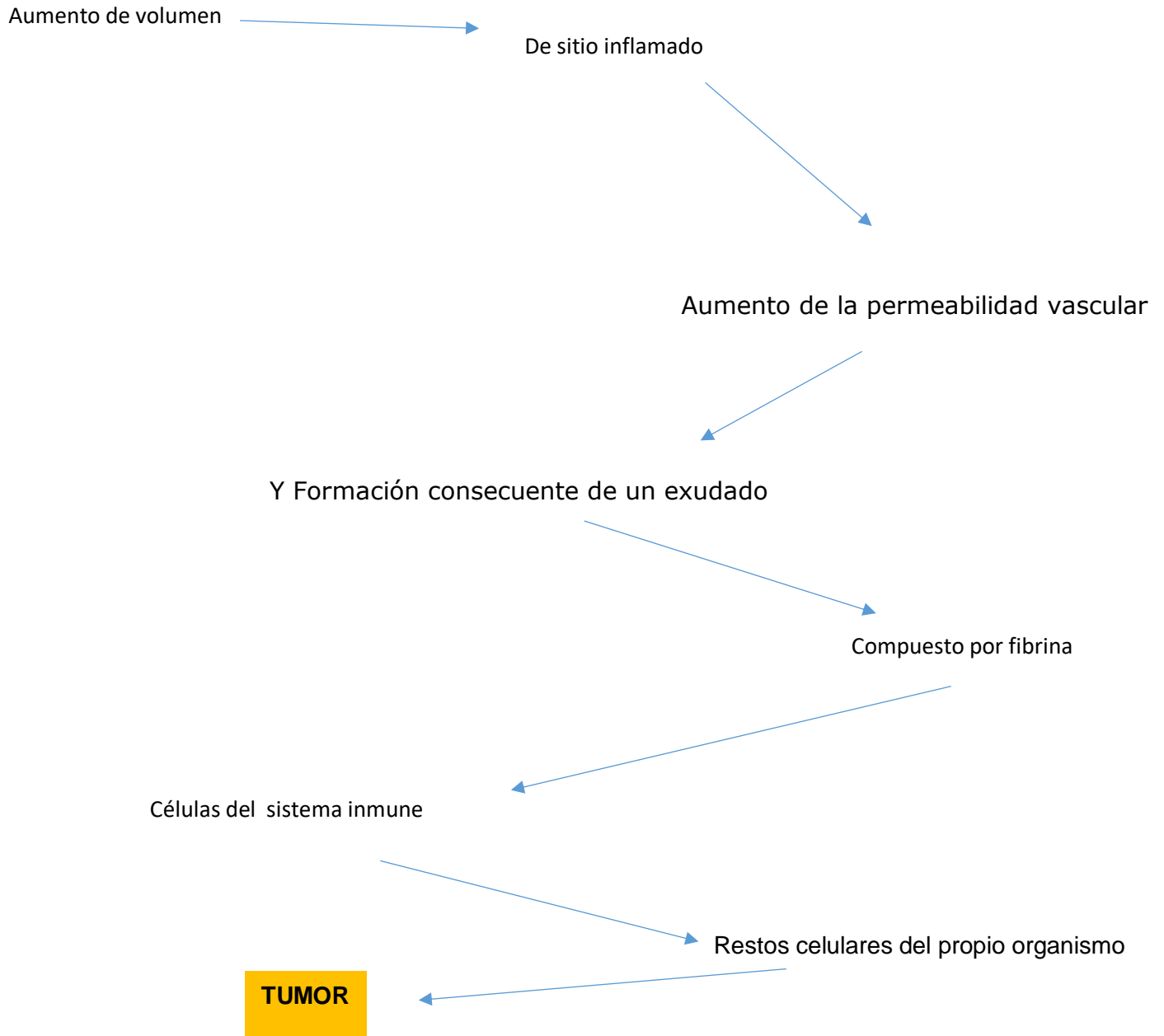
En estos mediadores están las prostaglandinas PGI₂

Producidos por endotelio vascular

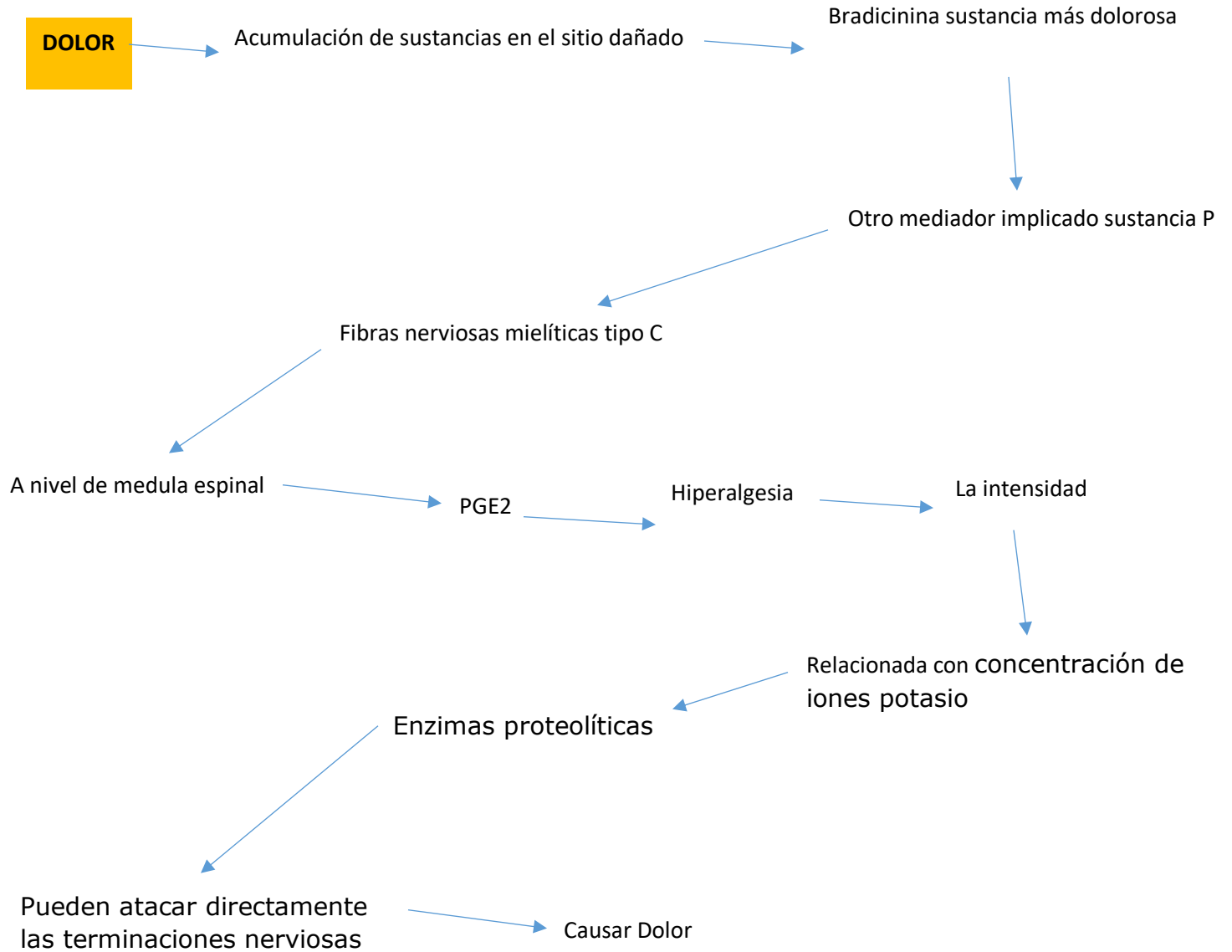
Implicados mediadores químicos

En la dilatación arteriolar





Los mediadores responsables del aumento de la permeabilidad endotelial se relacionan los factores quimiotácticos y activadores de los leucocitos. Estos son: Factor C5a del sistema del complemento, leucotrieno B4, quimiocinas, interleuquina-1, TNF y los productos bacterianos (proteoglicanos de la pared, lipoproteínas,



IMPOTENCIA FUNCIONAL

Dificultad

Imposibilidad

Para mover una
extremidad
lesionada
(Ósea)

Mediadores que
provocar el daño
tisular

Enzimas lisosomales del neutrófilo y macrófago

Colagenasa
Elastasa Lisozima
Histaminasa
Fosfatasa alcalina
hidrolasas

Bibliografía

Hall, G. y. (2016). *Tratado de fisiología médica*. ELSEVIER.

Porth, S. G. (s.f.). *Fisiopatología*. Barcelona, España: Wolters Kluwer.

Vinay Kumar, A. K. (2013). *patología humana* . Barcelona, España : Elsevier.