



**Mi Universidad**

## **SUPER NOTA**

**NOMBRE DEL ALUMNO: GALIA C. RODAS PINTO**

**TEMA: FORMAS INESPECIFICAS DE LA RESPUESTA  
ORGANICA (INFLAMACION)**

**PARCIAL: I**

**MATERIA: FISIOPATOLOGIA I**

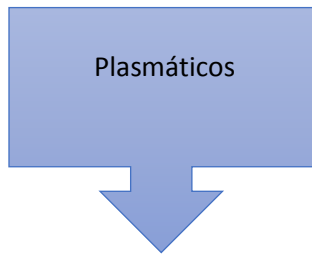
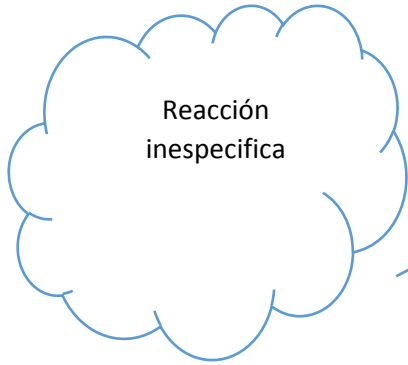
**NOMBRE DEL PROFESOR: DRA. CINDY DE LOS SANTOS  
CANDELARIA**

**LICENCIATURA: ENFERMERIA**

**CUATRIMESTRE: 4**

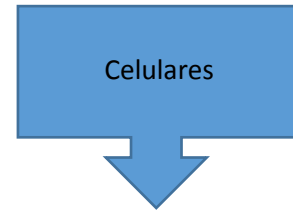
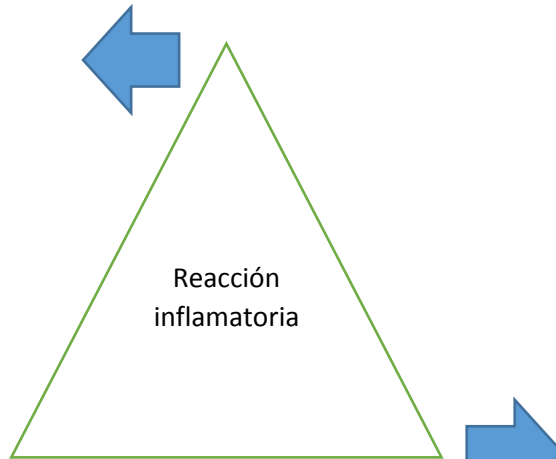
*Frontera Comalapa, Chiapas a 01 de Octubre del 2021*

**RESPUESTAS INESPECIFICAS  
DE LA REACCION ORGANICA**

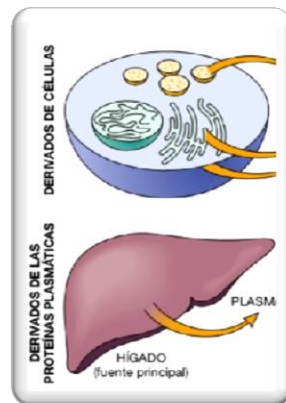


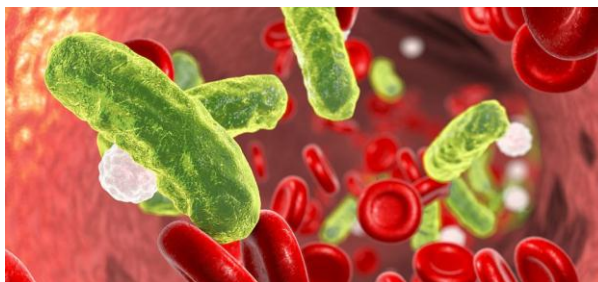
Sistema del  
complemento

Sistemas de la  
coagulación,  
fibrinólisis y  
cininas



Almacenados  
Sintetizados





Sepsis

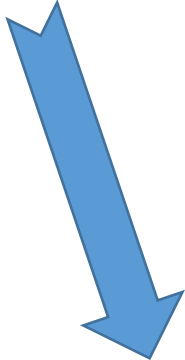
Respuesta inflamatoria sistémica



Desenlace de la reacción inflamatoria

Edema

Dolor



Fiebre

Concepto:

Es fundamentalmente una respuesta de carácter protector y tiene como objetivo librar al organismo de la causa inicial de la lesión celular, pero puede ser perjudicial, porque es la responsable de muchos síntomas y complicaciones de enfermedades

Calor, Tumor, Rubor, Dolor e  
Impotencia funcional.

Quimiotaxis

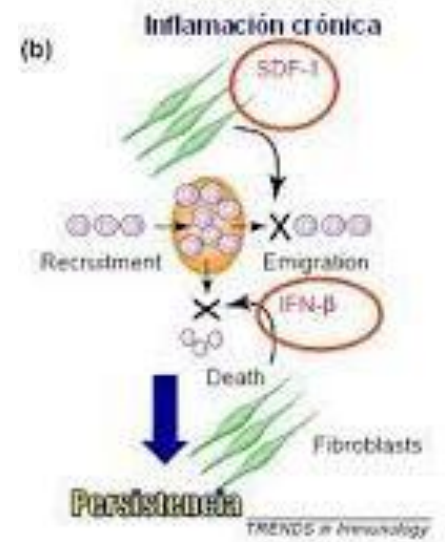
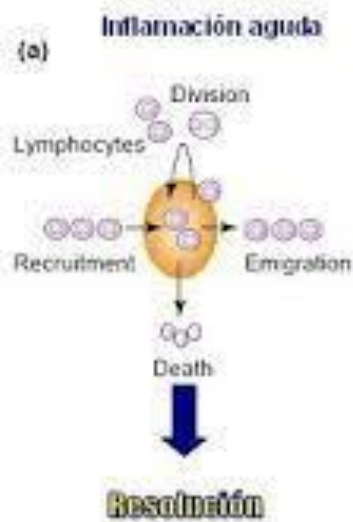


Mediadores  
químicos

fagocitosis

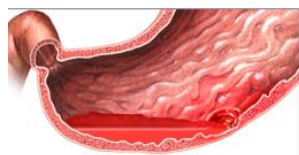
# CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

Según Duración





Absceso

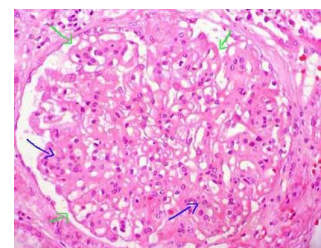


ADAM

Ulceras

Según localización

Membranosa



catarral



### EXUDADO SEROSO

- Se le caracteriza por la ausencia de respuesta celular importante y tiene un color amarillo o pajizo.



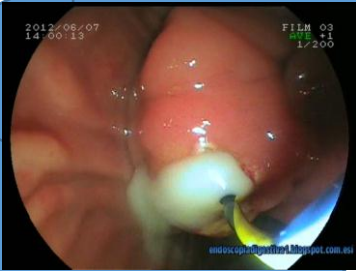
### EXUDADO FIBRINOSO

- Contiene grandes cantidades de fibrina, como consecuencia de la activación del sistema de coagulación.



Según carácter del exudado

Supurada o purulenta



Hemorrágica



## RERECENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Robbins(1999)Patología estructural y funcional. Edit McgrawHill.España.
- Robbins(1995)Patología estructural y funcional. Edit McgrawHill.España.
- Marco Tulio Mérida (2001) Patología General y Bucal. Edit Universidad de Carabobo.
- [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema\\_inmunitario.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema_inmunitario.pdf)
- o Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. Acute and chronic inflammation. In: Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 8th. ed. New York: McGraw-Hill Interamericana; 2007. p. 58-31.
- o Cook JM, Deem TL. Active participation of
- endothelial cells in inflammation. J Leukoc Biol. 2005 ; 77 (4): 487-95.
  
- o Munford RS. Severe sepsis and septic shock: the role of gram- negative bacteremia. Annu Rev Pathol. 2006 ; 1 (1): 467-96.
- o Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 11va. ed. Philadelphia: Elsevier; 2006.
- o Dale DC, Boxer L, Liles WC. The phagocytes: neutrophils and monocytes. Blood. 2008 ; 15 (112): 935-45.
- o Gómez RA, Guerra T, Dita L, Fernández JD, Cabrera M. Teoría celular de la coagulación: de las cascadas a las membranas celulares. Medisur [revista en Internet]. 2011 ; 9 (2): [aprox. 10p]. Available from: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1177/633>.
  
- <https://scykness.wordpress.com/2013/04/19/neurofisiologia-fisiologia-de-los-receptores/>
  
- <https://medicina.uc.cl/publicacion/fisiopatologia-la-circulacion-coronaria-2/>
  
- . Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997;29:630-4.
  
- Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. Circulation 2000;101:2497- 502.
- Sprecher DL, Schaefer EJ, Kent KM, Gregg RE, Zech LA, Hoeg JM, et al.
  
- Cardiovascular features of homozygous familial hypercholesterolemia: analysis of 16 patients. Am J Cardiol 1984;54:20-30.
  
- Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. Circulation 1994;90:844-53.