



Universidad del sureste Campus Comitán Medicina Humana

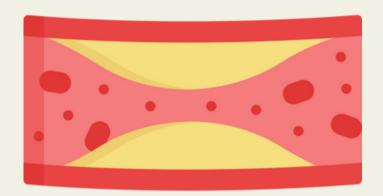
Avendaño Trujillo Alexa
ATEROESCLEROSIS

3 "A"

PASIÓN POR EDUCAR

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

ATEROESCLEROSIS



DENOTA LA FORMACIÓN DE LESIONES FIBROADIPOSAS EN LA ÍNTIMA DE LAS ARTERIAS GRANDES Y MEDIANA COMO LA AORTA Y SUS RAMAS.

ETIOLOGÍA

EL PRINCIPIO FACTOR DE RIESGO PARA
LA ATEROESCLEROSIS ES LA
HIPERCOLESTEROTEMIA Y EN ESPECIAL
LAS ELEVACIONES DE LA
COCENTRACIÓN DE LIPOPROTEÍNAS
LDL.

- HIPERTENSIÓN
- ENVEJECIMIENTO
- TABAQUISMO
- DIABETES
- ESTILO DE VIDA.

ESTRIA GRASA

ZONA DELGADA, PLANAS Y CON UNA COLARACIÓN AMARILLA EN LA INTIMA QUE CRECEN DE MANERA PROGRESIVA

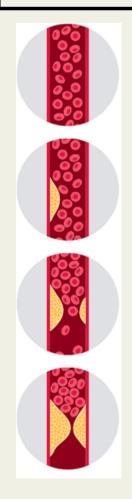
PLACA ATEROMATOSA

COLOR GRIS A BLANCO PERLADO PRODUCIDO POR MCF QUE INGIERE Y OXIDAN LAS LIPOPROTEINAS.

LESIÓN COMPLICADA

HEMORRAGIA, ULCERAS Y DEPOSITOS DE TEJIDO CICATRICAL.

FASES



1. LESIÓN ENDOTELIAL

LA UNIÓN DE **MONOCITOS** Y **PLAQUETAS** POR LOS FACTORES HACEN QUE SE FORME LA PRIMERA FASE

2. MIGRACIÓN DE CÉLULAS INFLAMTORIAS

CUANDO EMPIZA LA MIGRACIÓN LOS MONOCITOS SE CONVIERTEN EN MCF, EMPEZANDO LA FAGOCITOSIS DE LOS LIPIDOS, LLAMANDO ESTE PROCESO "CÉLULAS ESPUMOSAS" POR LA OXIDACIÓN DE LDL.

3. ACUMULACIÓN DE LIPIDOS Y PROLIFERACIÓN

EMPIEZA A FORMAR LA **MATRIZ EXTRACELULAR** POR LAS CÉLULAS ESPUMOSAS, POR LA ACUMULACIÓN DE LÍPIDOS POR TODOS LADOS, LLAMANDOSE **RESTOS NEROTICOS**.

4. ESTRUCTURA DE LA PLACA

HAY UNA ACUMULACIÓN DE LÍPIDOS MCF Y CÉLULAS ESPUMOSAS QUE FORMAN LA FORMACIÓN DE CENTRO NEROTICO Y SI HAY UNA RUPTURA SE VUELVE UNA PLACA INESTABLE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

LA ATEROESCLEROSIS COMIENZA COMO UN PROCESO GRADUAL, POR LO GENRAL NO HAY MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD DURANTE 20 - 40 AÑOS.

- ESTRECHAMIENTO EN LOS VASOS CON PRODUCCIÓN DE ISQUEMIA
- OBSTRUCCIÓN SÚBITA DEL VASO POR HEMORRAGIA

VASCULAR.

- TROMBOSIS Y FORMACIÓN DE EMBOLOS A CAUSA DEL DAÑO AL ENDOTELIO
- FORMACIÓN DE UN ANEURISMA POR DEBILITACIÓN DE LA PARED