

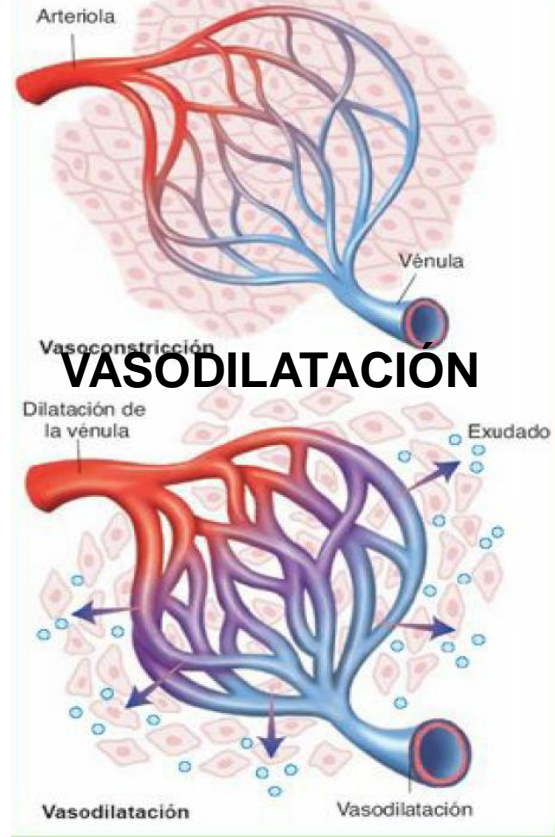
Universidad del Sureste  
Licenciatura en Nutrición  
Fisiopatología I  
Miguel Basilio Robledo  
3° Cuatrimestre  
“Proceso de Inflamación”  
Diego Riquelme Cano Aquino  
422419026  
16/05/20  
Tapachula, Chiapas

# INFLAMACIÓN AGUDA

## Fase Vascular

La fase vascular de la inflamación aguda se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión. Comienza con una vasoconstricción momentánea, a la que sigue con rapidez la vasodilatación.

### VASOCONSTRICCIÓN

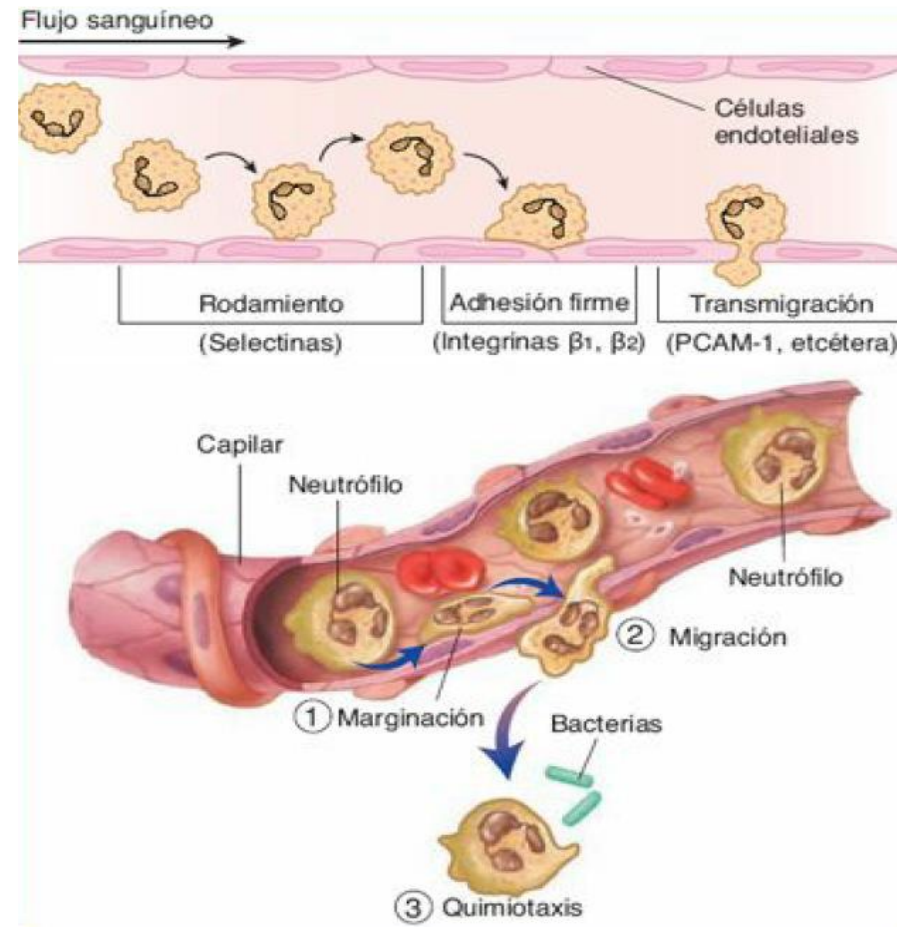


Se presentan 2 signos; calor y rubor. Con esto se aumenta la permeabilidad vascular.

- Con lo anterior se presenta una fuga de líquido rico en proteínas (exudado) hacia el espacio extracelular
- Reduce la presión osmótica capilar e incrementa la presión osmótica intersticial
- Se produce tumefacción y dolor debido a la salida intensa de fluido y su acumulación en los espacios tisulares

## Fase Celular

La fase celular de la inflamación aguda implica la provisión de leucocitos, en especial neutrófilos, hacia el sitio de la lesión, de manera que puedan realizar sus funciones normales de defensa del hospedero.

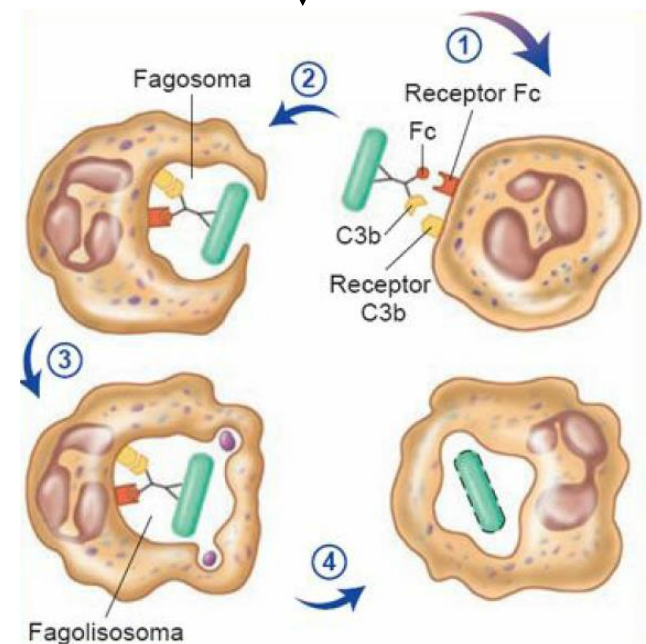


El reclutamiento de los leucocitos hacia las vénulas precapilares, desde donde salen de la circulación, se facilita por la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo y la marginación a lo largo de la superficie del vaso. La adhesión y la migración de los leucocitos a partir del espacio vascular hacia el tejido extravascular la facilitan moléculas de adhesión complementarias en las superficies del leucocito y el endotelio. Después de la extravasación, los leucocitos migran por los tejidos hasta el sitio de la lesión mediante quimiotaxis o locomoción orientada, siguiendo un gradiente químico.

- **La opsonización de los microbios:** por el factor C3b del complemento y los anticuerpos facilita su reconocimiento por los receptores C3b y Fc del anticuerpo en los neutrófilos.
- **La activación de los receptores:** desencadena la señalización intracelular y el ensamblaje de actina en el neutrófilo, lo que conduce a la formación de pseudópodos que circundan al microbio al interior de un fagosoma.
- **El fagosoma:** se funde entonces con un lisosoma intracelular para constituir un fagolisosoma, en el que se liberan enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno para matar y degradar al microbio.

## Activación leucocitaria y fagocitosis

Una vez que se da la lesión tisular, los productos que genera desencadenan distintas respuestas leucocitarias, entre otras, fagocitosis y eliminación celular.



## Bibliografía

Grossman, S & Porth Mattson, C. (2014)  
*Fisiopatología: alteraciones de la salud.*  
*Conceptos básicos.* (9ª ed). España.  
Lippincott Williams & Wilkins.