Nombre del alumno: Gerardo Camacho Solís

Nombre del trabajo: “Cuadro sinóptico Inflamación Aguda”

Materia: Fisiopatología

Grado: 4 **Grupo:** A

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de septiembre de 2020.

Inflamación aguda

Es la reacción temprana (casi inmediata) de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión. La inflamación aguda puede desencadenarse por distintos estímulos, entre otros, infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos o penetrantes, agentes físicos o químicos y necrosis tisular por cualquier causa.

Células inflamatorias

La inflamación aguda incluye 2 componentes principales: las fases vascular y celular. Muchos tejidos y células participan en estas reacciones, como las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, los leucocitos circulantes, las células del tejido conectivo y componentes de la matriz extracelular. La fase vascular de la inflamación aguda se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión. La vasodilatación afecta a las arteriolas y a las vénulas con un incremento secundario del flujo sanguíneo capilar, que genera calor y eritema, 2 de los signos cardinales de la inflamación. 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 proceso de llegada y activación de los leucocitos puede dividirse en los siguientes pasos: adhesión y marginación, migración (o transmigración) y quimiotaxis.

Células endoteliales.

Las células endoteliales constituyen el único recubrimiento epitelial de los vasos sanguíneos, son protagonistas clave en la respuesta inflamatoria y experimentan patología significativa en personas con alteraciones inflamatorias. Las células endoteliales funcionales proporcionan una barrera con permeabilidad selectiva para los estímulos inflamatorios exógenos (microbianos) y endógenos, regulan la extravasación leucocitaria por medio de la expresión de moléculas de adhesión celular y receptores, contribuyen a la regulación y la modulación de las respuestas inmunitarias por medio de la síntesis y la liberación de mediadores inflamatorios, y regulan la proliferación de células inmunitarias por efecto de la secreción de factores estimuladores de colonias (FEC) hematopoyéticos. También participan en el proceso de reparación que acompaña a la inflamación por medio de la producción de factores de crecimiento que estimulan la angiogénesis y la síntesis de MEC.

Plaquetas.

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos celulares que circulan en la sangre y participan en los mecanismos celulares de la hemostasia primaria. Las plaquetas activadas también liberan cierto número de mediadores inflamatorios potentes, con lo que incrementan la permeabilidad vascular y alteran las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales.

Neutrófilos y monocitos /macrófagos.

Los neutrófilos y macrófagos son leucocitos fagocíticos que existen en gran número, y en pocas horas se hacen evidentes en el sitio de la inflamación. Los 2 tipos de leucocitos expresan distintos receptores de superficie y moléculas que participan en su activación. El *neutrófilo* es el fagocito principal; llega en forma temprana al sitio de la inflamación, por lo general, en el transcurso de 90 min luego de que se presenta El *neutrófilo* es el fagocito principal; llega en forma temprana al sitio de la inflamación, por lo general, en el transcurso de 90 min luego de que se presenta la lesión. Los monocitos y los macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos potentes, entre otros, prostaglandinas y leucotrienos, factor activador de las plaquetas (FAP), citosinas inflamatorias y factores de crecimiento que promueven la regeneración de los tejidos. En comparación con los neutrófilos, los macrófagos endocitan porciones y cantidades mayores de material extraño. Estos fagocitos con vida más prolongada ayudan a destruir al agente causal, facilitan los procesos de señalización de la inmunidad, sirven para resolver el proceso inflamatorio y contribuyen al inicio de los procesos de cicatrización. También desempeñan un papel importante en la inflamación crónica, en la que pueden rodear con una pared al material extraño que no puede digerirse.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas.

Producen mediadores lipídicos y citosinas que inducen inflamación. Aunque los 3 tipos celulares tienen características específicas, contienen gránulos citoplásmicos que derivan en inflamación. Son en particular importantes en la inflamación que se asocia con reacciones de hipersensibilidad inmediatas y con alteraciones alérgicas.

Fase vascular

Los cambios vasculares que se presentan con la inflamación afectan las arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación. Estos cambios comienzan poco después de la lesión y se caracterizan por vasodilatación, alteraciones en el flujo sanguíneo, incremento de la permeabilidad vascular y escape del fluido hacia los tejidos extravasculares. La vasodilatación, una de las manifestaciones más tempranas de la inflamación, sigue a una constricción transitoria de las arteriolas que dura unos cuantos segundos.

Patrones de respuesta vascular.

El primer patrón es *una* respuesta inmediata transitoria, que se presenta con una lesión menor. Se desarrolla con rapidez después de la lesión y suele ser reversible y de corta duración (15 min a 30 min). De manera típica, esta clase de fuga afecta a las vénulas de 20 µm a 60 µm de diámetro, pero no a los capilares ni a las arteriolas. El segundo patrón es una respuesta sostenida inmediata que tiene lugar en lesiones más graves y persiste varios días. Afecta arteriolas, capilares y vénulas, y, por lo general, se debe al daño directo del endotelio. Los neutrófilos que se adhieren a éste, también pudieran lesionar a las células endoteliales. El tercer patrón es una respuesta hemodinámica tardía en la que se presenta aumento de la permeabilidad de vénulas y capilares. Una respuesta tardía es común en lesiones por radiación, como la quemadura solar. El mecanismo de la fuga se desconoce, pero podría derivar del efecto directo del agente lesivo, lo que conduce al daño tardío en las células endoteliales.

Fase celular

La fase celular de la inflamación aguda está marcada por cambios en el Recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento delos leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección. Si bien se ha concentrado la atención en el reclutamiento de los leucocitos a partir de la sangre, una respuesta rápida también hace necesaria la liberación de mediadores químicos a partir de las células tisulares (células cebadas y macrófagos), que ya se encuentran ubicadas en los teiidos.

Marginación, adhesión y migración.

Durante las fases tempranas de la respuesta inflamatoria, los leucocitos se concentran a lo largo de la pared endotelial. El intercambio de información entre los leucocitos de la sangre y el endotelio vascular define un suceso inflamatorio definitivo y garantiza una adhesión y detención seguras de los leucocitos a lo largo del endotelio. Los leucocitos reducen su velocidad de migración, se adhieren con intensidad al endotelio y comienzan a desplazarse a lo largo de la periferia de los vasos sanguíneos. Este proceso de acumulación de los leucocitos se conoce como marginación. La liberación subsecuente de moléculas para comunicación celular, denominadas **citosinas**, hace que el recubrimiento de células endoteliales de los vasos exprese moléculas para adhesión celular, como las *selectinas*, que se unen a los carbohidratos que se encuentran en los leucocitos10. Esta interacción reduce su velocidad de flujo y hace que los leucocitos se desplacen a lo largo de la superficie de las células endoteliales con un movimiento de rodamiento para, por último, detener se y adherirse con fuerza a las moléculas de adhesión intercelular (MAC), con lo que se fijan al endotelio.

Quimiotaxis.

Es el proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida. Una vez que los leucocitos salen del capilar, vagan por el tejido orientados por un gradiente de quimioatrayentes secretados, como quimiocinas, detritos bacterianos y celulares, y fragmentos proteicos generados por la activación del sistema del complemento. Las quimiocinas, un subgrupo importante de citosinas quimiotácticas, son proteínas pequeñas que dirigen el tránsito de los leucocitos durante las fases tempranas de la inflamación o la lesión.

Activación leucocitaria y fagocitosis.

Durante la fase final de la respuesta celular, monocitos, neutrófilos y macrófagos tisulares se activan para endocitar y degradar a las bacterias y a los detritos celulares en un proceso denominado **fagocitosis**. La fagocitosis comienza por el reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos en la superficie de las células fagocíticas. Los microbios pueden unirse en forma directa a la membrana de las células fagocíticas mediante distintos tipos de receptores de reconocimiento de patrones o de manera indirecta por receptores que reconocen a los microbios recubiertos con lectinas de unión a carbohidratos, anticuerpos o complementos. El recubrimiento de un antígeno con anticuerpo o complemento para facilitar su unión se denomina opsonización. La endocitosis mediada por receptores se des encadena por medio de la opsonización y la unión del agente a los receptores de superficie celular del fagocito. La endocitosis se logra mediante la formación de extensiones citoplásmicas (seudópodos) que circundan y encierran a la partícula en una vesícula fagocítica limitada por una membrana o fagosoma. La eliminación intracelular de patógenos se logra por medio de varios mecanismos, lo que incluye productos tóxicos del oxígeno y el nitrógeno, lisozimas, proteasas y defensinas.