



**Nombre de alumnos: Lizbeth De Coss Ruiz**

**Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa López**

**Materia: Fisiopatología 1**

**Grado: 4to cuatrimestre**

**Grupo: A**

Comitán de Domínguez Chiapas a Septiembre de 2020.

# Inflamación aguda

Fase celular: marginación, adhesión y migración leucocitarias

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. La fase celular, que conduce a la migración de los leucocitos a partir de la circulación y su activación para eliminar al agente lesivo.

Activación leucocitaria y fagocitosis

**Células endoteliales:** constituyen el único recubrimiento epitelial de los vasos sanguíneos<sup>1</sup>, son protagonistas clave en la respuesta inflamatoria y experimentan patología significativa en personas con alteraciones inflamatorias, 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.

**Plaquetas.** Las plaquetas o trombocitos son fragmentos celulares que circulan en la sangre y participan en los mecanismos celulares de la homeostasia 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.** El conteo de neutrófilos en la sangre con frecuencia se incrementa en gran medida durante el proceso inflamatorio, en particular en las infecciones bacterianas. Después de liberarse de la médula ósea, los neutrófilos circulantes tienen un período de vida cercano a tan sólo 10 h, por lo que deben ser sustituidos de manera constante para que su número siga siendo apropiado. Los monocitos y los macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos potentes, entre otros, prostaglandinas y leucotrienos, factor activador de las plaquetas (FAP), citocinas inflamatorias y factores de crecimiento que promueven la regeneración de los tejidos.

**Eosinófilos, basófilos y células cebadas.** Los eosinófilos, los basófilos y las células cebadas producen mediadores lipídicos y citocinas 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.

Los eosinófilos circulan en la sangre y son reclutados hacia los tejidos, en un proceso similar al que se da con los neutrófilos. Los basófilos son granulocitos de la sangre con similitudes estructurales y funcionales a las células cebadas del tejido conectivo. a la estimulación de la síntesis de citocinas y quimiocinas a cargo de otras células inflamatorias, como los monocitos y los macrófagos. Las células cebadas participan en las reacciones desencadenadas por IgE y en las infecciones causadas por helmintos.

La inflamación aguda es la respuesta inmediata y temprana a un agente lesivo. La inflamación aguda puede desencadenarse por distintos estímulos, entre otros, infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos o penetrantes, agentes físicos o químicos. La inflamación aguda incluye 2 componentes principales: las fases vascular y celular.

(1) la fase vascular, que deriva en un incremento del flujo sanguíneo y en cambios en los vasos sanguíneos pequeños de la microcirculación.

## 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. La vasodilatación, una de las manifestaciones más tempranas de la inflamación, sigue a una constricción transitoria de las arteriolas que dura unos cuantos segundos. La vasodilatación afecta primero a las arteriolas y luego da origen a la apertura de los lechos capilares en el área. Como consecuencia, la región se congestiona y genera enrojecimiento (eritema) y aumento de la temperatura relacionados con la inflamación aguda. La vasodilatación es inducida por la acción de distintos mediadores, como la histamina.

**Patrones de respuesta vascular.** Con base en la gravedad de la lesión, los cambios vasculares que se observan en la inflamación siguen 1 de 3 patrones de Respuesta.

**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). **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. **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.

Mediadores inflamatorios

Si bien la infección y la lesión precipitan la inflamación, sus signos y síntomas derivan de mediadores químicos. Los mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las células las fuentes principales de estos mediadores son las plaquetas, los neutrófilos, los monocitos/macrófagos y las células cebadas, las células endoteliales, las células del músculo liso, los fibroblastos y la mayoría de las células epiteliales pueden ser inducidas para sintetizar algunos de los mediadores.

**Histamina.** La histamina se encuentra a manera de reservas preformadas en las células y, por ende, es uno de los primeros mediadores que se liberan durante una reacción de inflamación aguda. La histamina preformada tiene distribución amplia en los tejidos y sus concentraciones.

## Metabolitos del ácido araquidónico.

La liberación de ácido araquidónico por la acción de las fosfolipasas da inicio a una serie de reacciones complejas que conducen a la síntesis de mediadores inflamatorios de la familia de los *eicosanoides* (prostaglandinas, leucotrienos y metabolitos relacionados).

**Factor activador de plaquetas.** El FAP, generado a partir de un lípido complejo que se almacena en las membranas celulares, afecta a distintos tipos de células e induce la agregación plaquetaria.

**Proteínas del plasma.** Distintos fenómenos de la respuesta inflamatoria se encuentran mediados por proteínas plasmáticas que pertenecen a 3 sistemas interrelacionados: los sistemas de la coagulación, del complemento y de la cinina.

**Citocinas y quimiocinas.** La citocinas quimiotácticas, o *quimiocinas*, son una familia de proteínas pequeñas que actúan de manera primordial como quimioatrayentes para reclutar y dirigir la migración de las células inmunitarias e inflamatorias.

Manifestaciones locales

Si bien todas las reacciones de inflamación aguda se caracterizan por cambios vasculares e infiltración leucocitaria, la intensidad de la reacción, su causa específica y el sitio afectado determinan variaciones en sus manifestaciones y correlaciones clínicas. Estas manifestaciones pueden ir desde el edema y la formación de exudado hasta el desarrollo de abscesos o úlceras. En forma característica, la respuesta inflamatoria aguda conlleva la producción de exudados, que varían en cuanto al tipo de fluido, el contenido de proteínas plasmáticas y la presencia o ausencia de células.