



Nombre de alumno:

Estrella Libertad Coronel Hernández

Nombre del profesor:

Claudia Guadalupe Figueroa

Materia:

Fisiopatología

Grado:

4to cuatrimestre

Grupo:

“A”

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de septiembre de 2020.

INFLAMACIÓN AGUDA

CONCEPTO

Es la respuesta inmediata y temprana a un agente lesivo. Respuesta que sirve para controlar y eliminar las células afectadas, microorganismos y antígenos. La inflamación aguda puede desencadenarse por distintos estímulos, entre otros como:

- ✓ Infecciones
- ✓ Reacciones inmunitarias
- ✓ Traumatismos contusos o penetrantes
- ✓ Agentes físicos o químicos (quemaduras, lesión por congelamiento, radiación, químicos cáusticos)
- ✓ Necrosis tisular por cualquier casusa

FASES

Vascular

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.
- ✓ La vasodilatación es una de las manifestaciones más tempranas de la inflamación, sigue a una constricción transitoria de las arteriolas que dura unos cuantos segundos, 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 vasodilatación es seguida por un aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con el escape de un fluido rico en proteínas (exudado) hacia los espacios extravasculares.
- ✓ La pérdida de las proteínas plasmáticas reduce la presión oncótica intracapilar e incrementa la presión oncótica del fluido intersticial, lo que hace que el líquido se desplace hacia los tejidos y se generen la tumefacción (es decir, edema), el dolor y el deterioro de la función, que constituyen los signos cardinales de la inflamación aguda.

❖ **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

- **Primer patrón:** *respuesta inmediata transitoria*
 - ✓ Reversible y de corta duración (15 min a 30 min)
- **Segundo patrón:** *respuesta sostenida inmediata*
 - ✓ Tiene lugar en lesiones más graves y persiste varios días.
 - ✓ Afecta arteriolas, capilares y vénulas.
 - ✓ Por lo general, se debe al daño directo del endotelio.
- **Tercer patrón:** *respuesta hemodinámica tardía*
 - ✓ Aumento de la permeabilidad de vénulas y capilares.

Celular

1. Marginación y adhesión leucocitarias al 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 leucocitos. 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, detenerse y adherirse con fuerza a las moléculas de adhesión intercelular (MAC), con lo que se fijan al endotelio.

2. Migración leucocitaria a través del endotelio.

- ❖ La adhesión hace que las células endoteliales se separen, lo que permite a los leucocitos extender pseudópodos y **migrar** a través de la pared del vaso sanguíneo y luego, bajo la influencia de factores quimiotácticos, migrar hacia los espacios tisulares.

3. Quimiotaxis leucocitaria.

- ❖ Proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida. Varias células inmunitarias (p. ej., macrófagos) y no inmunitarias secretan estos quimioatrayentes para asegurar el movimiento dirigido de los leucocitos hacia el sitio de la infección.

4. Activación leucocitaria y fagocitosis.

- ❖ **Primera fase: *reconocimiento y adhesión***
La fagocitosis comienza por el reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos en la superficie de las células fagocíticas.
- ❖ **Segunda fase: *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*.
- ❖ **Tercera fase: *eliminación intracelular***
Se logra por medio de varios mecanismos, lo que incluye productos tóxicos del oxígeno y el nitrógeno, lisozimas, proteasas y defensinas.