



Nombre de alumnos: Cristhian Nájera Jiménez.

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa.

Nombre del trabajo: Cuadro Sinóptico “Inflamación Aguda”

Materia: Fisiopatología.

Grado: 4rto Cuatrimestre.

Grupo: “A”

INFLAMACION AGUDA.

INCLUYE 2 COMPONENTES PRINCIPALES:

- FASE VASCULAR:** SE CARACTERIZA POR CAMBIOS EN LOS VASOS SANGUINEOS PEQUEÑOS EN LOS SITIOS DE LA LESION. COMIENZA CON UNA VASOCONSTRICCIÓN MOMENTANEA, A LA QUE LE SIGUE CON RAPIDEZ LA VASODILATACION, LA VASODILATACION AFECTA A LAS ARTERIAS Y LAS VENAS CON UN INCREMENTO SECUNDARIO DEL FLUJO SANGUINEO CAPILAR QUE GENERA **CALOR Y ERITEMA** 2 DE LOS SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACION. ESTOS SE ACOMPAÑAN DE UN AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR CON ESCAPE DE FLUIDO RICO EN PROTEINAS (EXUDADO) HACIA LOS ESPACIOS EXTRAVASCULARES, LA PERDIDA DE PROTEINAS REDUCE LA PRESION OSMOTICA CAPILAR E INCREMENTA LA PRESION OSMOTICA INTERSTICIAL. ESTO AUNADO AL INCREMENTO DE LA PRESION CAPILAR GENERA UN FLUJO DE SALIDA INTENSO DEL FLUIDO Y SU ACUMULACION EN LOS ESPACIOS TISULARES LO QUE PRODUCE TUMEFACCION, DOLOR Y ANOMALIAS DE LA FUNCION QUE CORRESPONDEN A LOS OTROS SIGNOS CARDINALES DE LA INFLAMACION AGUDA.
- FASE CELULAR:** IMPLICA LA PROVISION DE LEUCOCITOS EN ESPECIAL NEUTROFILOS HACIA EL SITIO DE LA LESION, DE MANERA QUE PUEDAN REALIZAR SUS FUNCIONES NORMALES DE DEFENSA DEL HOSPEDERO. EL PROCESO DE LLEGADA Y ACTIVACION DE LOS LEUCOCITOS PUEDE DIVIDIRSE EN LOS SIGUIENTES PASOS: ADHESION, Y MARGINACION, MIGRACION (O TRANSMIGRACION Y QUIMIOTAXIS. LA ADHESION Y LA MIGRACION DE LOS LEUCOCITOS DE LOS LEUCOCITOS A PARTIR DEL ESPACIO VASCULAR HACIA EL TEJIDO EXTRAVASCULAR LA FACILITAN MOLECULAS DE AHESION COMPLEMENTARIAS EN LAS SUPERFICIES DEL LEUCOCITO Y EL ENDOTELIO. DESPUES DE LA EXTRAVASACION, LOS LEUCOCITOS MIGRAN POR LOS TEJIDOS HASTA EL SITIO DE LA LESION MEDIANTE QUIMIOTAXIS O LOCOMOCION ORIENTADA, SIGUIENDO UN GRADIENTE QUIMICO.

CELULAS INFLAMATORIAS.

- CELULAS ENDOTELIALES:** CONSTITUYEN EL UNICO RECUBRIMIENTO EPITELIAL DE LOS VASOS SANGUINEOS, PRODUCEN AGENTES ANTIPLAQUETARIOS Y ANTITROMBOTICOS QUE MANTIENEN LA PERMEABILIDAD DEL VASO ASI COMO VASODILATADORES Y VASOCONSTRICTORES QUE REGULAN EL FLUJO SANGUINEO. TAMBIEN SON PROTAGONISTAS CLAVE EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA Y PARTICIPAN EN EL PROCESO DE REPARACION QUE ACOMPAÑA A LA INFLAMACION POR MEDIO DE LA PRODUCCION DE FACTORES DE CRECIMIENTO QUE ESTIMULA LA ANGIOGENESIS.
- PLAQUETAS:** SON FRAGMENTOS CELULARES QUE CIRCULAN EN LA SANGRE Y PARTICIPAN EN LOS MECANISMOS CELULARES DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA, TAMBIEN LIBERAN CIERTO NUMERO DE MEDIADORES INFLAMATORIOS POTENTES CON LO QUE INCREMENTAN LA PERMEABILIDAD VASCULAR. LA ASOCIACION ENTRE LAS PLAQUETAS Y LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ADQUIERE RELIEVE A PARTIR DEL NUMERO DE PROCESOS PATOLOGICOS INFLAMATORIOS.
- NEUTROFILOS Y MONOCITOS/MACROFAGOS:** SON LEUCOCITOS FAGOCITICOS QUE EXISTEN EN GRAN NUMERO Y EN POCAS HORAS SE HACEN EVIDENTES EN EL SITIO DE LA INFLAMACION. EL NEUTROFILO ES EL FAGOCITO PRINCIPAL LLEGA EN FORMA TEMPRANA AL SITIO DE LA INFLAMACION POR LO GENERAL EN EL TRANCURSO DE 90 MINUTOS LUEGO DE QUE SE PRESENTA LA LESION.
- EOSINOFILOS, BASOFILOS Y CELULAS CEBADAS:** PRODUCEN MEDIADORES LIPIDICOS Y CITOCINAS QUE INDUCEN INFLAMACION, AUNQUE LOS TRES TIENEN CARACTERISTICAS ESPECIFICAS CONTIENEN GRANULOS CITOPASMICOS QUE DERIVAN EN INFLAMACION. SON EN PARTICULAR IMPORTANTES EN LA INFLAMACION QUE ASOCIA CON REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATAS Y CON ALTERACIONES ALERGICAS.

ES LA REACCION TEMPRANA (CASI INMEDIATA) DE LOS TEJIDOS LOCALES Y SUS VASOS SANGUINEOS A LA LESION, DE MANERA TIPICA SE PRESENTA ANTES DE QUE SE DESARROLLE LA INMUNIDAD ADAPTIVA Y SE DIRIGE SOBRE TODO A LA ELIMINACION DEL AGENTE LESIVO Y LA LIMITACION DE LA EXTENSION DEL DAÑO TISULAR.

LAS MANIFESTACIONES DE UNA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA PUEDEN ATRIBUIRSE A LOS CAMBIOS VASCULARES QUE SE PRESENTAN DE MANERA INMEDIATA, EL FLUJO DE LA LLEGADA DE CELULAS INFLAMATORIAS COMO LOS NEUTROFILOS Y EN ALGUNOS CASOS LOS EFECTOS DISEMINADOS DE LOS MEDIADORES INFLAMATORIOS QUE PROVOCAN FIEBRE Y OTROS SIGNOS Y SINTOMAS SISTEMICOS.

MEDIADORES INFLAMATORIOS

- PUEDEN ORIGINARSE YA SEA EN EL PLASMA O EN LAS CELULAS.
 - LOS MEDIADORES QUE SE DERIVAN DEL PLASMA QUE SE SINTETIZAN EN EL HIGADO INCLUYE LOS FACTORES DE LA COAGULACION Y LAS PROTEINAS DEL COMPLEMENTO. SE ENCUENRAN EN EL PLASMA EN FORMA DE PRECURSORES QUE DEBEN ACTIVARSE POR MEDIO DE UNA SERIE DE PROCESOS PROTEOLITICOS PARA ADQUIRIR SUS PROPIEDADES BIOLOGICAS. ALGUNOS MEDIADORES.
 - LOS MEDIADORES DERIVADOS DE CELULAS POR LO GENERAL SE ENCUENTRAN SECUESTRADOS EN GRANULOS INTRACELULARES QUE NECESITAN SEGREGARSE O QUE SE SINTETIZAN AL MOMENTO EN RESPUESTA A UN ESTIMULO. AUNQUE LAS FUENTES PRINCIPALES DE ESTOS MEDIADORES SON LAS PLAQUETAS LOS NEUTROFILOS LOS MONOCITOS/MACROFAGOS Y LAS CELULAS CEBADAS, LAS CELULAS ENDOLIALES, LAS CELULAS DEL MUSCULO LISO LOS FIBROBLASTOS Y LA MAYORIA DE LAS CELULAS EPITELIALES PUEDEN SER INDUCIDAS PARA SINTETIZAR ALGUNOS DE LOS MEDIADORES.
 - HISTAMINA:** SE ENCUENTRA A MANERA DE RESERVAS PREFORMADAS EN LAS CELULAS, Y POR ENDE, ES UNO DE LOS PRIMEROS MEDIADORES QUE SE LIBERAN DURANTE UNA REACCION DE INFLAMACION AGUDA. **FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS:** EL FAP GENERADO A PARTIR DE UN LIQUIDO COMPLEJO QUE SE ALMACENA EN LAS MEMBRANAS CELULARES AFECTA A DISTINTOS TIPOS DE CELULAS E INDUCE LA AGREGACION PLAQUETARIA.
 - METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO:** ES UN ACIDO GRASO INSTAURADO DE 20 CARBONOS QUE SE ENCUENTRA EN LOS FOSFOLIPIDOS DE LAS MEMBRANAS CELULARES. PROTEINAS DE PLASMA: DISTINTOS FENOMENOS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SE ENCUENTRA MEDIADOS POR PROTEINAS PLASMATICAS QUE PERTENECEN A 3 SISTEMAS INTERRELACIONADOS; LOS SISTEMAS DE COAGULACION, DEL COMPLEMENTO Y DE LA CININA.

MANIFESTACIONES LOCALES

- TODAS LAS REACCIONES DE INFLAMACION AGUDA SE CARACTERIZAN POR CAMBIOS VASCULARES E INFILTRACION LEUCOCITARIA PERO TAMBIEN DEPENDE DEL SITIO AFECTADO Y LA CAUSA.
 - ESTAS PUEDEN SER DESDE UN EDEMA Y LA FORMACION DE EXUDADO HASTA EL DESARROLLO DE ABCESOS O ULCERAS. PUEDEN SER SEROSOS, HEMORRAGICOS, FIBRINOIDES, MEMBRANOSOS, O PURULENTOS, CON FRECUENCIA EL EXUDADO ESTA COMPUESTO POR ESTAS VARIANTES.
 - LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA CONLLEVA LA PRODUCCION DE EXUDADOS QUE VARIAN EN CUANTO AL TIPO DE FLUIDO EL CONTENIDO DE PROTEINAS PLASMATICAS Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CELULAS.
 - LOS EXUDADOS SEROSOS** SON FLUIDOS ACUOSOS CON UN BAJO CONTENIDO DE PROTEINAS QUE SE GENERAN POR EL INGRESO DE PLASMA AL SITIO DE LA INFLAMACION. **LOS EXUDADOS MEMBRANOSOS** TIENEN LUGAR EN LAS SUPERFICIES DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS Y SE COMPONEN DE CELULAS NECROTICAS INMERSAS EN UN EXUDADO FIBROPURULENTO. UNA **ULCERACION** HACE REFERENCIA A UN PUNTO DE INFLAMACION EN QUE UNA SUPERFICIE EPITELIAL DESARROLLA NECROSIS Y SE EROSIONA CON FRECUENCIA EN ASOCIACION CON LA INFLAMACION SUBEPITELIAL.
 - LOS EXUDADOS HEMORRAGICOS** SE DESARROLLAN CUANDO EXISTE LESION TISULAR GRAVE QUE DAÑA A LOS VASOS SANGUINEOS O CUANDO EXISTE UNA FUGA RELEVANTE DE ERITROCITOS A PARTIR DE LOS CAPILARES. **UN EXUDADO PURULENTO** CONTIENE PUS COMPUESTA POR LEUCOCITOS DEGRADADOS, PROTEINAS Y DETRITOS CELULARES.