



Carrera: Lic. En enfermería

Nombre de alumno: Antonia Viridiana Pérez Jiménez

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa López

Nombre del trabajo: Inflamación aguda

Materia: Fisiopatología

Grado: 4to Cuatrimestre

Grupo: B



INFLAMACION AGUDA

❖ Es la **reacción temprana** (casi inmediata) de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la **lesión**. De manera típica, se presenta antes de que se desarrolle la **inmunidad adaptativa** y se dirige sobre todo a la **eliminación del agente lesivo** y la **limitación de la extensión del daño tisular**.

INFLAMACION

Es una respuesta que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar el tejido dañado y generar tejido nuevo.

Se logra mediante la destrucción, la digestión enzimática, la formación de paredes o la neutralización por otros medios de los agentes lesivos, como toxinas, agentes extraños u organismos infectantes.

Por **mediadores inflamatorios como** el complemento, el factor de necrosis tumoral α, el factor vascular de crecimiento endotelial (VEGF, por sus siglas en inglés), por neutrófilos y el amiloide sérico, así como el desplazamiento de fluidos.

Puede dividirse en:

- ❖ Aguda.
- ❖ Crónica.

Factores que la desencadenan

Puede desencadenarse por distintos **estímulos**, **reacciones inmunitarias**, **infecciones**, **traumatismos contusos** o **penetrantes**, **agentes físicos** o **químicos** (p. ej., quemaduras, lesión por congelamiento, radiación, **químicos cáusticos**) y **necrosis tisular** por cualquier causa.

Células inflamatorias

Incluye 2 componentes principales:

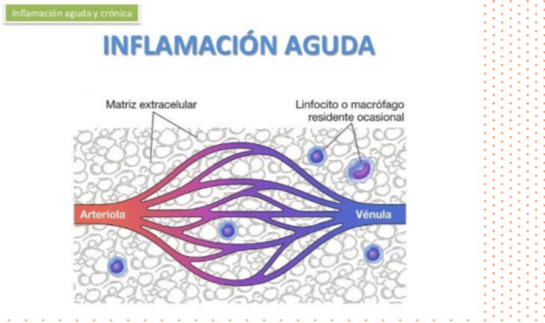
- Las fases vascular y celular.

Tejidos y células participan en estas reacciones, como:

- Las **células endoteliales** que recubren los vasos sanguíneos.
- Los **leucocitos circulantes**.
- Las **células del tejido conectivo** (células cebadas, fibroblastos, macrófagos tisulares y linfocitos).

Componentes de la matriz extracelular (MEC):

- ✓ La **MEC** está constituida por:
 - ✓ **Proteínas fibrosas** (colágeno y elastina).
 - ✓ **Glicoproteínas adhesivas**.
 - ✓ **Proteoglicanos**.



Neutrófilos y monocitos/macrófagos

Son leucocitos fagocíticos que existen en gran número, y en pocas horas se hacen evidentes en el sitio de la inflamación. Expresan distintos receptores de superficie y moléculas que participan en su activación.

Incluyen:

- Receptores de manosa: que se unen a las glucoproteínas de las bacterias.
- Receptores tipo Toll: que responden a distintos tipos de microbios y sus componentes.
- Receptores para comunicación celular: que reconocen citocinas y quimiocinas específicas que se sintetizan en respuesta a las infecciones y a la lesión tisular.
- Moléculas de adhesión celular: que afectan la adhesión leucocitaria.
- Receptores del complemento: que reconocen fragmentos degradados del mismo en la superficie microbiana.

Proporcionan:

- Agentes antiplaquetarios y antitrombóticos que mantienen la permeabilidad del vaso, así como vasodilatadores y vasoconstrictores que regulan el flujo sanguíneo.
- Cierto número de mediadores inflamatorios potentes, con lo que incrementan la permeabilidad vascular y alteran las propiedades quimiotáctica, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales. Cuando una plaqueta se activa, se liberan más de 300 proteínas.

Asociación entre las plaquetas y las enfermedades inflamatorias: (p. ej., aterosclerosis, cefalea migrañosa, LES) en los que se ha confirmado una asociación con la activación plaquetaria.

-Fases

Fase Vascular

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**.

Manifestaciones:

Vasodilatación

Es inducida por la acción de distintos mediadores, como la histamina y el ON. Sigue a una constricción transitoria de las arteriolas que dura unos cuantos segundos.

Permeabilidad

Es el seguimiento de la vasodilatación en el aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con el escape de un fluido rico en proteínas (**exudado**) hacia los espacios extravasculares, también sirve para diluir al agente agresor.

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.

Origina:

Un **incremento en la concentración de los constituyentes de la sangre** (eritrocitos, leucocitos, plaquetas y factores de la coagulación), la estasis del flujo y la coagulación de la sangre en el sitio de la lesión.

Ayuda:

A limitar la diseminación de los microorganismos infecciosos. 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:

Fase Celular

Está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la **vasculatura** y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de **lesión** o **infección**.

Se centra:

En la atención en el reclutamiento de los leucocitos a partir de la sangre, una respuesta rápida hace necesaria la liberación de mediadores químicos a partir de las células tisulares (**células cebadas** y **macrófagos**), que ya se encuentran ubicadas en los tejidos.

El proceso de llegada y activación de los leucocitos puede dividirse en los siguientes pasos:

1. **Marginación y adhesión leucocitaria al endotelio.**
2. **Migración leucocitaria a través del endotelio.**
3. **Quimiotaxis leucocitaria.**
4. **Activación leucocitaria y fagocitosis.**

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 (p. ej., **selectinas, integrinas**) 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.

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 quimioatractantes secretados, como **quimiocinas**, **detritos bacterianos** y **celulares**, y **fragmentos proteicos** generados por la activación del sistema del complemento (p. ej., **C3a, C5a**).

Quimiotaxis

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. Como consecuencia, 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**.

Quimiotaxis

Es un subproceso importante de **citocinas quimiotácticas**, son **proteínas pequeñas** que dirigen el tránsito de los leucocitos durante las fases tempranas de la inflamación o la lesión.

Varias células inmunitarias (p. ej., **macrófagos**) y **inmunitarias** secretan estos **quimioatractantes** para asegurar el movimiento dirigido de los leucocitos hacia el sitio de la infección.

Mediadores inflamatorios

Los mediadores pueden originarse ya sea en el **plasma** o en las **células**. Si bien la infección y la lesión precipitan la inflamación, sus signos y síntomas derivan de mediadores químicos.

Se clasifican:

- ❖ Los **mediadores derivados del plasma**: Que se sintetizan en el **hígado**, incluyen los factores de la **coagulación** y las **proteínas del complemento**. Se encuentran en **el plasma** en forma de precursores, que deben activarse por medio de una serie de **procesos proteolíticos** para adquirir sus propiedades biológicas.
- ❖ Los **mediadores derivados de células**: Por lo general, se encuentran secuestrados en gránulos intracelulares que necesitan segregarse (p. ej., la **histamina** de las **células cebadas**) o que se sintetizan en el momento (p. ej., **citocinas**) en respuesta a un estímulo. 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.

Se clasifican:

- Según su función:
 - ➔ 1. Aquellos con propiedades vasoactivas y de constricción del músculo liso, como la histamina, los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos) y el FAP;
 - ➔ 2. Las proteasas plasmáticas que activan a los miembros del sistema del complemento, los factores de la cascada de la coagulación y los péptidos vasoactivos del sistema de la cinina;
 - ➔ 3. Los factores quimiotácticos, como los fragmentos del complemento y las quimiocinas;
 - ➔ 4. Las moléculas reactivas y las citocinas que se liberan a partir de los leucocitos, que al salir al ambiente extracelular pueden afectar al tejido y a las células circundantes.

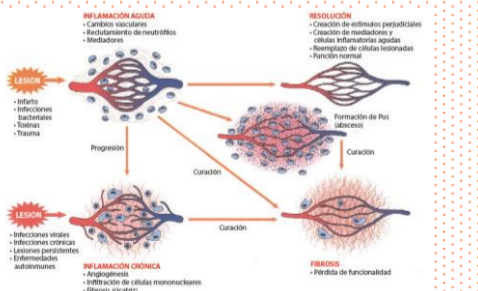
Manifestaciones locales

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. Pueden ir desde **el edema** y la **formación de exudado** hasta el desarrollo de **abscesos** o **úlceras**.

Conlleva:

- **Los exudados serosos**: Son fluidos acuosos con un contenido bajo de proteínas, que se generan por el ingreso del plasma al sitio de la inflamación.
- **Los exudados hemorrágicos**: Se desarrollan cuando existe lesión tisular grave que daña los vasos sanguíneos o cuando existe una fuga relevante de eritrocitos a partir de los capilares.
- **Los exudados fibrinosos**: contienen grandes cantidades de fibrinógeno y forman una red espesa y adherente, en gran medida como las fibras de un coágulo sanguíneo.
- **Los exudados membranosos o pseudomembranosos**: Tienen lugar en las superficies de las membranas mucosas y se componen de células necróticas inmersas en un exudado fibropurulento.
- **Un exudado purulento o supurativo**: Contiene pus, compuesta por leucocitos degradados, proteínas y detritos celulares.
- **Una úlcera**: Es una zona localizada de inflamación que contiene un exudado purulento que puede estar circundado por una capa de neutrófilos.
- **Una ulceración**: Hace referencia a un punto de inflamación en que una superficie epitelial desarrolla necrosis y se erosiona, con frecuencia en asociación con la inflamación subepitelial. Puede presentarse ulceración como consecuencia de una lesión traumática de la superficie o por efecto del compromiso vascular.

A la producción de exudados, que varían en cuanto al tipo de fluido, el contenido de proteínas plasmáticas y la presencia o ausencia de células.



Histamina

Genera dilatación de las arteriolas e incrementa la permeabilidad de las vénulas. Actúa en la microcirculación al unirse a los receptores de histamina tipo 1 (H1) en las células endoteliales y se considera el mediador principal de la fase transitoria inmediata de aumento de la permeabilidad vascular de la respuesta inflamatoria aguda. Los medicamentos antihistamínicos (antagonistas de los receptores H1), que se unen a los receptores H1, actúan por un mecanismo competitivo para antagonizar muchos de los efectos de la respuesta inflamatoria inmediata.

Metabolitos del ácido araquidónico.

Es un ácido graso insaturado de 20 carbonos que se encuentra en los fosfolípidos de las membranas celulares. Da origen 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. Actúa a los neutrófilos y es un quimioatractante potente para los eosinófilos.

Proteínas del plasma.

Se encuentran mediadores por proteínas plasmáticas que pertenecen a 3 sistemas interrelacionados:

Citocinas y quimiocinas.

Las citocinas y quimiocinas son proteínas secretadas que actúan como mediadores de la comunicación entre células. Las citocinas regulan la respuesta inmunitaria y la inflamación, mientras que las quimiocinas atraen a los leucocitos hacia el sitio de la lesión.

Radicales libres derivados del óxido nítrico y del oxígeno.

El óxido nítrico (ON) que se produce en distintas células, desempeña múltiples papeles en la inflamación, entre otros, la regulación del músculo liso y el entangonismo de la adhesión, la agregación y la degradación de las plaquetas, además de ser un regulador endotelial de la coagulación.

Vía de la ciclooxigenasa

Se sintetiza: Prostaglandinas (PGI2, PGE2, PGE, PGE, PGE) y Prostanoles (TXA2). Induce vasodilatación y broncoconstricción, además de la síntesis de tromboxano.

Vía de la lipoxigenasa

Se sintetiza: Leucotrienos (LTC, LTD, LTE). Induce la constricción del músculo liso. Contribuye a la vasoconstricción pulmonar y a la permeabilidad vascular.

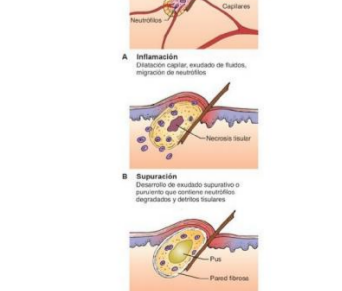
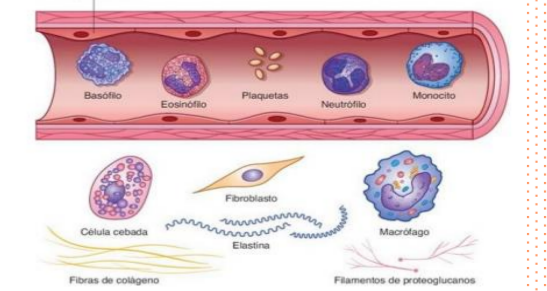


FIGURA 10.1 Activación de células endoteliales y liberación de mediadores inflamatorios.

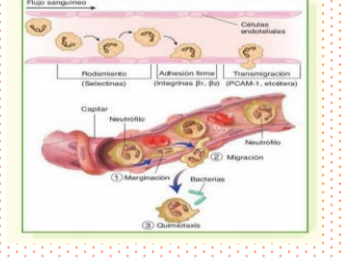


FIGURA 10.2 Activación de células endoteliales y liberación de mediadores inflamatorios.

