



Nombre de alumnos: Anallely Álvarez Aguilar

Nombre del profesor: Claudia GPE. Figueroa
López

Nombre del trabajo: Cuadro sinóptico

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Fisiopatología

Grado: 4to. Cuatrimestre

Grupo: "B"

Comitán de Domínguez Chiapas 26 de julio de 2020

Es una reacción temporánea (casi inmediata) de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión. 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.

Esta puede desencadenarse por distintos estímulos, así como infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismo contusos o penetrantes. Unos ejemplos pueden ser las (quemaduras, lesiones por congelamiento, radiación) y necrosis tisular por cualquier causa.

CELULAS INFLAMATORIAS

Pues bien, la inflamación aguda incluye 2 componentes principales: El cuál es la fase vascular y celular. En estas reacciones participan muchos tejidos y células, como las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, leucocitos circulantes, las células del tejido conectivo y componentes de la matriz extracelular (MEC)

Conosomos bien que la MEC esta constituida por proteínas fibrosas (colágeno y elastina), glucoproteínas adhesivas y proteoglicanos. En el nivel bioquímico, los mediadores inflamatorios, que actúan juntos o en secuencia, logran amplificar la respuesta inicial e influyen sobre su evolución al regular las respuestas vasculares y celulares subsecuentes.

INFLAMACION AGUDA

Proceso de inflamación aguda

A) FASE VASCULAR

Es la que deriva en un incremento de flujo sanguíneo y en cambios de los vasos sanguíneos pequeños de la microcirculación. Esta fase está caracterizada por que ocurren cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión. Así pues, comienza por una vasoconstricción que es momentánea, para seguir con la rapidez con la vasodilatación. Esta vasodilatación afecta a las arteriolas y a las vénulas con un incremento secundario de flujo sanguíneo capilar, que genera calor y eritema.

Existen cambios vasculares que se presentan con la inflamación los cuales afectan a las arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación. Los cambios comienzan después de la lesión y se caracterizan por la vasodilatación. Estos vasodilatadores afectan primero a las arteriolas y como una consecuencia genera enrojecimiento y un aumento de temperatura.

Protones de respuesta vascular

Una inflamación sigue 1 de 3 patrones de respuesta, así pues el primer patrón causa una respuesta inmediata transitoria y por lo tanto se presenta con una lesión menor. Ya después de la lesión se desarrolla con rapidez y esta suele ser reversible y con una corta duración de (15 a 30 min). En el segundo patrón tiene una respuesta sostenida de inmediata y tiene lugar solo en lesiones más graves ya que persiste varios días. Así también afecta a arteriolas, capilares y vénulas, por lo general se debe al daño directo del endotelio. Tercer patrón: Tiene una respuesta hemodinámica tardía en la que se presenta aumento de la permeabilidad de vénulas y capilares. Esta respuesta tardía es muy común en lesiones por radiación, como la quemadura solar.

B) FASE CELULAR

Conduce a la migración de los leucocitos a partir de la circulación y su activación para lograr eliminar el agente lesivo, de manera que puedan realizar sus funciones normales de defensa del hospedero. El proceso de llegada y activación de los leucocitos puede ser dividido en los siguientes pasos; adhesión, y marginación, migración y quimiotaxis.

Activación leucocitaria y fagocitosis

Ya que se da la lesión tisular, los productos que genera desencadenan distintas respuestas leucocitarias, así como fagocitosis y eliminación celular. La opsonización de los microbios (1) por el factor C3b del complemento y los anticuerpos da una gran facilidad de reconocimiento por los receptores Cb3 y Fc del anticuerpo en los neutrófilos. Gracias a la activación de los receptores (2) se desencadena la señalización intracelular y el ensamblaje de actina en el neutrófilo, lo que conduce a la formación de seudópodos que circundan al microbio al interior de un fagosoma.

Células endoteliales
Son las que constituyen el único recubrimiento apical de los vasos sanguíneos. Se encargan de producir agentes antiplaquetarios y antitrombóticos que mantienen la permeabilidad del vaso, vasodilatadores y vasoconstrictores.

Plaquetas
Plaquetas activadas que también liberan cierto número de mediadores inflamatorios potentes, con lo que logran incrementar la permeabilidad vascular y alteran las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales.

Neutrófilos y monocitos/macrófagos
Existen en un gran número y en unas pocas horas se hacen evidentes en el sitio de la inflamación. Los 2 tipos de leucocitos expresan distintos tipos de receptores de superficie y moléculas: 1) Neutrófilo: llega de forma temprana al sitio de la inflamación (90 min). Cuenta con 1 núcleo dividido de 3 a 5 lóbulos.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas.
Estos producen mediadores lipídicos y citoquinas que inducen inflamación. Contienen gránulos citoplásmicos que derivan en inflamación. Eosinófilos: circulan en la sangre y reclutados hacia los tejidos. Basófilos: Orígenes de la sangre, derivan de progenitores de la médula ósea y circulan en el torrente sanguíneo.

Células endoteliales
Células endoteliales circulan se pueden utilizar como un indicador de tendencia de la inflamación.

Cuando una plaqueta se activa, se liberan más de 300 proteínas. La asociación entre plaquetas y las endoteliales inflamatorias induce revasa a partir del número de procesos plaquetarios inflamatorios, en los que se han conformado una asociación con la activación plaquetaria.

Los neutrófilos en la sangre con frecuencia se incrementan en gran medida durante el proceso inflamatorio. Después de liberarse de la médula ósea, los neutrófilos circulan durante un periodo de vida cercano a un solo día por lo que deben ser sustituidos de manera constante para que siendo apropiado el número. Leucocitos, a menudo aumenta con las infecciones bacterianas y la lesión tisular. Las células inflamadas se les denomina muchas veces bandas.

Células cebadas: son derivadas de las mismas células troncales hematopoyéticas de los basófilos, no se decaritan hasta que dejan la circulación y se alojan en los espacios tisulares.

Así pues, el reclutamiento de los leucocitos hacia las vénulas precapilares, desde donde salen de la circulación, se facilita gracias a la disminución del flujo sanguíneo y la marginación a lo largo de la superficie del vaso. Adhesión y migración de leucocitos: Es a partir del espacio vascular hacia el tejido extravascular la facilitan moléculas de adhesión complementarias, así como las selectinas e integrinas. Para después de la extravasación, los leucocitos migran por los tejidos hasta llegar al sitio de la lesión mediante el proceso de quimiotaxis o locomoción orientada, siguiendo un gradiente químico.

La fase celular de la inflamación aguda está marcada por cambios en el recubrimiento de las células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos. hacia el área de la infección o lesión. La secuencia de sucesos en la respuesta celular a la inflamación incluye:
1., Marginación y adhesión leucocitarias al endotelio
2., Migración leucocitaria a través del endotelio
3., Quimiotaxis leucocitaria
4., Activación leucocitaria y fagocitosis

Marginación, adhesión y migración
Los leucocitos se concentran a lo largo de la pared endotelial. Cuando hay un intercambio de información entre los leucocitos de la sangre y el endotelio vascular así se define el suceso inflamatorio definitivo y garantiza 2 adhesión y detención segura de leucocitos.

Quimiotaxis
Proceso dinámico y controlado mediante energía de la inflamación celular dirigida. Cuando los leucocitos salen del capilar, vagan por el tejido orientados por un gradiente de quimioatrayentes secretados.

Activación leucocitaria y fagocitosis
Sucede en la fase final de la respuesta celular, monocitos, neutrófilos y macrófagos tisulares se activan para endocitar y degradar a la bacteria y a los detritos celulares en un proceso denominado fagocitosis. La cual incluye 3 pasos: 1) reconocimiento y adhesión, 2) endocitosis y 3) digestión intracelular. Fagocitosis comienza por reconocimiento y la unión de partículas a receptores específicos en la superficie de las células fagocíticas. Esta unión es vital para atrapar al agente, lo que desencadena su endocitosis y activa el potencial de eliminación de la célula.

Reducen su velocidad de migración, se adhieren con intensidad al endotelio y comienzan a desplazarse en la larga de la periferia de los vasos sanguíneos. La adhesión hace que las células endoteliales se separen, así permite a los leucocitos entender seudópodos y migrar a través de la pared del vaso sanguíneo, para luego migrar a los espacios tisulares.

quimocinas: subgrupo importante de citoquinas antiinflamatorias, son proteínas pequeñas que dirigen el tránsito de los leucocitos durante las fases tempranas de la inflamación o lesión.

En el reclutamiento de los leucocitos participan varias familias de moléculas de adhesión, así como selectinas, integrinas y el superfamilio de las inmunoglobulinas. Selectinas: familia de 3 proteínas. Superfamilia de integrinas: conformada por 30 proteínas con una similitud estructural que promueve las interacciones entre una célula y otra.

Varias células inmunitarias y no inmunitarias secretan estos quimioatrayentes para así asegurar el movimiento dirigido de los leucocitos hacia el sitio de la infección.

Endocitosis: se desencadena por medio de la opsonización y la unión del agente a los receptores de superficie celular del fagocito. 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.