



DERECK HARPER NARCIA

“ENSAYO CAP. 3”

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

MATERIA: FISIOPATOLOGIA
FECHA: 20 DE FEBRERO DEL 2022
DR: SAMUEL ESAÚ FONSECA
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

La inflamación es una respuesta de los tejidos vascularizados frente a las infecciones y lesiones tisulares, que aporta células y moléculas defensivas del huésped desde la circulación a los lugares en los que se necesitan para eliminar los agentes lesivos. Aunque en el lenguaje médico común y no técnico el término inflamación sugiere una reacción dañina, en realidad se trata de una respuesta protectora esencial para la supervivencia. Sirve para librar al huésped de la causa inicial de la lesión celular (p. ej., microbios, toxinas) y de las consecuencias de la misma (p. ej., células necróticas y tejidos).

La inflamación puede ser de dos tipos, aguda y crónica. La respuesta rápida inicial frente a las infecciones y lesiones tisulares se llama inflamación aguda. Se desarrolla típicamente en minutos a horas y dura poco, entre horas y unos pocos días. Sus principales características son la exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema) y la migración de los leucocitos, principalmente neutrófilos. Cuando la inflamación aguda consigue el objetivo deseado de eliminar al agresor la reacción desaparece y se repara la lesión residual. Sin embargo, si la respuesta inicial no consigue eliminar el estímulo, la reacción evoluciona a una inflamación más prolongada, que se llama inflamación crónica.

La inflamación se induce por mediadores químicos que se producen por las células huésped en respuesta a un estímulo lesivo. Cuando un microbio entra en un tejido o el tejido se lesiona, células residentes, entre las cuales destacan los macrófagos, células dendríticas y mastocitos, perciben la presencia de infección o daño. Estas células secretan moléculas (citocinas y otros mediadores), que inducen y regulan la respuesta inflamatoria posterior. También se producen mediadores inflamatorios a partir de las proteínas plasmáticas que reaccionan con los microbios o productos de las células necróticas. Algunos de estos mediadores fomentan la salida del plasma y el reclutamiento de los leucocitos circulantes hacia el lugar donde se encuentra localizado el agente lesivo. Los mediadores también activan leucocitos reclutados, aumentando su capacidad de destruir y eliminar el agente lesivo. Es importante conocer el papel de los mediadores químicos porque la mayor parte de los fármacos antiinflamatorios antagonizan mediadores específicos.

CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN

Las reacciones inflamatorias pueden activarse por diversos estímulos:

- Las infecciones (bacterianas, víricas, micóticas, parasitarias) y toxinas microbianas se encuentran entre las causas más frecuentes e importantes a nivel médico de inflamación. Los distintos patógenos infecciosos inducen respuestas inflamatorias diferentes, que van desde inflamación aguda leve con escasa o nula secuela duradera y que consigue erradicar la infección con éxito a reacciones sistémicas graves que pueden ser mortales, pasando por reacciones crónicas prolongadas que producen una lesión tisular extensa.

La necrosis tisular induce inflamación independientemente de la causa de muerte celular; que puede incluir isquemia (reducción del flujo, la causa del infarto de

miocardio), traumatismos y lesiones físicas y químicas (p. ej., lesiones térmicas, como en las quemaduras o la congelación; la radiación; la exposición a algunas sustancias químicas ambientales). Se sabe que varias moléculas liberadas por las células necróticas activan la inflamación; algunas se describen a continuación. Los cuerpos extraños (astillas, suciedad, suturas) pueden inducir inflamación por sí mismos o porque provocan lesiones traumáticas en los tejidos o contienen microbios. Incluso algunas sustancias endógenas pueden estimular una inflamación potencialmente dañina si se depositan en los tejidos en gran cantidad; entre estas sustancias se incluyen los cristales de urato (en la gota) y de colesterol (en la aterosclerosis). Las reacciones inmunitarias (llamadas también hipersensibilidad) son reacciones en las que el sistema inmunitario protector produce lesiones en los tejidos del propio paciente. Las respuestas inmunitarias lesivas pueden dirigirse frente a antígenos propios, lo que produce enfermedades autoinmunitarias, o pueden ser una reacción inadecuada frente a sustancias ambientales, como ocurre en las alergias, o frente a los microbios. La inflamación es una causa clave de lesión tisular en estas enfermedades. Dado que no es posible eliminar los estímulos que provocan las respuesta inflamatorias en las enfermedades autoinmunitarias y alérgicas (antígenos propios y ambientales), estas reacciones tienden a ser persistentes y difíciles de curar; se asocian a inflamación crónica y son una importante causa de morbimortalidad.

INFLAMACIÓN AGUDA

La inflamación aguda tiene tres componentes principales: 1) dilatación de los vasos pequeños, con aumento del flujo; 2) aumento de la permeabilidad microvascular, que permite la salida de las proteínas plasmáticas y los leucocitos de la circulación, y 3) migración de los leucocitos de la microcirculación, con acumulación en el foco lesional y activación para eliminar el agente lesivo.

Cuando se encuentra un agente lesivo, como un germen infeccioso o las células muertas, los fagocitos residentes en todos los tejidos tratan de eliminarlos. Al mismo tiempo, los fagocitos y otras células centinela de los tejidos reconocen la presencia de la sustancia extraña o anormal y reaccionan liberando moléculas solubles que median la inflamación. Algunos de estos mediadores actúan sobre los vasos pequeños de la vecindad y fomentan la salida de plasma y el reclutamiento de los leucocitos circulantes hacia el lugar donde se encuentra el agente lesivo.

Cambios en el flujo y el calibre de los vasos

Los cambios en el flujo y el calibre de los vasos se producen poco después de la lesión e incluyen los siguientes:

- Vasodilatación inducida por la acción de varios mediadores, sobre todo histamina, en el músculo liso vascular. Se trata de una de las manifestaciones más precoces de la inflamación aguda y puede venir precedida por una vasoconstricción transitoria. La vasodilatación afecta inicialmente a las arteriolas y luego determina la apertura de nuevos lechos capilares en el área. La consecuencia es un aumento del flujo, que causa calor y enrojecimiento (eritema) en el foco inflamatorio.

- La vasodilatación se sigue rápidamente de un aumento de la permeabilidad de la microvasculatura con salida de un líquido rico en proteínas (exudado) hacia los tejidos extravasculares.
- La pérdida de líquido y el aumento del diámetro vascular reducen la velocidad del flujo de la sangre, con concentración de eritrocitos en los vasos pequeños y aumento de la viscosidad de la sangre. Estos cambios determinan estasis del flujo, ocupación de los vasos pequeños que se llenan de eritrocitos que se mueven con lentitud, que histológicamente se observa como congestión vascular y que a nivel externo se traduce en una zona localizada de enrojecimiento (eritema) en el tejido afectado.

Fagocitosis y eliminación del agente lesivo

El reconocimiento de los microbios y las células muertas induce varias respuestas en los leucocitos, que de forma conjunta se llaman activación. de los leucocitos. Cuando se reclutan los leucocitos al foco infeccioso o de daño tisular (sobre todo los neutrófilos y los monocitos), se deben activar para que realicen sus funciones. Esto tiene sentido porque, aunque queremos que nuestro sistema defensivo vigile nuestro cuerpo de forma constante, sería un derroche mantenerlo en un alto nivel de alerta y consumo de energía antes de que se les necesite de verdad. Las respuestas funcionales más importantes para la destrucción de los microbios y otros agentes lesivos son la fagocitosis y la destrucción intracelular. Tras respuestas adicionales ayudan en las funciones defensivas de la inflamación y pueden contribuir a sus consecuencias lesivas.

