

INFLAMACIÓN

INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta protectora temprana (aparece en horas o minutos) de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión para restauración de la homeostasis del tejido. Puede ser producida por: • Infecciones, • Reacciones inmunitarias, • Traumatismos
contusos agentes físicos o químicos y necrosis.

CÉLULAS INFLAMATORIAS

Muchos tejidos y células participan en estas reacciones, incluyendo las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, los leucocitos circulantes, las células del tejido conjuntivo (macrófagos, fibroblastos, mastocitos y linfocitos) y componentes de la MEC.

Células endoteliales
Contribuyen al revestimiento epitelial de los vasos sanguíneos, son células gruesas que forman una barrera permeable selectiva entre la sangre circulante en los vasos y los tejidos circundantes. Producen agentes antiplaquetarios y antifibrinolíticos que mantienen la permeabilidad.

También son actores claves en la respuesta inflamatoria y experimentan una patología significativa en personas con afecciones inflamatorias, proporcionan una barrera de permeabilidad selectiva a los estímulos inflamatorios exógenos (microbios) y endógenos, regulan la extravasación de leucocitos mediante la expresión de moléculas de adhesión celular y receptores, contribuyen a la regulación y modulación de las respuestas inmunitarias mediante la síntesis y la liberación de mediadores inflamatorios y regulan la proliferación de células inmunitarias a través de la secreción de factores estimulantes de colonias hematopoyéticas.

Plaquetas (trombocitos)

Son elementos formos que circulan en la sangre y están involucrados en los mecanismos celulares de la hemostasia primaria. Las plaquetas activadas también liberan varios mediadores inflamatorios potentes, lo que aumenta la permeabilidad vascular y altera las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales. Cuando solo se ha identificado una porción pequeña, cuando una plaqueta pequeña o grande es activado se liberan más de 300 proteínas.

Neutrófilos y monocitos (macrófagos)

Neutrófilos y monocitos (macrófagos)

Son leucocitos fagocíticos que están presentes en grandes cantidades y son evidentes en cuestión de horas en el sitio de la inflamación. Ambos tipos de leucocitos expresan una serie de receptores de superficie y moléculas que participan en la activación. El neutrófilo es el fagocito primario que llega temprano al sitio de inflamación por lo general dentro de los (90 min) posteriores a la lesión. Estos leucocitos tienen núcleos que se dividen en 3 a 5 lóbulos.

Eosinófilos, basófilos y células cebadas

Producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen la inflamación. Son particularmente importantes en la inflamación que se asocia con Rx de hipersensibilidad inmediata y Rx alérgicas.

ETAPA VASCULAR

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 del flujo sanguíneo, incremento de la permeabilidad vascular y salida del líquido hacia los tejidos extravasculares. La vasodilatación afecta primero las arteriolas y luego da origen a la apertura de los lechos capilares en el área.

Patrones de respuesta vascular

Con base a la gravedad de la lesión, los cambios vasculares que se observan en la inflamación siguen 1 de 3 patrones de respuesta. El 1ro es una resp. inmediata transitoria, se presenta con una lesión menor se desarrolla con rapidez después de la lesión y suele ser reversible y de corta duración (15-30). Por lo gen. esta clase de filtración afecta a las vénulas de 20-60 μm de diámetro pero no las arteriolas ni los capilares.

Resp. sostenida inmediata

Tiene lugar en las lesiones más graves y persiste varios días. Afecta arteriolas, capilares y vénulas y por lo general, se debe al daño directo del endotelio. Los neutrófilos que se adhieren a este también pueden lesionar las células endoteliales.

Resp. hemodinámica tardía

Resp. hemodinámica tardía

En la que se presenta un aumento de la permeabilidad de las vénulas y los capilares. Una respuesta tardía es frecuente en las lesiones por radiación, como las quemaduras solares. Se desconoce el mecanismo de filtración, pero pueden derivar el efecto directo del agente lesivo, lo conduce al daño tardío en las células endoteliales.

ETAPA CELULAR

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

Marginación, adhesión y migración

Los leucocitos se concentran a lo largo de la pared endotelial. 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 seguros de los leucocitos a lo largo del endotelio.

Quimiotaxis

Es el proceso dinámico y controlado mediante energía de la migración celular dirigida. Una vez que los leucocitos salen del capilar viajan por el tejido orientados por un gradiente.

Activación leucocítica y fagocitosis

Durante la fase final de la respuesta celular, monocitos, neutrófilos y macrófagos tisulares se activan para endocitar y degradar las bacterias y los detritos celulares en un proceso llamado **fagocitosis**.

MEDIADORES INFLAMATORIOS

Se derivan de mediadores químicos, se originan ya sea del plasma o en las células.

Histamina

Se encuentra de manera de reserva preformada en las células y en

MEDIADORES INFLAMATORIOS

Se derivan de mediadores químicos, se originan ya sea del plasma o en las células.

Histamina

Se encuentra de manera de reserva preformada en las células y es uno de los primeros mediadores que se liberan durante una reacción de inflamación aguda.

Metabolismo del ácido araquidónico

Es un ácido graso insaturado de 20 carbonos que se encuentra en los fosfolípidos de las membranas celulares.

Factor activador de plaquetas

El PAF generado a partir de un lípido complejo que se almacena en las membranas celulares.

Proteínas plasmáticas

Están mediados por proteínas plasmáticas que pertenecen a 3 sistemas interrelacionados: los sistemas de coagulación, del complemento y de la cinina.

Citocinas y quimiocinas

Son proteínas producidas por muchos tipos de células que modulan la función de otras células.

Radicales libres derivados del óxido nítrico y del oxígeno

Derivados del óxido nítrico (NO) y el oxígeno desempeñan un papel importante en la resp. inflamatoria.

MANIFESTACIONES LOCALES

Se caracterizan por cambios vasculares e infiltración leucocítica, la intensidad de la reacción, su causa específica y el sitio afectado determinan variaciones en sus manifestaciones pueden ir desde el edema y la formación del exudado hasta el desarrollo de absesos o úlceras.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

Suele ser autolimitada y de corta duración, la crónica se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o incluso años. puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio.

INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA

Conlleva una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión. La quimiotaxis persistente hace que los macrófagos infiltren el sitio inflamado.

INFLAMACION GRANULOSA



Es una variedad específica de inflamación crónica, por lo general un granuloma es una lesión pequeña de 1-2 mm en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos.



MANIFESTACIONES SISTEMICAS DE LA INFLAMACION



Se mantiene confinada en una zona específica. Sin embargo algunos casos la lesión local puede generar manifestaciones sistémicas prominentes.



RESPUESTA DE FASE AGUDA

Suele comenzar en el transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación o infección e incluye cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas.



RESPUESTA LEUCOCITICA



Incremento del número de leucocitos en la sangre, es un signo frecuente de una resp. inflamatoria, en particular la que deriva de una infección bacteriana. Con frecuencia el recuento de leucocitos incrementa de un valor normal de 4000-10000 células/μL a 15000-20000 células en condiciones de inflamación aguda.



LINFADENITIS



Resp. inespecífica a los mediadores que libera el tejido lesionado o de una resp. inmunitaria contra un antígeno específico. La mayoría de las veces los adenomegalias dolorosas se relacionan con procesos inflamatorios.