

GUIA N° 5 INFLAMACION AGUDA

COMPLETAR EL ESTUDIO POR EL LIBRO.

La inflamación

Puede ser definida como la serie de cambios que tienen lugar en los **tejidos vivos** tras la lesión de los mismos

La respuesta ocurre en el tejido conjuntivo **vascularizado**. Intervienen las células sanguíneas y las células y componentes del conjuntivo.

Entraña respuestas vasculares, celulares, humorales y neurológicas.

La inflamación aguda tiene un carácter protector:

- Destruye el agente que causa la lesión (microorganismos, toxinas, restos de células muertas. Si no existiese se propagaría la infección.
- Reparación del tejido. Tras destruir al agente infeccioso, se inicia una cadena de procesos reparativos.

pero en ocasiones puede ser perjudicial:

- Reacción de hipersensibilidad, cicatrices con pérdida de movilidad.
 - Los fármacos antiinflamatorios evitan esas consecuencias
- Comprende dos fases:
 - AGUDA Dura de minutos a días. Se producen fenómenos vasculares con producción de exudados y la salida de leucocitos, sobre todo neutrófilos.
 - CRONICA. Mayor duración. Predominan los linfocitos y macrófagos. Se produce proliferación vascular, necrosis tisular y fibrosis.

La respuesta está mediada por factores quimiotácticos del plasma y de las células presentes, y son activados por la misma inflamación. La inflamación termina cuando se finaliza el estímulo agresor y desaparecen los mediadores que han intervenido

MODIFICACIONES GENERALES DE LA INFLAMACION AGUDA

1- Aumento del calibre de la microvasculatura (arteriolas, capilares y vénulas).

2 -Alteraciones en la pared de esos vasos para permitir la salida de exudado y leucocitos.

3- Después de salir de los vasos, los leucocitos emigran al punto de la lesión para desarrollar la inflamación.

CAMBIOS HEMODINAMICOS comienzan inmediatamente después de producida la lesión y se suceden con rapidez. Son iniciados por mediadores químicos.

Cambios en el flujo sanguíneo en la microvascularización:

- Vasoconstricción pasajera. Seguida de un aumento del calibre de los vasos, una vasodilatación arteriolar y de los capilares, dando lugar a un aumento del flujo sanguíneo. **CLINICAMENTE RUBOR**
- Enlentecimiento de la circulación. Estasis Por la salida de exudado, y pérdida de proteínas plasmáticas, se concentran los eritrocitos en los vasos **CLINICAMENTE RUBOR**

- En condiciones normales, la presión hidrostática de las arteriolas terminales es 32 mm Hg mientras que en la de las vénulas postcapilares es 12 mm de Hg. Como la presión coloidosmótica de los tejidos circundantes es 25 mm, esto significa que el líquido sale en el extremo arteriolar y regresa en el venoso.
- En la inflamación, la presión hidrostática de las arteriolas terminales es 50 mm Hg mientras que en la de las vénulas postcapilares es 30 mm de Hg. La presión coloidosmótica de los tejidos circundantes es 25 mm. Esto significa que el líquido sale de la sangre hacia los tejidos en ambos extremos (arteriolas y vénulas).

Mecanismos de aumento de la PERMEABILIDAD VASCULAR

- Con el exudado se produce una salida de proteínas plasmáticas que reduce la presión osmótica de la sangre y aumenta la del conjuntivo (presión coloidosmótica). El líquido acumulado forma el edema. CLINICAMENTE TUMOR O BULTO

CAMBIOS CELULARES (PRINCIPALMENTE LEUCOCITOS POLINUCLEARES)

- Marginación de los leucocitos. Se disponen alineados subyacentes a la pared endotelial y se adhieren al endotelio.
- Fases: Activación endotelial. (Permite la adhesión al endotelio vascular de los leucocitos.)
 - Rodamiento (unión laxa al endotelio).
 - Adhesión (unión firme) y
 - Transmigración.
- La transmigración de los leucocitos: DIAPEDESIS
 - Ocurre a través de los espacios intercelulares endoteliales (diapédesis).
 - Intervienen moléculas de adhesión localizadas en los leucocitos y en las células endoteliales, sólo en las uniones intercelulares.
 - La diapédesis se produce fundamentalmente en las vénulas (en pulmones también en capilares).
 - Los leucocitos se detienen temporalmente en la lámina basal hasta que la destruyen mediante colagenasas.
 - En general, la salida de neutrófilos predomina en las primeras 6-24 h. Después predominan los monocitos que pasan a macrófagos. Los neutrófilos no viven más de 48 h. Son sustituidos por monocitos que viven más tiempo.
 - Hay variaciones sobre este patrón. En la infección por *Pseudomonas* los neutrófilos predominan hasta 4 días. En infecciones virales, predominan los linfocitos en las primeras horas. En algunas reacciones de hipersensibilidad, predominan los eosinófilos en las primeras horas.
- Las sustancias QUIMIOTACTICAS pueden ser: (sustancias que atraen a los leucocitos al sitio de la lesión .Locomoción orientada por un gradiente químico. Afecta con diferentes velocidades a granulocitos, monocitos y en menor grado a linfocitos)
 - Exógenas. Productos bacterianos. Algunos son péptidos y otros son lípidos.
 - Endógenas. Comprenden:

- Componentes del complemento (C5a fundamentalmente).
- Productos de la vía de la lipoxigenasa, principalmente leucotrieno B4 (LTB4).

MIGRACION DE LEUCOCITOS HASTA EL SITIO DE INFLAMACION

- Los factores quimiotácticos inducen además las siguientes respuestas conocidas como activación de leucocitos:
 - Síntesis de metabolitos del ácido araquidónico, Secreción de enzimas lisosómicas de los gránulos y estallido oxidativo.. Estimulación de moléculas de adhesión leucocitaria. que aumentan la adhesión de neutrófilos a los endotelios , efecto cebador en los linfocitos que incrementa N agentes quimiotácticos que activan los linfocitos

FAGOCITOSIS

- Efecto beneficioso de los leucocitos neutrófilos y macrófagos, junto con la liberación de enzimas. Comprende tres pasos:
 - Reconocimiento y fijación.
 - Los neutrófilos y macrófagos pueden reconocer y fagocitar bacterias y cuerpos extraños sin reconocimiento específico. Pero, principalmente lo hacen mediante el reconocimiento de:
 - Los anticuerpos IgG (a veces IgA) que recubren la bacteria (opsonización). Para ellos los fagocitos tienen receptores para el Fc de esos anticuerpos (FcR y FcR).
 - El C3b (y su forma estable C3bi) del complemento, para los que también tienen receptores (CR1, CR2 y CR3).
 - Lectinas (proteínas plasmáticas que fijan de carbohidratos). Se unen a la pared celular bacteriana. Los receptores se llaman C1q.
 - Incorporación.
 - El fagocito emite pseudópodos que fagocitan la bacteria. Intervienen muchos de los mecanismos de la activación (fosfolipasa C, producción de DAG y IP3, activación de la proteína quinasa C, e incremento del calcio que inicia la modificación del citoesqueleto.
 - Degradación.
 - La destrucción y degradación de los microorganismos fagocitados se consigue sobre todo por mecanismos dependientes del O₂. La NADPH oxidasa citoplásmica, se sitúa en la membrana del fagosoma y forma aniones superóxido dentro del lisosoma, que pasan a H₂O₂:

$$2O_2 + e^- + NADPH \rightarrow 2O_2\cdot + NADP^+ + H^+$$

$$2O_2\cdot + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$$
 - La degradación continúa con la unión al fagosoma, primero, de los gránulos específicos (secundarios) y después los gránulos azurófilos (primarios). En los gránulos hay sustancias bactericidas e hidrolasas lisosómicas.

- CARACTERISTICAS GENERALES DEL EXUDADO

- Trasudado. Líquido que sale de la sangre y comprende baja concentración de proteínas (albúmina principalmente). Su peso específico es inferior al de los tejidos. Su salida no requiere modificación de la permeabilidad vascular.
- Exudado. Líquido que sale de la sangre y comprende proteínas y restos celulares. Su peso específico es como el de los tejidos (1.020). Su salida exige modificación de la permeabilidad vascular.

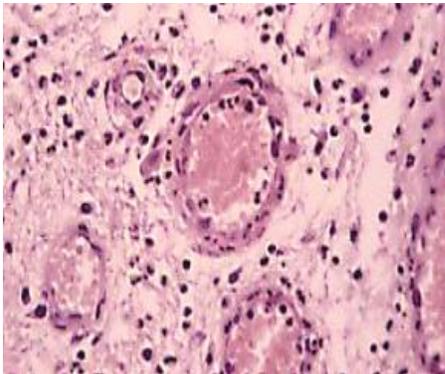
TIPOS DE EXUDADOS

- Seroso predomina el agua y electrolitos, escasas proteínas.
- Purulento . Exudado rico en restos de leucocitos (la mayoría neutrófilos) y restos de células muertas
- Fibrinoso. Contiene proteínas gran tamaño, generalmente fibrina, la que puede escapar desde el espacio vascular hacia el sitio inflamado por el incremento de la permeabilidad vascular.
- Hemorrágico. Contiene sangre. Generalmente está mezclado con los tipos anteriores.

TRABAJO PRACTICO

DIBUJE UN LEUCOCITO POLIMORFONUCLEAR

DESCRIBA LOS FENOMENOS PRESENTES





DESCRIBA LOS CAMBIOS CLINICOS Y DE UN DIAGNOSTICO QUE TIPO DE EXUDADO ESTA PRESENTE



DESCRIBA LA IMAGEN

ELABORE UN DIAGNOSTICO.



CON ESTAS DOS IMÁGENES ELABORE UNA HISTORIA DANDO ETIOLOGIA PATOGENIA Y DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD