

# INFLAMACIÓN

LICENCIATURA EN ENFERMERIA  
MEDICO QUIRURGICA 1.

# OBJETIVOS

- Conocer la importancia de este proceso.
- Reconocer los cambios que la inflamación imprime en los órganos y tejidos.
- Correlacionar los cambios morfológicos y funcionales que determinan y explican los signos de la inflamación.
- Manejar la terminología adecuada .
- Articular los conceptos desarrollados en el tema inflamación con los ya aprendidos en anatomía y fisiología.

# DEFINICIÓN

- Mecanismo de defensa, dinámico y vital, que se desarrolla en la microcirculación, con el objeto de eliminar y neutralizar la noxa y reparar, en el mayor grado posible, el daño causado.

■ **NOXA:** TODO AGENTE CAPAZ DE AGREDIR UN ORGANISMO

# Signos Cardinales

- Calor
- Rubor
- Tumor
- Dolor
- Pérdida de la función

# Clasificación

## Aguda

- Duración de horas a días.
- Irritante severo
- Intensos cambios vasculares
- Células: leucocitos polimorfonucleares.
- Exudación profusa.
- Consistencia blanda
- Ninguna o ligera proliferación de tejido conectivo, vasos y epitelio

## Crónica

- Duración de semanas a meses.
- Irritante de baja intensidad
- Pocos cambios vasculares
- Células: linfocitos, macrófagos y células plasmáticas
- Exudación escasa
- Consistencia firme
- Proliferación de tejido conectivo, vasos y epitelio.

# INFLAMACIÓN AGUDA



# FASE DE AGRESIÓN

Existe un predominio de la **NOXA** sobre el huésped

- Infecciones (bacterias, virus, parásitos)
- Traumatismo
- Agentes físicos y químicos
- Necrosis tisular (cualquier causa)
- Cuerpos extraños
- Reacciones inmunitarias

# FASE DE REACCIÓN

Se produce la lucha entre **Noxa** y **Huesped**.

## Fenómenos Vasculares

- Alteración del calibre vascular.
- Alteración de la estructura vascular.

## Fenómenos Celulares

- Extravasación de leucocitos.
- Fagocitosis.

# Mediadores Químicos

## Celulares

- Histamina
- Serotonina
- Enzimas lisosómicas
- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- Factor activador de las plaquetas
- Citocinas

## Plasmáticos

- Sistema del complemento c3-c5
- Sistema de las cininas
- Sistema de la coagulación

# FASE DE REPARACIÓN

Predomina el **Huesped** sobre la noxa.

Resultados de la inflamación aguda:

- Resolución
- Curación con fibrosis
- Formación de absceso
- Inflamación crónica

# Patrones morfológicos de la inflamación aguda

- Inflamación serosa
- Inflamación catarral o mucosa
- Inflamación fibrinosa
- Inflamación supurativa o purulenta
- Inflamación hemorrágica

# Inflamación Serosa

- El constituyente principal es la linfa o el plasma.
- Respuesta a daños leves o etapas iniciales del proceso inflamatorio.
- En cavidades serosas como primera etapa en ciertas neumonías
- En respuesta a varios químicos irritantes inhalados
- Vesículas o ampollas que se forman en la piel luego de la picadura de un insecto
- En quemaduras de segundo grado
- En fosas nasales (rinitis serosa).
- Vesículas que afectan la mucosa en enfermedades como Fiebre Aftosa, Estomatitis Vesicular y Exantema Vesicular.

# Inflamación Catarral o Mucosa

- Se produce en epitelios productores de moco.
- El principal componente es la mucina.
- Etiología: Irritantes químicos, polvo, aire frío, bacterias y virus (conjuntivitis y rinitis).
- Material claro, transparente o gris, amarillo u opaco.

# Inflamación Fibrinosa

- Alteraciones más intensas con mayor permeabilidad vascular.
- Exudado que contiene grandes cantidades de fibrinógeno que coagula formando fibrina.
- Revestimiento de cavidades corporales como meninges, pericardio y pleura.
- Aparece como una red eosinofílica de hebras o como un coágulo amorfo.
- La capa de fibrina cuando es densa y fuerte se llama Pseudomembrana
- Si la fibrina se organiza, se convierte en tejido fibroso.

# Inflamación Purulenta

- Se caracteriza por la formación de grandes cantidades de pus.
- La característica distintiva del pus es la presencia de numerosos Neutrófilos , células necróticas en estado más o menos licuefactivo y otros constituyentes del exudado inflamatorio, incluyendo suero.
- Producido por bacterias piógenas.

# Inflamación Hemorrágica

- Se caracteriza por gran número de eritrocitos que salen por diapedesis hacia tejidos cercanos
- Ocurre en tejidos con enfermedades como Púrpura Hemorrágica y en general involucra superficies mucosas.
- Los pulmones y estómago (gastritis hemorrágica) también pueden desarrollar este tipo de inflamación.
- Las causas son variadas, desde organismos altamente virulentos al envenenamiento agudo con ciertos químicos como el fenol, arsénico y fósforo.
- Laringotraqueítis y el virus de la Hepatitis Canina la producen.

# Formas anatomopatológicas

- **Absceso**: colección de pus en cavidad neoformada
- **Empiema**: colección de pus en cavidad preformada
- **Flemón**: colección de pus sin límites precisos
- **Úlcera**: solución de continuidad
- **Fístula**: comunicación anormal entre dos órganos o un órgano y la superficie

# INFLAMACIÓN CRÓNICA

- La lesión histológica es el granuloma.
- El rol central de los granulomas es defender al hospedador contra irritantes persistentes
- glomérulo nefritis autoinmune o artritis reumatoidea, encefalitis virales o asbestosis pulmonar representan enfermedades crónicas, típicamente progresivas, agobiantes y casi siempre mortales.

# BIBLIOGRAFÍA

- Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 7ª Edición.
- Besuschio, S.C.. Patología general. Ed. El Ateneo. Bs As .1992
- Cooke, R. A. Stewart, B. Atlas de Anatomía Patológica. Ed. Doyma.1989.
- Cotran R.S.; Kumar, V.y Robbins, S.. Patología estructural y funcional. 4º Ed. 1990
- Patología General. Apuntes de clases.