

PRESENTACIÓN.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

CARRERA: Lic. en Enfermería

MATERIA: Fisiopatología I.

ACTIVIDAD: Resumen sobre formas inespecíficas de la respuesta orgánica e inflamación.

UNIDAD I: Conceptos generales.

DOCENTE: Dra. Daniela Rubí Flores Vázquez.

ALUMNA: Deyanira Santiago Pacheco.

MATRICULA: 422419083.

FECHA: 18/09/20.

FORMAS INESPECÍFICAS DE LA RESPUESTA ORGÁNICA E INFLAMACIÓN.

A. ¿QUE SON?

Las formas inespecíficas de la respuesta orgánica son los diferentes tipos de reacciones ante cualquier agresión que amenace la integridad del organismo.

B. TIPOS DE REACCIONES.

1. Reacción inespecífica: ya sea preferentemente local o general
2. Respuesta inmune: específica para el agente etiológico.
3. Reacción inflamatoria: es la forma de respuesta inespecífica tisular frente a las agresiones que amenazan su integridad.
4. Reacción febril: la fiebre es una elevación de la temperatura corporal ($>38^\circ$), como dato clínico de un proceso patológico subyacente.

C. MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.

- a) **Plasmáticos** (se encuentran en el plasma de la sangre)

Sistema de complemento.

Sistema de coagulación, fibrinólisis y cininas.

b) **Celulares**

Almacenados.

Sintetizados.

D. INFLAMACIÓN.

Es una respuesta protectora cuya intención es eliminar la causa inicial de la lesión celular, así como las células y los tejidos necróticos resultantes de la lesión original.

E. TIPOS.

1. Inflamación aguda: de corta duración se caracteriza por exudación de líquido y proteínas plasmáticas y acumulación de leucocitos polimorfonucleares.
2. Inflamación crónica: de mayor duración, se caracteriza por aflujo de linfocitos y macrófagos con proliferación vascular y fibrosis.

F. LOS 5 SIGNOS CARDINALES.

- a) Calor.
- b) Rubor.
- c) Tumor.
- d) Dolor.
- e) Impotencia funcional.

G. INFLAMACIÓN AGUDA

Respuesta rápida a un agente lesivo, microbio y otras sustancias extrañas, que está diseñada para liberar leucocitos y proteínas plasmáticas en los sitios de lesión.

Se desencadena por distintos estímulos: infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos, agentes físicos o químicos.

1. Cambios vasculares: alteración del calibre vascular, aumento del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad vascular y con escape de fluido rico en proteínas (exudado) hacia los espacios extracelulares.
2. Cambios celulares: migración de leucocitos (neutrófilos) y se acumulación en el sitio de la lesión para poder realizar sus funciones de defensa.

H. DESENLACE DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.

Resolución: el tejido es capaz de sustituirse y llega la restauración histológica y funcional. Puede progresar a inflamación crónica si no se elimina el agente causal.

Cicatrización o fibrosis: es la consecuencia de una destrucción tisular o cuando no se regeneran.

I. INFLAMACIÓN CRÓNICA.

Se perpetúa y puede durar semanas, meses o años. Se caracterizan por una infiltración de macrófagos y linfocitos.

Presenta 2 patrones:

1. Crónica inespecífica: acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión. Producción de fibroblastos dando formación de cicatriz que reemplaza el tejido conectivo normal.
2. Inflación granulomatosa: un granuloma es una lesión en la que hay un conglomerado de macrófagos rodeado por linfocitos.

J. MEDIADORES INFLAMATORIOS.

1. Los que poseen sustancias vasoactivas y concentración del musculo liso.
2. Factores quimiotacticas.
3. Proteasas plasmáticas.
4. Moléculas o citosinas liberadas por leucocitos.

K. AMINAS VASOACTIVAS

Histamina (producida por las células cebadas) y serotonina (producida por las plaquetas). Se almacenan en las células cebadas y se encuentran entre los primeros mediadores.

L. HISTAMINA.

Se produce en células cebadas basófilos y plaquetas. Causa dilatación arteriolar y principal mediador de permeabilidad vascular. Receptores fisiológicos: H1, H2 y H3.

M. CITOCINAS.

Inflación aguda: TNF e IL -1 producido por macrófagos, células cebadas, células endoteliales. Su función es la activación endotelial.