



Licenciatura En Enfermería.
4° cuatrimestre

Matrícula: 422419049

Fisiopatología I.

Resumen; Formas inespecíficas de la respuesta orgánica; E inflamación: causas, mecanismos y manifestaciones

E.L.E.: Allyn Gabriela Farfan Córdoba.

Catedrático: Dra. Daniela Rubí Flores Vázquez.

Tapachula, Chiapas de Córdoba y Ordoñez.

19/09/20

FORMAS INESPECÍFICAS DE LA RESPUESTA ORGÁNICA. INFLAMACIÓN: CAUSAS, MECANISMOS Y MANIFESTACIONES

Son los diferentes tipos de reacciones ante cualquier agresión que amenace la integridad del organismo.

Reacción inespecífica Preferente local o general.

REACCIÓN INFLAMATORIA

Es la forma de respuesta inespecífica tisular frente a las agresiones que amenazan su integridad.

Mediadores de la inflamación:

*Plasmático

*Celulares

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, congelamiento.

La función primordial de la respuesta inflamatoria es limitar el efecto dañino del agente patológico y retirar los componentes del tejido lesionado, con lo que permite que tenga lugar la reparación tisular.

CAMBIOS VASCULARES

Cambios en el calibre y flujo vascular, aumento de la permeabilidad vascular.

CAMBIOS CELULARES

Implica la provisión de leucocitos, en especial neutrófilos, hacia el sitio de la lesión, para poder realizar sus funciones de defensa

- MARGINACIÓN Y ADHESIÓN

Existe una interacción de los leucocitos con las células endoteliales (marginación).

Los leucocitos ruedan sobre la superficie endotelial adhiriéndose (adhesión).

- ADHESIÓN Y TRANSMIGRACIÓN:

Firme adhesión a la superficie endotelial, se halla mediada por integrinas expresadas en la superficie de las células de los leucocitos.

QUIMIOTAXIS

Los leucocitos migran hacia los sitios de infección o lesión a lo largo de un gradiente químico.

En la inflamación aguda

predominan los neutrófilos durante las primeras 6-24 hrs y son sustituidas por monocitos a las 24-48 hrs.

Activación de leucocitos da lugar a:

Fagocitosis de las partículas, productos que destruyen los microbios y eliminan tejido muerto, productos mediadores que amplifican la reacción inflamatoria.

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.

- La cicatrización o fibrosis es la consecuencia de una destrucción tisular o cuando no se regeneran.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

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

Presenta 2 patrones: inespecífica y granulomatosa.

- 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.

- Inflamación granulomatosa: forma distintiva; un granuloma es una lesión en la que hay un conglomerado de macrófagos rodeado por linfocitos.

MANIFESTACIONES LOCALES DE LA INFLAMACIÓN

Exudado seroso, exudado hemorrágico, exudado fibrinoso, exudado membranoso, exudado purulento, absceso, úlcera.

MEDIADORES INFLAMATORIOS

1. Los que poseen sustancias vasoactivas y contracción del músculo liso.

2. Factores quimiotácticos.

3. Proteasas plasmáticas.

4. Moléculas o citocinas liberadas por leucocitos.

- AMINAS VASOACTIVAS

Histamina y serotonina. Se almacenan en las células cebadas y se encuentran entre los primeros mediadores.

- HISTAMINA

Se produce en células cebadas, basófilos y plaquetas.

Causa dilatación arteriolar y principal mediador de permeabilidad vascular.

Receptores fisiológicos: H1, H2, H3

- CITOCINAS

Inflamación aguda: TNF e IL-1 producido por macrófagos, células cebadas, células endoteliales.

Función: activación endotelial

- TNF: aumenta trombogenicidad del endotelio, agregación y activación de neutrófilos
- IL-1: activa fibroblastos, mayor proliferación
- IL-6: actividad sinérgica con IL1 Y TNF
- IL-12: promueve la producción de IFNY.
- IFNY: activa macrófagos y neutrófilos