



Mi Universidad

**NOMBRE DEL ALUMNO: TOMAS VAZQUEZ
ROSA PATRICIA.**

**TEMA: FORMAS INESPECIFICAS DE LA
RESPUESTA ORGANICA INFLAMACION.**

PARCIAL: CUARTO CUATRIMESTRE.

MATERIA: FISIOPATOLOGIA.

**NOMBRE DEL PROFESOR: CINDY DE LOS
SANTOS.**

LICENCIATURA: ENFERMERIA.

AMATENANGO DE LA FRONTERA CHIAPAS A 02/10/2021.

FORMAS INESPECIFICAS DE LA RESPUESTA ORGANICA INFLAMACION.

La inflamación es un proceso tisular constituido por una serie de fenómenos moleculares, celulares y vasculares de finalidad defensiva frente a agresiones físicas, químicas o biológicas. Los aspectos básicos que se destacan en el proceso inflamatorio son en primer lugar, la focalización de la respuesta, que tiende a circunscribir la zona de lucha contra el agente agresor. En segundo lugar, la respuesta inflamatoria es inmediata, de urgencia y por tanto, preponderantemente inespecífica, aunque puede favorecer el desarrollo posterior de una respuesta específica. En tercer lugar, el foco inflamatorio atrae a las células inmunes de los tejidos cercanos. Las alteraciones vasculares van a permitir, además, la llegada desde la sangre de moléculas inmunes.

Más que nada es una respuesta de carácter protector y tiene como inicial de la lesión celular, al igual que puede ser perjudicial porque presentan muchos síntomas y complicaciones de enfermedades como por ejemplo sería: Reacciones de hipersensibilidad secundarias a picaduras de insectos, fármacos o sustancias tóxicas, de algunas enfermedades crónicas como la artritis reumatoidea, la aterosclerosis y otras.

PROCESO INFLAMATORIO

Respuesta de un organismo vivo ante una agresión causada por un agente extraño: Físico, Químico o Biológico.

Es un proceso homeostático en el que participan el Sist. Nervioso y el Sist. Inmune con el propósito de corregir el daño causado.

CLASIFICACIÓN DE LA INFLAMACIÓN

- Por Área Afectada
- Por Severidad
- Por Duración



Clásicamente la inflamación se ha considerado integrada por los cuatro signos de Celso: Calor, Rubor, Tumor y Dolor, aunque se le agrega más tarde a otro síntoma que es la pérdida de la función. Como veremos posteriormente, el calor y rubor se deben a las alteraciones vasculares que determinan una acumulación sanguínea en el foco. El tumor se produce por el edema y acúmulo de células inmunes, mientras que el dolor es producido por la actuación de determinados mediadores sobre las terminaciones nerviosas del dolor.



Fases de la inflamación De forma esquemática podemos dividir la inflamación en cinco etapas:

1. Liberación de mediadores. Son moléculas, la mayor parte de ellas, de estructura elemental que son liberadas o sintetizadas por el mastocito bajo la actuación de determinados estímulos.
2. Efecto de los mediadores. Una vez liberadas, estas moléculas producen alteraciones vasculares y efectos quimiotácticos que favorecen la llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio.
3. Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio. Proceden en su mayor parte de la sangre, pero también de las zonas circundantes al foco.
4. Regulación del proceso inflamatorio. Como la mayor parte de las respuestas inmunes, el fenómeno inflamatorio también integra una serie de mecanismos inhibidores tendentes a finalizar o equilibrar el proceso.
5. Reparación. Fase constituida por fenómenos que van a determinar la reparación total o parcial de los tejidos dañados por el agente agresor o por la propia respuesta inflamatoria.

Se caracteriza por dos o más de los siguientes signos: • Temperatura > 38 °C o 90 lat/min. • Frecuencia respiratoria > 20 resp/min.

Fase I: Respuesta Inflamatoria

Se caracteriza por:

- Aumento de la permeabilidad vascular
- Migración celular hacia la herida por quimiotaxis
- Secreción de citocinas y factores de crecimiento
- Activación de células migratorias.



La definición actual de SRIS lo valora como una forma maligna de inflamación intravascular o, lo que es lo mismo, como una respuesta rápida y ampliada, controlada humoral y celularmente (complemento, citocinas, coagulación, medidores lipídicos, moléculas de adhesión, óxido nítrico) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales. El SRIS se caracteriza por una excesiva activación de la cascada inmunoinflamatoria y puede conducir a una reducción generalizada del aporte de oxígeno, con depleción del trifosfato de adenosina (ATP), lesión celular y muerte. La persistencia de una situación pro inflamatoria sistémica (SRIS) induce la aparición del síndrome de disfunción multisistémica.

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN: - Histamina: Está ampliamente distribuida en los mastocitos, tejido conjuntivo adyacente a la pared de los vasos,

basófilos y plaquetas. Se libera por estímulos físicos (frío, calor), reacciones inmunitarias (antígeno-anticuerpo).

- Serotonina: Se encuentra en las plaquetas, y células enterocromafines. Es un mediador vaso activo cuyas acciones son similares a las de la histamina.

RESPUESTA LOCAL: La respuesta inflamatoria es benéfica si es breve y se localiza en el sitio del daño; por el contrario, se torna patológica, si tiene una extensión o duración excesivas. El proceso inflamatorio puede ser agudo o crónico. El agudo, denominado también reacción de fase aguda, puede ser local o sistémico. **Inflamación aguda local** La inflamación aguda ocurre en la microcirculación y se caracteriza por el paso de proteínas plasmáticas y leucocitos de la sangre a los tejidos. El proceso es regulado por sustancias que actúan directamente sobre las diferentes poblaciones celulares ubicadas en el entorno del área infectada o lesionada; estas sustancias son secretadas principalmente por mastocitos, basófilos, plaquetas, células fagocíticas y endoteliales.

RESPUESTA GENERAL (SISTÉMICA) La respuesta de fase aguda es inducida principalmente por las citocinas IL-1, IL-6 y TNF liberadas por las células participantes en el proceso de inflamación. Las citocinas, al ser liberadas en grandes cantidades, actúan sobre distintos órganos lo que origina una reacción sistémica, que se puede resumir en los siguientes rubros:

1: Síntesis de proteínas de fase aguda. El hígado, estimulado principalmente por la IL-6, sintetiza grandes cantidades de factores requeridos para destruir microorganismos y modular el fenómeno inflamatorio. Este grupo incluye, entre otras, a las siguientes proteínas: C reactiva, amiloide sérica, complemento, alfa-2-macroglobulina, lectina unidora de manosa, fibrinógeno, alfa-1-antitripsina, haptoglobina. 1

2: Cambios endocrinos. Aumenta la secreción de hormonas tiroideas, glucagón, catecolaminas, ACTH, cortisol. Este último, regulador importante que disminuye la secreción y acción de las citocinas inflamatorias.

3: Aumento del catabolismo de grasas y proteínas. EL TNF participa de manera primordial en la movilización de aminoácidos del músculo para que puedan ser utilizados por el hígado; este mecanismo genera pérdida de peso. Si el proceso se torna crónico, la pérdida de peso aunada a la disminución del apetito que induce el TNF, puede llegar a producir caquexia.

4: Leucocitosis. El número de leucocitos circulantes aumenta, tanto por la liberación de los que se encuentran adheridos a las paredes de los vasos sanguíneos, como por la producción de células que las citocinas hematopoyéticas (p.ej. IL-3, GM-CSF) inducen en la médula ósea.



5: Fiebre. El aumento del catabolismo, así como las citosinas inflamatorias y los productos celulares (PG) inducen, vía hipotálamo, un aumento de la temperatura corporal, lo que inhibe el crecimiento de muchos microorganismos.

Las lesiones celulares reversibles se pueden presentar de las siguientes maneras:

1. Tumefacción celular: Este tipo de lesión también se denomina cambio hidrópico y es común que se presente en órganos parenquimatosos, tales como el hígado, los riñones, el bazo o en el miocardio.

Hace su aparición primordialmente en células incapaces de mantener su homeostasis y que se ven afectadas por iones o fluidos, produciéndose consecuentemente un aumento del volumen celular debido al desplazamiento de agua del compartimiento extracelular al intracelular, consecuencia del aumento en la cantidad de sodio, lo cual a su vez produce elevación de la presión osmótica dando como resultado una entrada pasiva de agua al interior de la célula; viéndose afectada también durante dicho proceso la respiración aerobia y la síntesis de ATP.

Dentro de las secuelas microscópicas de este proceso se observa la célula humectada, con aumento del volumen de las mitocondrias y una disminución del calibre del lumen celular.

2. Degeneración hidrópica o vacuolar: Esta degeneración es una fase más avanzada de la tumefacción celular, y resulta de la penetración de mayor cantidad de agua en el interior del citoplasma de la célula, producto de la cual se presentan pequeñas vacuolas que corresponden usualmente a segmentos evaginados, separados o secuestrados del retículo endoplasmático. Macroscópicamente los órganos, se encuentran pálidos y con un aumento en su volumen

El proceso inflamatorio llega a su término, al desaparecer el estímulo que lo origina. Simultáneamente, varios elementos, entre ellos el cortisol, la proteína C reactiva y un número considerable de citocinas, intervienen en la regulación final. Las citocinas reguladoras IL-10 y TGF β , con funciones clave en el control de la inflamación, limitan la magnitud de la respuesta inmune a los antígenos microbianos e inhiben la actividad de IL-1, IL-6 y TNF. Al frenar la inflamación, TGF β promueve la cicatrización, induce angiogénesis, activa fibroblastos, aumenta la producción de colágena y fibrina, lo que culmina con la reparación del tejido dañado. Finalmente, si el proceso inflamatorio se vuelve crónico, a la exacerbación de las respuestas local o sistémica se sumará la destrucción tisular y el depósito de fibrina en los sitios inflamados. Esto llevará a la limitación o pérdida de la función, así como al daño orgánico y sistémico que un proceso generalizado, como el descrito, puede producir al mantenerse activo durante un tiempo prolongado.



BIBLIOGRAFIA:

[fisiopatologia 1.pdf](#)

[imágenes de inflamación - Bing images](#)

[imagenes sobre enfermedades crónicas como la artritis reumatoidea, la aterosclerosis como inflamacion - Bing images](#)

[imágenes de inflamación - Bing images](#)

[una imagen de calor, rubor y los demas - Bing images](#)