

INFLAMACIÓN

RESPUESTA FUNCIONAL DEL ORGANISMO ACTIVADA POR LA NECROSIS CELULAR CAUSADA POR LA LESIÓN TISULAR

- **Defensa frente a la agresión exógena o endógena**
- **Reacción inflamatoria y reparación pueden ser perjudiciales, causando lesión tisular**
- **Participan integradamente los sistemas:**
 - * **Nervioso – neurotransmisores**
 - * **Inmune – citoquinas**
 - * **Endocrino - hormonas**

INFLAMACIÓN

FASES FUNCIONALES

- 1^a.- Inmediata o precoz – Predominan funciones nerviosas:
 - * Sensitivas.- Dolor, analgesia
 - * Motoras.- Contracción, relajación
- 2^a.- Intermedia.- Predominan funciones inmunes:
 - * Infiltración tisular - Molecular
 - Celular
- 3^a.- Tardía.- Predominan funciones endocrinas:
 - * Anabolismo
 - * Catabolismo

En el sitio de la lesión – INFLAMACIÓN AGUDA LOCAL

Repercusión sistémica - POLITRAUMATIZADO

INFLAMACIÓN

FACTORES MODIFICADORES

- * **ESTADO** - **NUTRICIONAL**
 - **CARDIOVASCULAR**
 - **HORMONAL**
 - **HEMATOLÓGICO**

- * **CARGA GENÉTICA**

INFLAMACIÓN

ETIOLOGÍA

CUALQUIER CAUSA CAPAZ DE PRODUCIR LESIÓN EN EL ORGANISMO

- **Microorganismos.-** Diferenciar infección de inflamación
- **Agentes físicos.-** Traumatismos
 - Térmicos:** Frío, calor
 - Radiaciones:** RX, luz, infrarr., ultraviol.
- **Agentes químicos.-** Exógenos
 - Endógenos alterados
- **Agentes endógenos .-** Procesos inmunes
 - Alteraciones genéticas
 - Necrosis tisular

INFLAMACIÓN

CLÍNICA

CELSO - RUBOR, TUMOR, CALOR Y DOLOR

VIRCHOW - IMPOTENCIA FUNCIONAL

- **Rubor.- Vasodilatación y estasis vascular**
- **Tumor.- Exudado inflamatorio y sangre**
- **Calor.- Vasodilatación y aumento del metabolismo**
- **Dolor.- Irritación de fibras nerviosas por el agente etiológico y sustancias químicas**
- **Impotencia funcional.- Incapacidad del órgano alterado de cumplir su función**

INFLAMACIÓN

CLÍNICA

***RESPUESTA SISTÉMICA ACOMPAÑANTE -
RESPUESTA AL ESTRÉS, DE VARIABLE INTENSIDAD***

- **SÍNTOMAS.-** Astenia, anorexia, malestar general
- **SIGNOS CLÍNICOS.-** Fiebre, taquicardia, taquipnea
- **SIGNOS ANALÍTICOS.-** Leucocitosis con neutrofilia
Reactantes de fase aguda
Mediadores inflamatorios (IL-6)

INFLAMACIÓN

FIEBRE

ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

- Por estimulación del centro regulador hipotalámico

- Pirógenos Exógenos

Endógenos – citoquinas - IL-1

IL-6

TNF-alfa

interferones

Activan el metabolismo del ác. araquidónico, se producen

prostaglandinas - Vasoconstricción periférica

- Contracción muscular (tiritona)

- Efectos beneficiosos - Mejora la función leucocitaria

Dificulta el desarrollo de algunos gérmenes

INFLAMACIÓN

CLÍNICA Y LABORATORIO

- **Catabolismo.-** Uso de lípidos y proteínas (pérdida de peso y mialgias)
- **Alteración del sueño/vigilia.-** Somnolencia
- **Leucocitosis, sobre todo si infección bacteriana**
Linfocitosis, eosinofilia
- **Reactantes de fase aguda.-** Proteínas sintetizadas en el hígado en situaciones inflamatorias
 - Proteína C reactiva – uso clínico habitual**
 - Sustancia amiloide A**
 - Factores del complemento y la coagulación**
 - VSG – Valoración indirecta**

INFLAMACIÓN

EVOLUCIÓN

Según la intensidad de la respuesta y el tipo de tejido

-FAVORABLE.-

“Restitutio ad integrum”

Eliminación del agente causal

Reabsorción del exudado

Regeneración de tejidos destruidos

Cicatriz

Lesión en tejidos que no se regeneran

Regeneración y cicatrización al tiempo

A veces cicatrices anómalas, calcificación

INFLAMACIÓN

EVOLUCIÓN

- **DESEFAVORABLE.-**

Fallecimiento

Inflamación crónica

Predominio proliferación celular

Abscesos

Granulomas

Complicaciones.- Trastornos autoinmunes

Degeneración maligna

Amiloidosis

INFLAMACIÓN

CUIDADOS

- OBJETIVOS.-

Alivio del malestar, confort físico, descanso

Ingesta abundante de líquidos

Dieta rica en calorías

Prevenir y controlar infecciones

Apoyo moral y emocional

INFLAMACIÓN

CUIDADOS LOCALES

Elevación de la zona inflamada

Reposo del área afectada

Vendaje compresivo elástico, almohadillado

Frío, en las fases agudas (20 min./h.)

Calor, en las fases reparadoras. Aplicaciones de 20-30 min.

INFLAMACIÓN

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS

NO ESTEROIDEOS (AINES)

**Inhiben la ciclooxigenasa tipo 1 y 2, lo que disminuye
prostaglandinas y tromboxano A2.**

Actividad analgésica y antipirética

Efecto secundario principal – gastropatía

Aspirina

Arilpropiónicos – ibuprofeno, naproxeno

Oxicames – piroxicam

Indolacéticos – indometacina

Inhibidores selectivos de COX-2

Diclofenaco, fenilbutazona,...

INFLAMACIÓN

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS

GLUCOCORTICOIDES

**Prednisona, metilprednisolona (Vida media intermedia)
Graves efectos secundarios**

BLOQUEANTES DE MEDIADORES

**En investigación
Tratamiento con anti-TNF-alfa**

INFLAMACIÓN

DOLOR

HIPERFUNCIÓN DE LA RESPUESTA SENSITIVA EN LA FASE INMEDIATA DE LA INFLAMACIÓN

Transmisión nociceptiva ascendente

- **Nociceptores** - Mecano-receptores de alto umbral
Nociceptores térmicos
Nociceptores polimodales - est. Físicos (P, T^a)
est. Químicos
- **Fibras nerviosas nociceptivas** – asta posterior medular
- **Vías ascendentes** - Fascículo - espinotalámico
espinoreticular
- **Hipotálamo y corteza cerebral**

INFLAMACIÓN

DOLOR FISIOLÓGICO

POR ACTIVACIÓN DE AFERENTES NOCICEPTIVOS POR ESTÍMULOS NOCIVOS DE ALTA INTENSIDAD

-RESPUESTAS MOTORAS:

1^a.- Reflejo de retirada por flexión

2^a.- Respuesta autonómica sistémica - alt. Frec. Cardíaca y TA
Respuesta segmentaria - cambios flujo sanguíneo local, piloerección, sudoración

3^a.- Sensación de dolor y comportamiento doloroso - huida y vocalización

INFLAMACIÓN

DOLOR PATOLÓGICO

POR LESIÓN TISULAR O NECROSIS

- **Aumento de la sensibilidad del sistema sensitivo**

SENSIBILIZACIÓN NOCICEPTIVA

- **Reducción del umbral del dolor - alodinia**
- **Amplificación de la respuesta - hiperalgesia**
- **Sensación prolongada tras el estímulo - hiperpatía**
- **Si agudo, asociado a necrosis y respuesta inflamatoria - DOLOR INFLAMATORIO - función protectora**
- **Forma crónica, asocia lesión nerviosa - DOLOR NEUROPÁTICO**

DOLOR

SENSIBILIZACIÓN NOCICEPTIVA

- **PERIFÉRICA.-** Alteración en terminales periféricos de los nociceptores aferentes primarios
 - Por sustancias liberadas por tejidos necrosados y en su vecindad:
K⁺, H⁺, serotonina, histamina, citoquinas, bradiquinina, prostaglandinas y leucotrienos, hormonas y neuropéptidos
 - Acción en canales iónicos de membrana:
 - Directa - unión a receptores de membrana*
 - Indirecta - segundos mensajeros*

DOLOR

SENSIBILIZACIÓN NOCICEPTIVA

- CENTRAL.-** Alteración del influjo aferente y de la liberación de sustancias químicas neuroactivas en el asta posterior de la médula espinal
 - **Aumentan la excitabilidad de las neuronas medulares**
 - **Permiten que se amplie el campo receptor periférico**
 - **Originan memoria o recuerdo de la agresión inicial periférica**

DOLOR VISCERAL AGUDO

LA REPRESENTACIÓN DE LOS ÓRGANOS INTERNOS EN EL SNC ES MUY IMPRECISA

- **Dolor sordo**
- **Produce desasosiego e incomodidad**
- **No se puede definir bien**
- **Se localiza imprecisamente**
- **Con frecuencia se refiere a distancia del tejido lesionado**

NOCICEPCIÓN VISCERAL.- Reacción general

- **Por activación del sistema sensitivo, motor y autonómico**
- **Dolor difuso y referido**
- **Prolongada actividad autonómica y motora**

ANALGESIA

ABOLICIÓN DE LA SENSIBILIDAD AL DOLOR

PUEDE PRECEDER, ASOCIARSE O CONTINUAR AL DOLOR

- **Tras traumatismo.- A veces no hay dolor durante cierto tiempo, luego aparece con intensidad creciente - “Estupor traumático”**
- **Dolor agudo en región con pérdida de sensibilidad - analgesia algera o dolorosa**
- **Tras disminuir el dolor, puede existir analgesia parcial o total**

IMPLICADAS SEROTONINA Y CALCITONINA