

BORCELLE 2030

INFLAMACIÓN, REPARACION TISULAR Y CICATRIZACIÓN

JAZMIN GPE RUIZ GARCIA

2 "A"

FISIOPATOLOGIA

INFLAMACIÓN

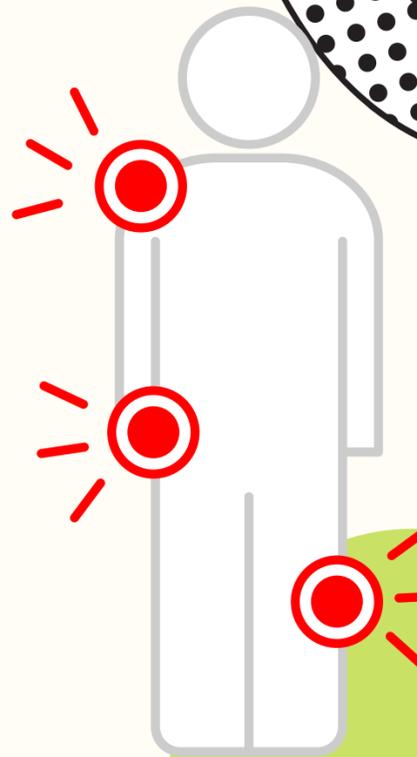
Respuesta protectora del organismo que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar el tejido dañado y generar tejido nuevo.

El grado de respuesta depende

- Duración de la agresión
- El tipo de agente extraño
- Grado de lesión
- Microambiente

SIGNOS CARDINALES

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



INFLAMACIÓN AGUDA

Respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión.

Fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido.

Tiene una duración corta (minutos a días).

Fases

- Vascular

Cambios en el calibre de los vasos e incremento de la permeabilidad

- Celular

Migración de los leucocitos desde su circulación al foco de lesión

ETIOLOGÍA

- Infecciones
- Reacciones inmunitarias
- Agentes físicos o químicos
- Necrosis tisular

FASE VASCULAR

2 cambios

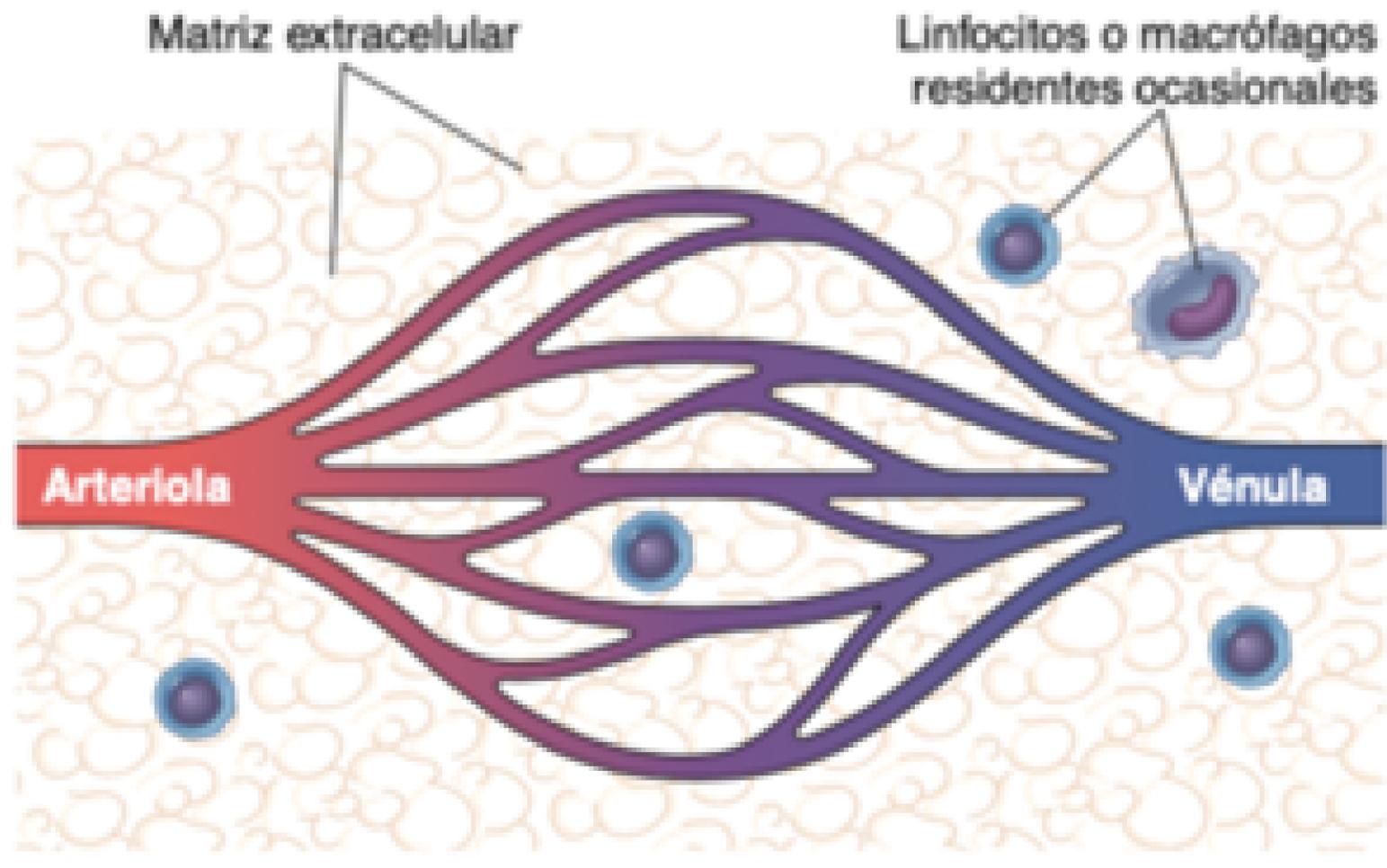
Cambios en el calibre y flujo vascular

- Vasodilatación → Ocurre en arteriolas.
- Enlentecimiento de la circulación → como la permeabilidad aumenta, sale liquido y proteinas del intra al extravascular, se concentran los los eritrocitos en capilares y ↑ la viscosidad sanguinea

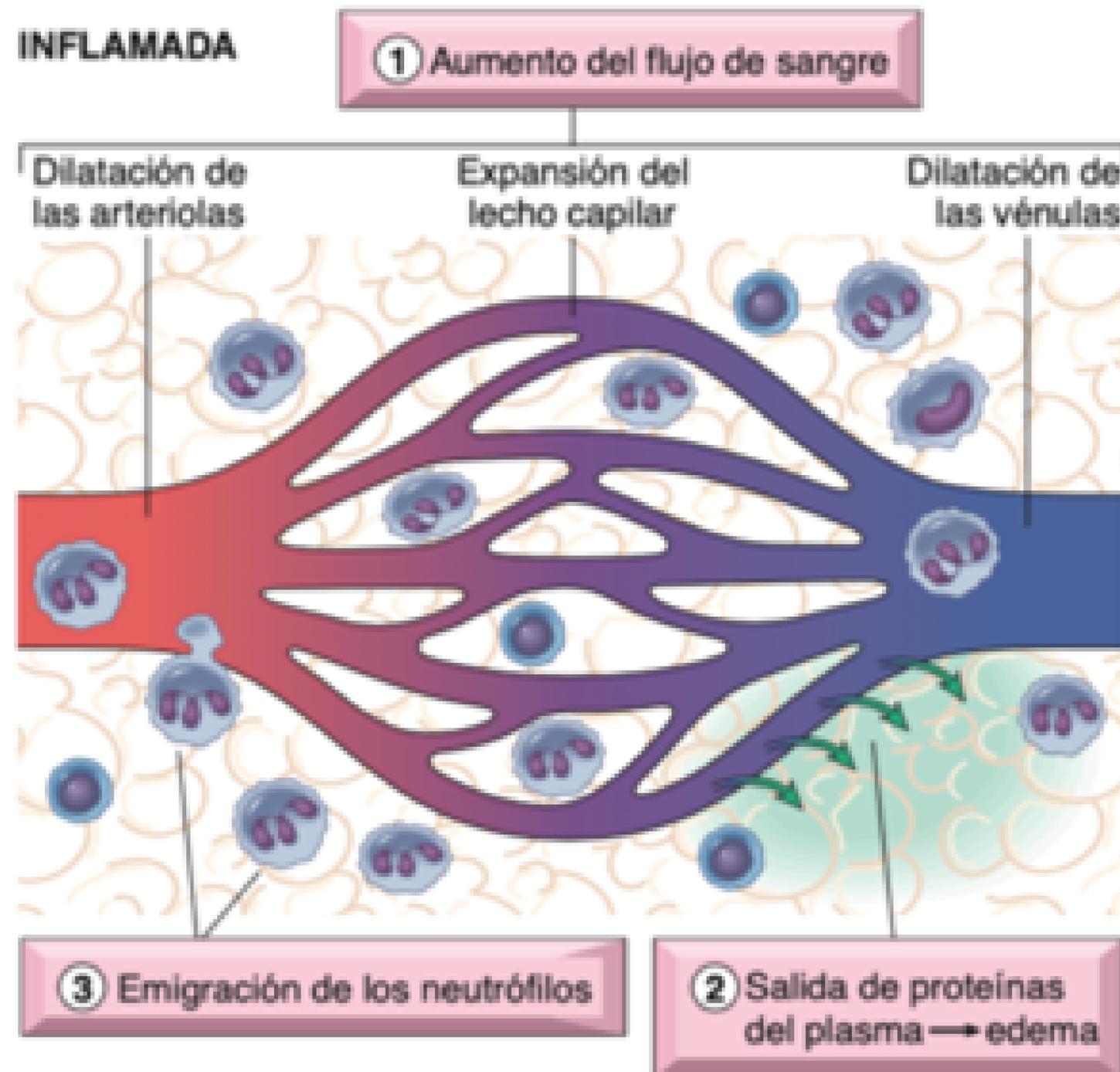
Incremento de la permeabilidad

Salida de **vascular** liquido rico en proteínas .
origina incremento en la concentracion de los contituyentes de la sangre
Reduce la presion oncotica intracapilar e incremnta la presion oncotica del liquido intersticial. El liquido se desplaza y esto genera edema

NORMAL



INFLAMADA



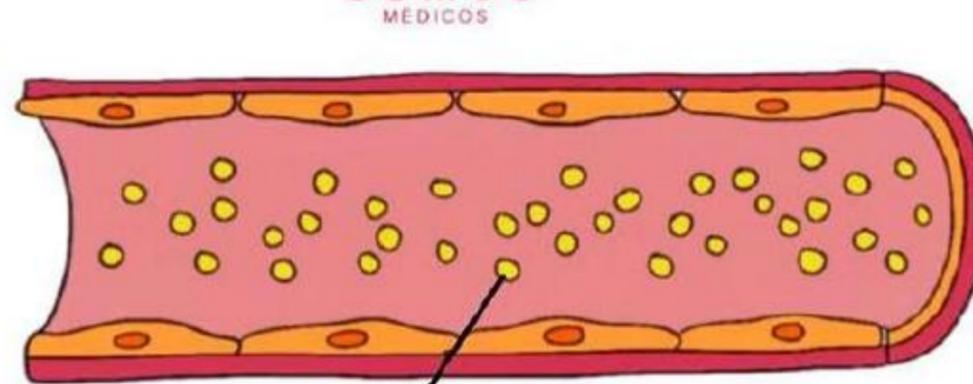
EXUDADOS Y TRASUDADOS



@Somos.medicos

PRESIÓN
HIDROSTÁTICA ↑

Normal

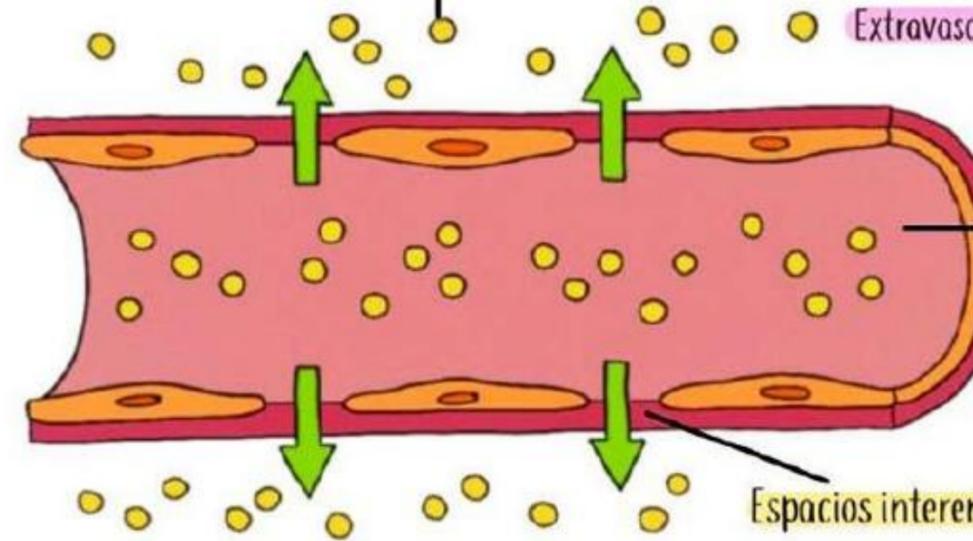


↓ PRESIÓN OSMÓTICA
COLOIDAL

Proteínas plasmáticas

Exudado

(Alto contenido en proteínas; puede contener algunos leucocitos y eritrocitos)



Extravasación de líquidos y proteínas

Vasodilatación y estasis

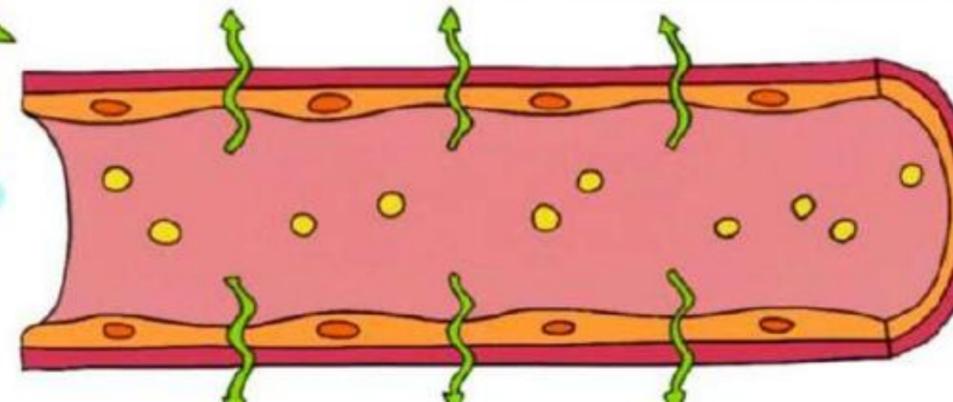
Espacios interendoteliales aumentados

Presión hidrostática aumentada
(obstrucción del flujo venoso ej.
insuficiencia cardíaca congestiva)

Presión osmótica coloidal reducida (reducción de la síntesis de proteínas (ej. hepatopatía) o pérdida de proteínas aumentada ej. nefropatía)

Trasudado

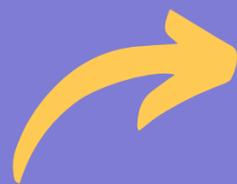
(Bajo contenido en proteínas y pocas células)



FASE CELULAR

1º MARGINACIÓN y RODAMIENTO

Debido a la estasis migran a la periferie del vaso. Ruedan sobre c. endoteliales quedando fijos.



3º QUIMIOTAXIS

Los leucocitos migran hacia el sitio de lesión a través de un gradiente químico.



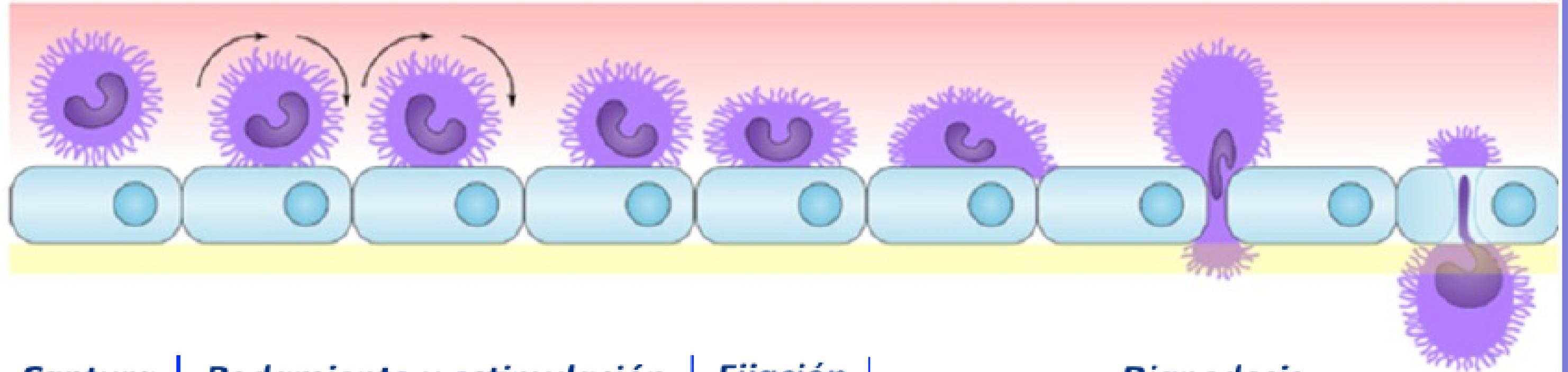
2º ADHESION y TRANSMIGRACIÓN

Moléculas adhieren firmemente el leucocito a la C. Atraviesa y entra a las C endoteliales a traves de uniones intercelulares.



4º FAGOCITOSIS y DESGRANULACIÓN

Monocitos, neutrófilos y macrófagos se activan para endocitar y degradar bacterias.



Captura | Rodamiento y estimulación | Fijación |

Diapedesis

INFLAMACIÓN CRÓNICA

Infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos.
Proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis tisular.
Tiene una duración mayor (días a años).

Patrones

- Granulomatosa
- Inespecífica

ETIOLOGÍA

- Cuerpos extraños:
- Talco
 - Asbesto
 - Materiales quirúrgicos para sutura

I. GRANULOMATOSA

Caracterizada por la formación de granulomas en el tejido afectado.

Tipos

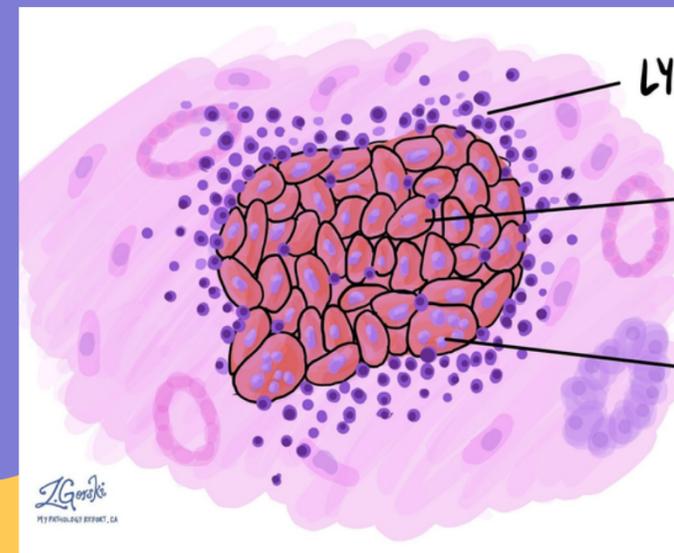
1. Granulomas de cuerpo extraño

- Se suelen formar alrededor de un cuerpo extraño (Ej. suturas, implantes, astillas, etc).
- Ausencia de reacciones inmunitarias mediadas por linfocitos T.

2. Granulomas inmunitarias

- En respuestas inmunitarias persistentes mediadas por linfocitos T contra patógenos difíciles de eliminar.

La formación de granulomas es un intento por parte de la célula de contener un agente causal difícil de erradicar.

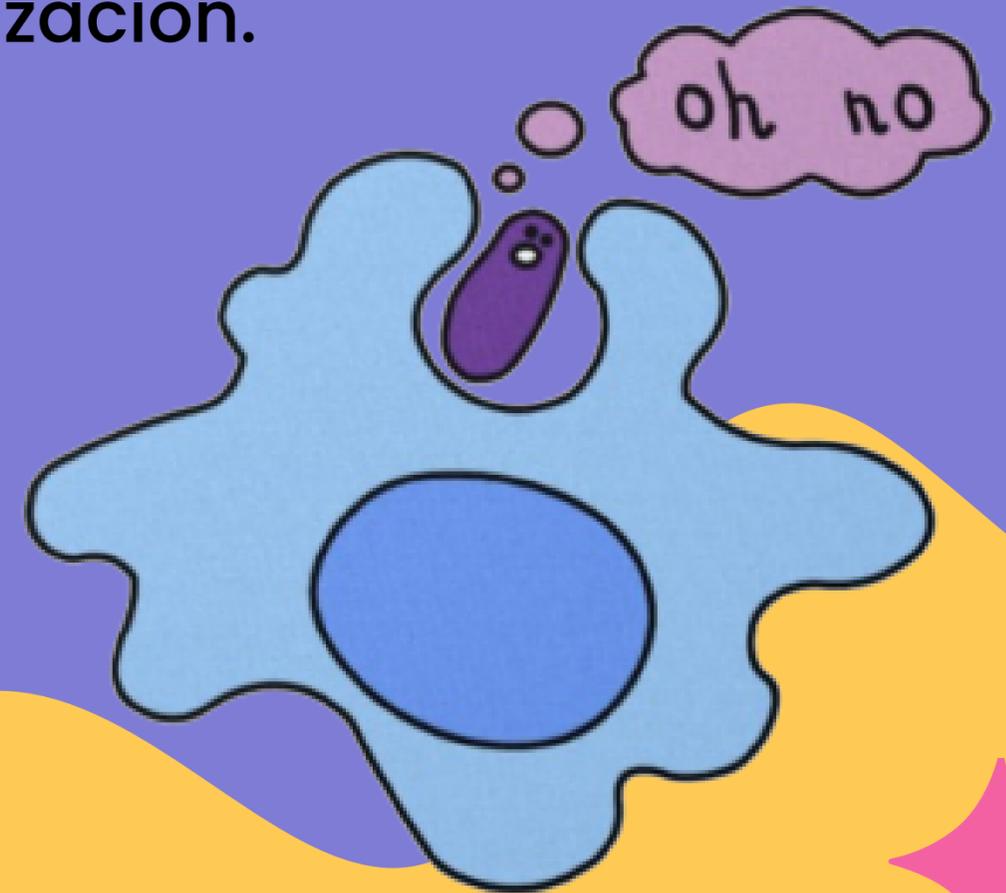


I. CRONICA INESPECIFICA

Acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

La quimiotaxis hace que los macrófagos infiltren el sitio inflamado, se acumulan por supervivencia prolongada y su inmovilización.

- Conducen a la proliferación de fibroblastos



REPARACION TISULAR Y CICATRIZACION DE HERIDAS

Respuesta a la lesión tisular y constituye un esfuerzo por mantener la estructura y la función normal del cuerpo.

Regeneración tisular → restitución del tejido lesionado con células del mismo tipo.

Células corporales

- Células labiles

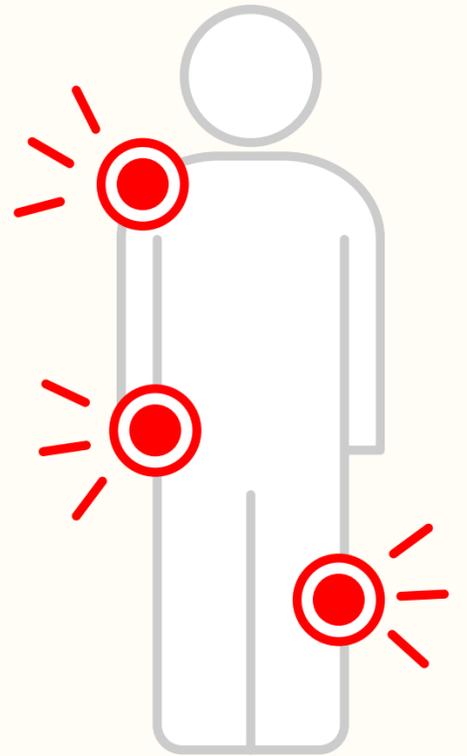
Se dividen y multiplican durante toda la vida para restituir las células que se destruyen manera continua

- Células estables

Pueden regenerarse cuando confrontan un estímulo y pueden reconstruir tejido original.

- Células permanentes o fijas

No se reneran





CICATRIZACION DE HERIDAS

La cicatrización de las heridas implica la restauración de la integridad del tejido lesionado.

Los tejidos lesionados se reparan a partir de la regeneración de las células del parénquima o mediante reparación con tejido conjuntivo.

Fases

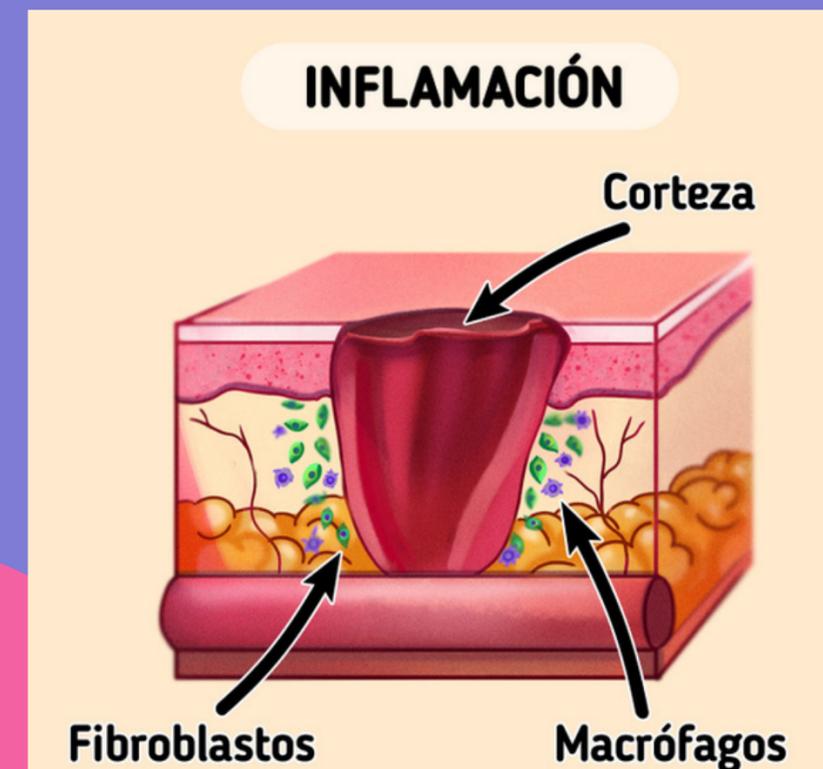
- Inflamatoria
- Proliferativa
- De concentración de la herida



FASES DE CICATRIZACIÓN

FASE INFLAMATORIA

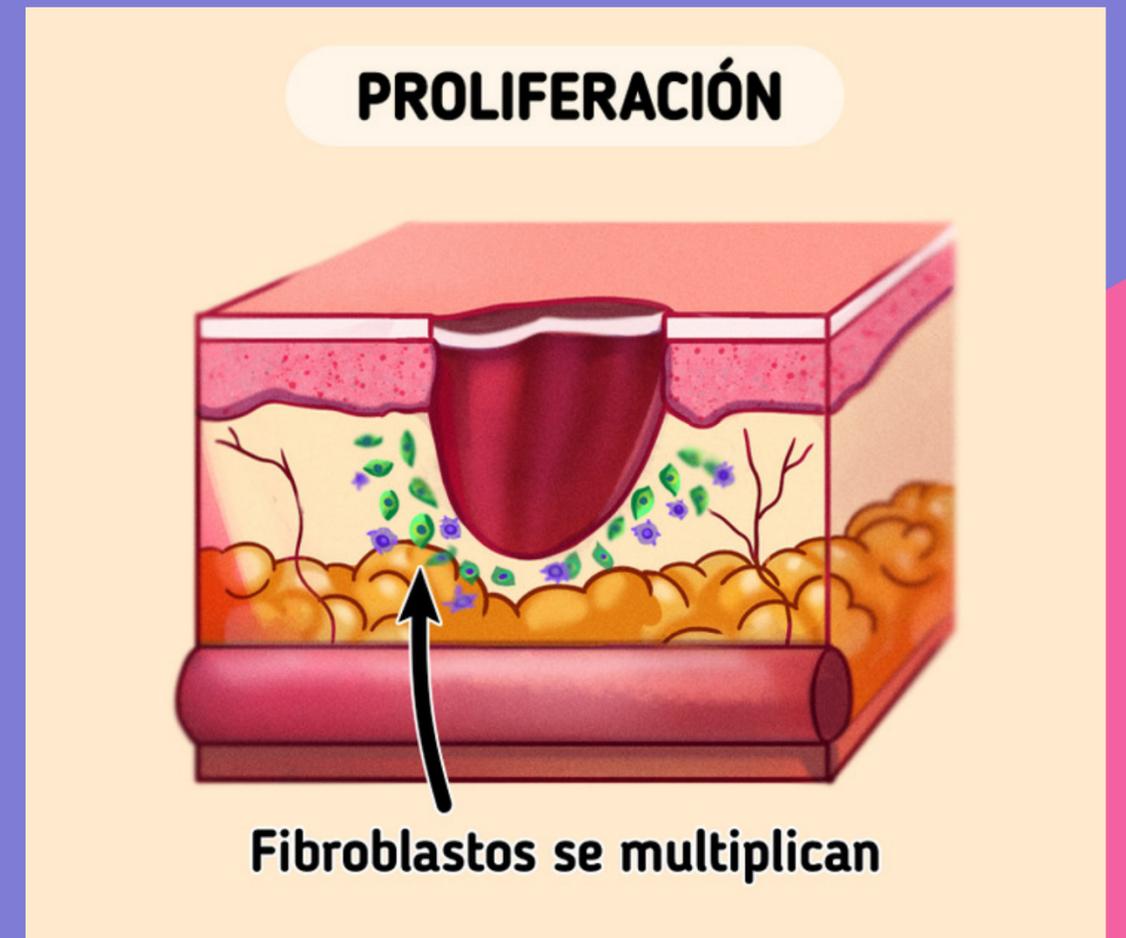
Comienza al momento de la lesión, con la formación de un coágulo sanguíneo y la migración de leucocitos fagocíticos hacia el sitio de la herida. Las primeras células en llegar, los neutrófilos, ingieren y eliminan a las bacterias y los detritos celulares. Después de 24 h los neutrófilos se unen los macrófagos, que siguen ingiriendo detritos celulares y desempeñan un papel esencial en la producción de factores de crecimiento para la fase proliferativa.



FASE PROLIFERATIVA

Suele comenzar de 2 o 3 días producida la lesión, y puede durar hasta 3 semanas en heridas que cicatrizan por primera intención.

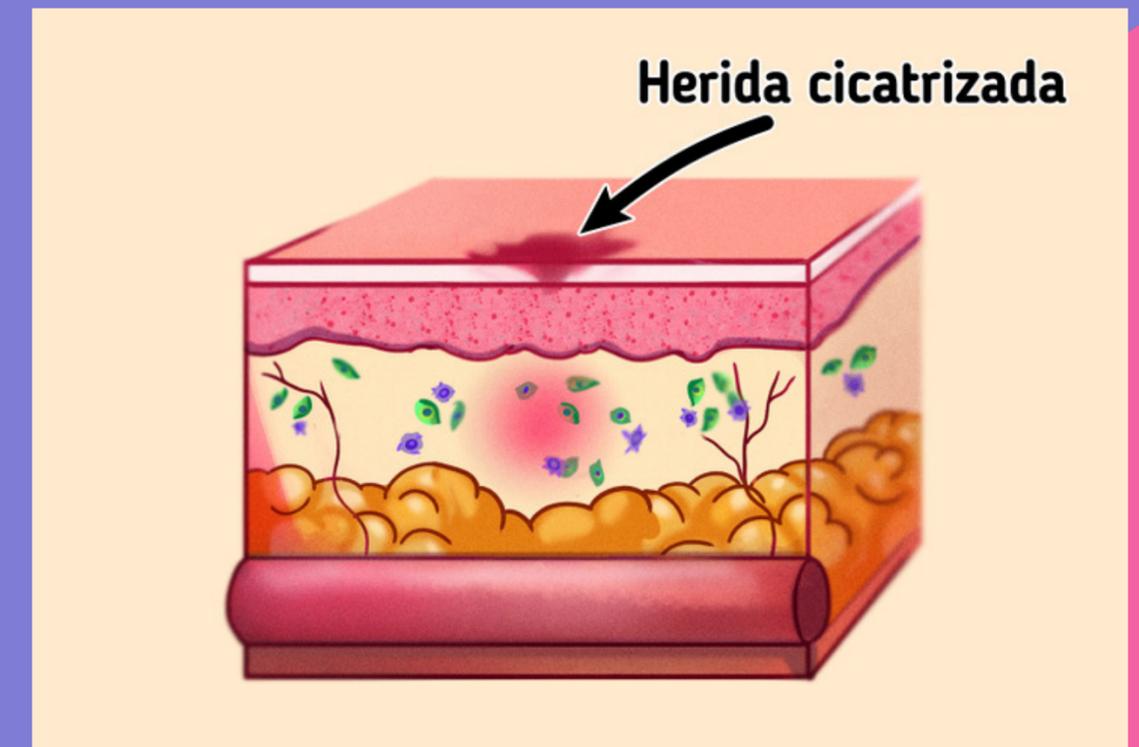
Ocurre una migración de fibroblastos a la zona que van a formar nuevo tejido de colágeno junto con un proceso de angiogénesis que va a aportar oxígeno y nutrientes necesarios para que el proceso de reparación y reconstrucción se lleve a cabo.



FASE DE REMODELACION

Empieza en la 3 semana y puede durar hasta 6 meses o mas.

existe una disminuci3n de la vascularidad y una remodelaci3n persistente del tejido cicatricial por la s3ntesis simult3nea de col3geno a cargo de los fibroblastos y la lisis que ejercen las enzimas colagenasas.



CAUSAS DE FALLAS EN LA CICATRIZACION

Causas locales

- Desvitalización de los tejidos
- Infección
- Edema
- Isquemia
- Agentes de uso topico
- Radiacion ionizante
- Cuerpos extraños

Causas locales

- Edad
- Desnutricion
- Traumatismos sistemico
- Enfermedades metabolicas
- Tabaquismo
-

Bibliografía

Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Estructura y función del sistema cardiovascular y Alteraciones del flujo sanguíneo y la regulación de la presión arterial(R. Lalchandani, Ed.: 10a ed.). Lippincott Williams & Wilkins