



Universidad del Sureste.
Campus Comitán.
Lic. Medicina Humana.



INFLAMACIÓN, REPARACIÓN TISULAR Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

PASIÓN POR EDUCAR

Fernández Colin Cielo Brissel.

FISIOPATOLOGÍA

2do semestre "B".

Comitán de Domínguez, Chiapas., 28 de abril 2023.



RESPUESTA INFLAMATORIA

INFLAMACIÓN

ES UNA RESPUESTA PROTECTORA QUE
ELIMINA LA CAUSA INICIAL DE UNA
LESIÓN CELULAR

SE LOGRA POR MEDIO DE LA
DILUCIÓN, DESTRUCCIÓN Y
NEUTRALIZACIÓN DE LOS
AGENTES PERJUDICIALES



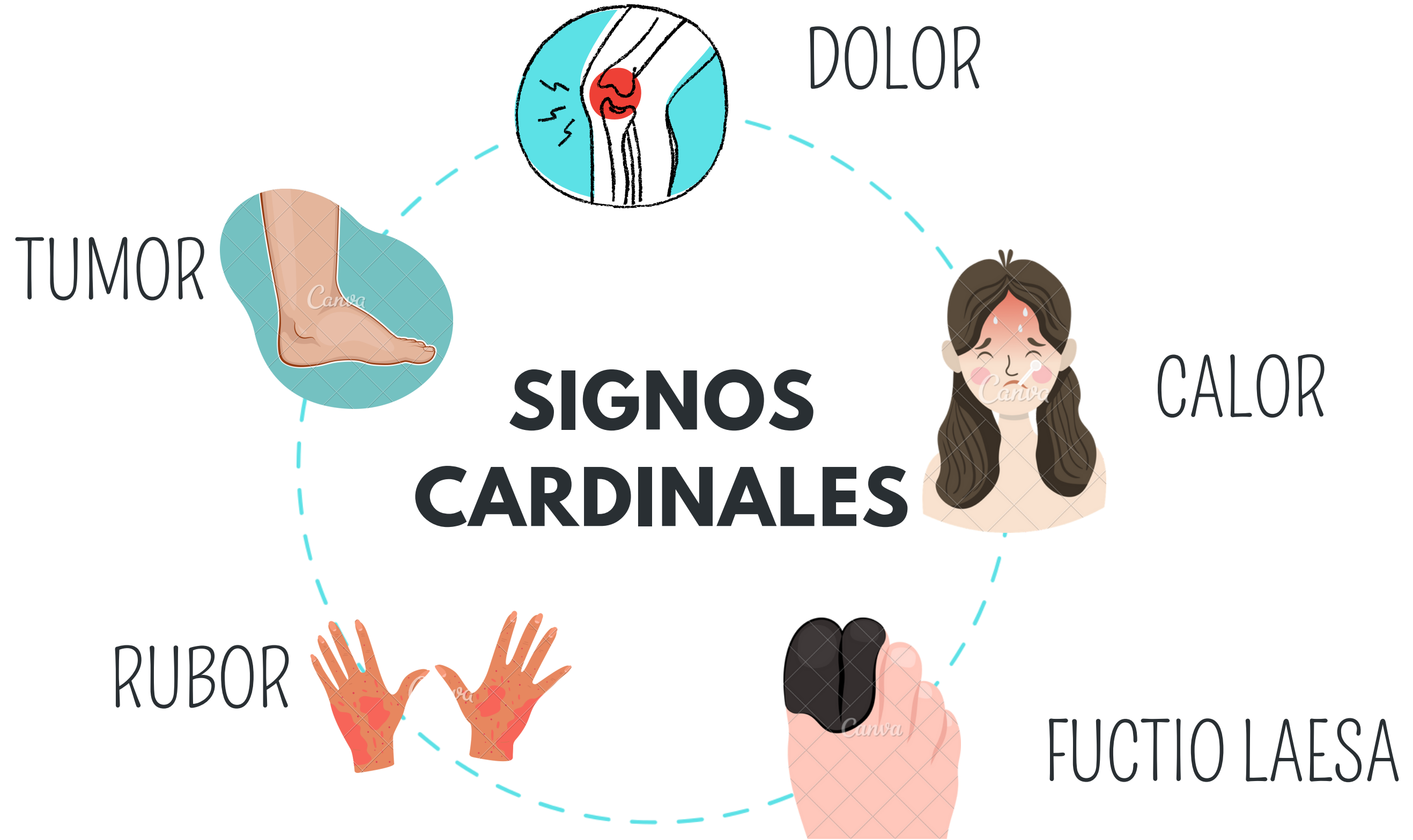
RESPUESTA INFLAMATORIA

¿QUÉ ES?

ES EL RESULTADO DE UNA
RESPUESTA INMUNITARIA
FRENTE A MICROORGANISMOS
INFECCIOSOS

CAUSAS

- TRAUMATISMOS
- CIRUGÍA
- SUSTANCIAS QUÍMICAS
- CALOR
- FRÍO EXTREMO
- DAÑO ISQUÉMICO



Inflamación aguda

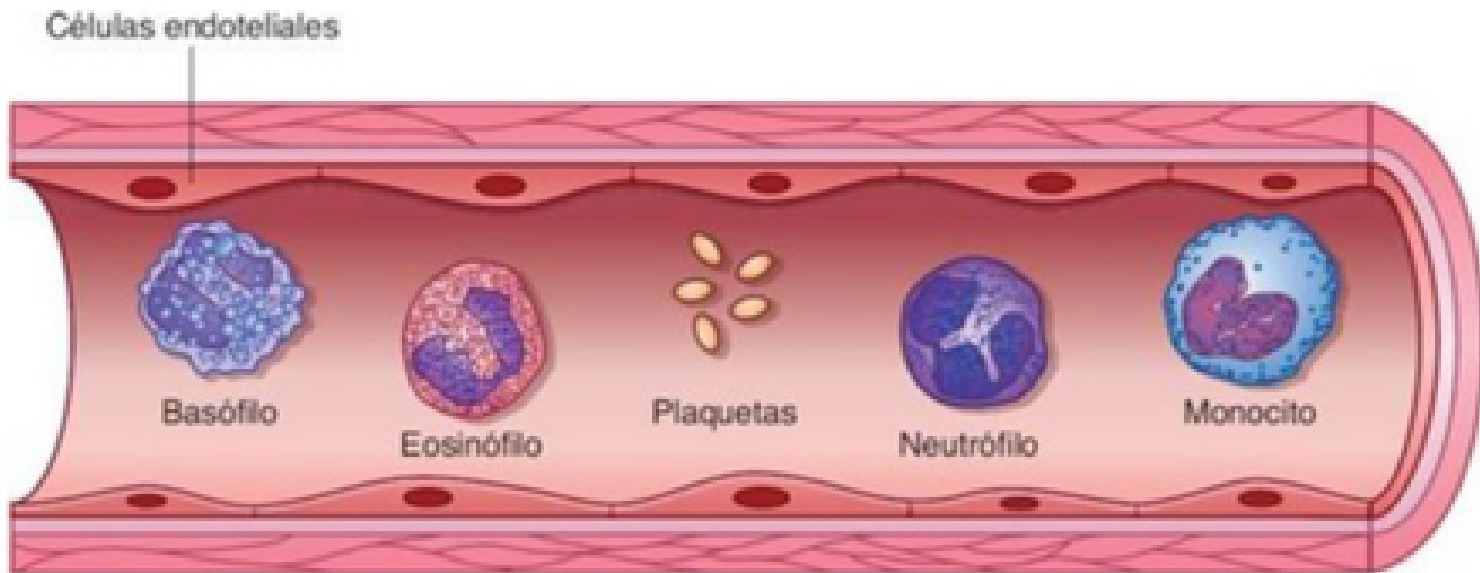
¿QUÉ ES?

- ES UNA RESPUESTA TEMPRANA A UNA LESIÓN
- ES INESPECÍFICA Y PUEDE SER INDUCIDA POR UNA LESIÓN DE CORTA DURACIÓN

CARÁCTERÍSTICAS

- DURA POCO
- APARECE ANTES DE LA RESPUESTA INMUNITARIA
- ELIMINA AL AGENTE AGRESOR
- LIMITA LA MAGNITUD DEL DAÑO TISULAR

CÉLULAS INFLAMATORIAS

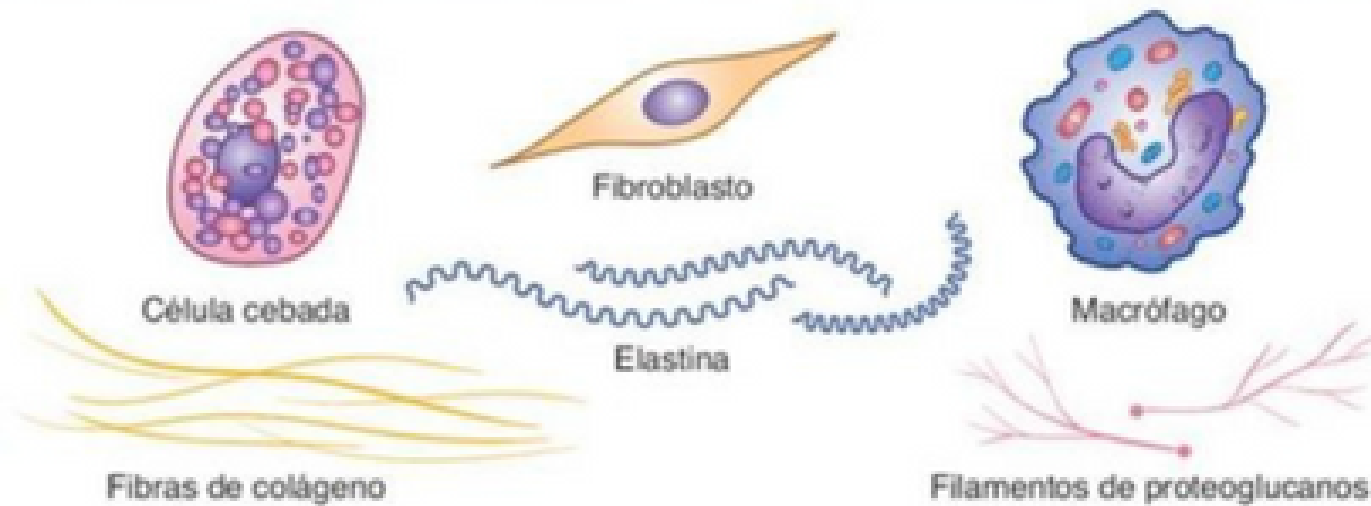


CÉLULAS ENDOTELIALES

PLAQUETAS

MONOCITOS/MACRÓFAGOS.

NEUTRÓFILOS



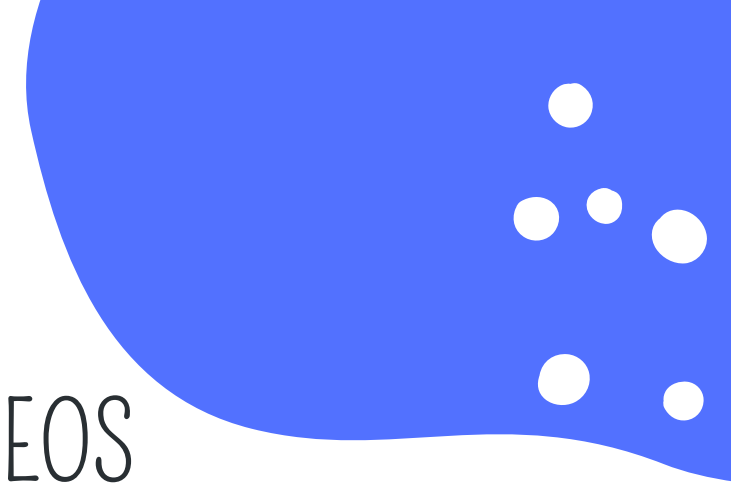
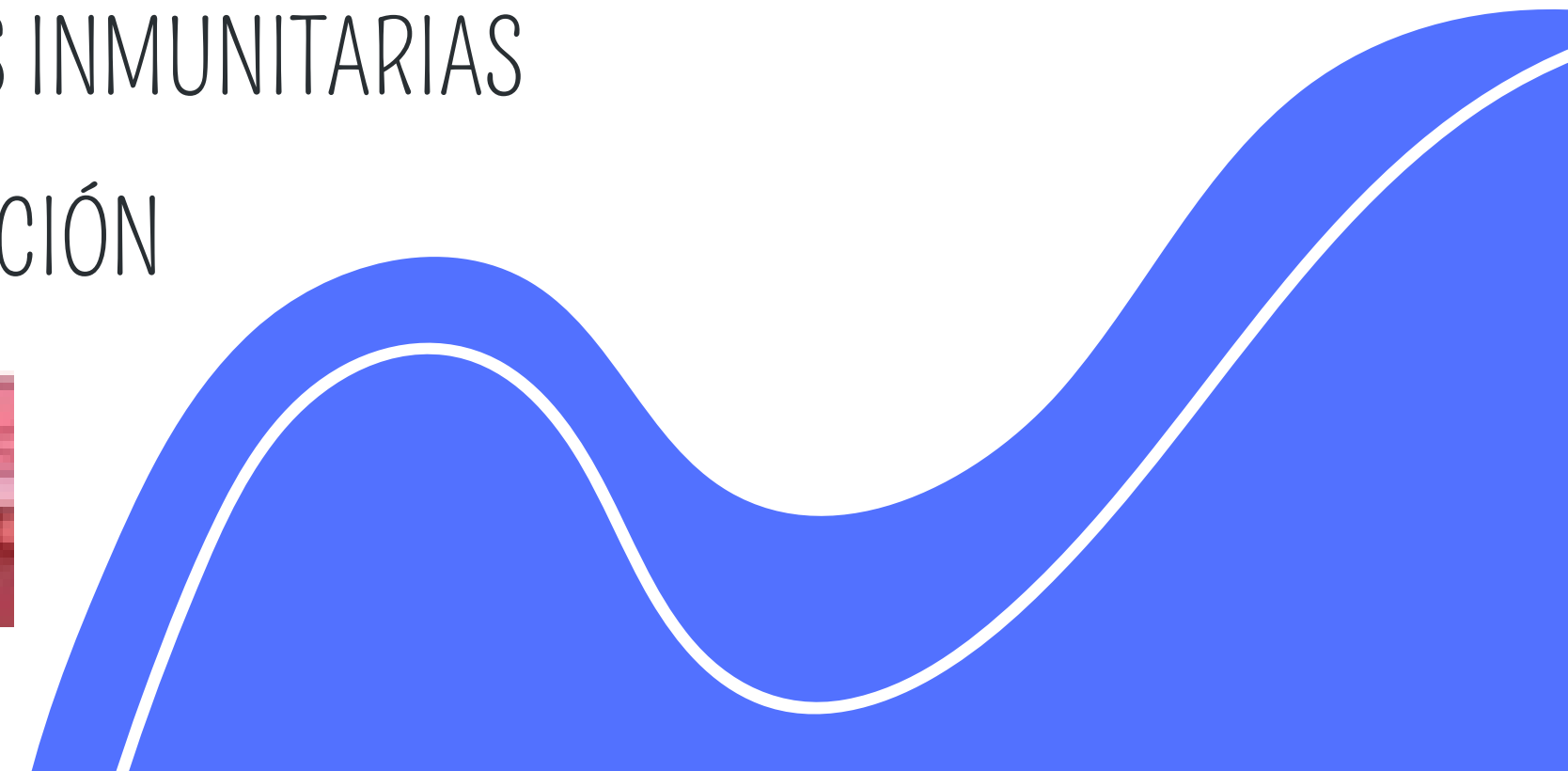
EOSINÓFILOS

BASÓFILOS

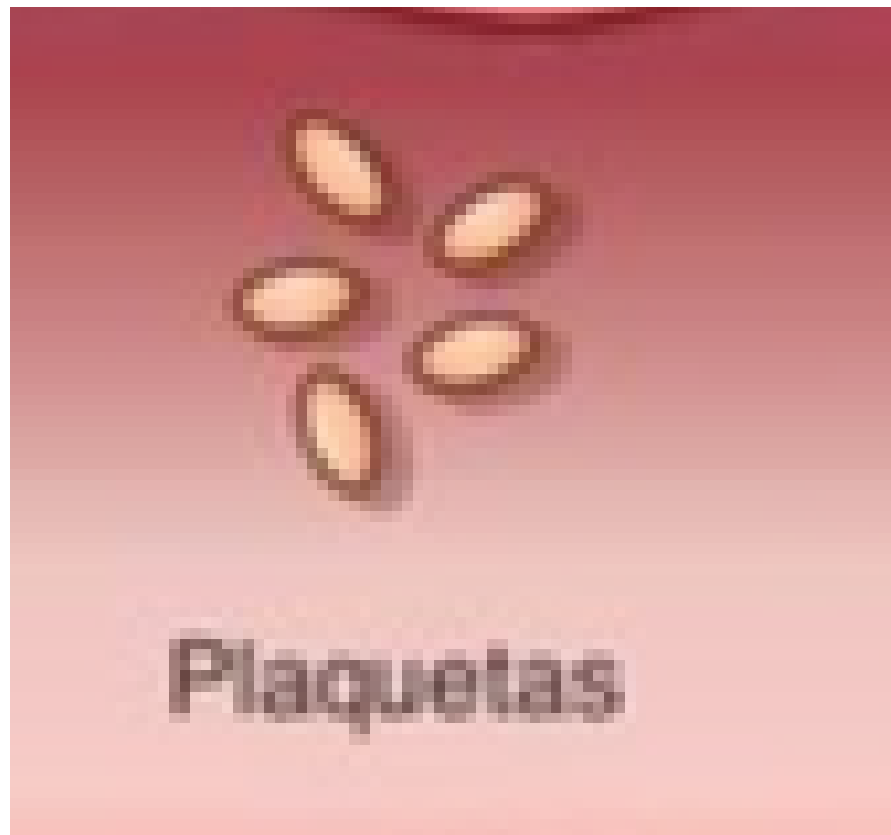
CÉLULAS CEBADAS

CÉLULAS ENDOTELIALES

- SON EL UNICO RECUBRIMIENTO EPITELIAL DE LOS VASOS SANGUÍNEOS
- PRODUCEN AGENTES ANTIPLAQUETARIOS Y ANTITROMBÓTICOS
- SON PROTAGONISTAS EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA
- FUNCIONAN COMO BARRERA PERMEABLE SELECTIVA PARA ESTIMULOS INFLAMATORIOS EXÓGENOS Y ENDÓGENOS
- REGULAN Y MODULAN LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS
- PARTICIPAN EN EL PROCESO DE REPARACIÓN



PLAQUETAS



- SON FRAGMENTOS CELULARES QUE CIRCULAN EN LA SANGRE Y QUE AYUDAN EN LA HEMOSTASIA PRIMARIA
- INCREMENTAN LA PERMEABILIDAD VASCULAR
- CUANDO UNA PLAQUETA SE ACTIVA LIBERA MÁS DE 300 PROTEÍNAS

NEUTRÓFILO

- ES EL FAGOCITO PRINCIPAL
- APARECE EN APROX. 90 MIN. DESPUÉS DE QUE APARECE LA LESIÓN
- CUANDO SU NUCLEO ESTA DIVIDIDO DE 3-5 LÓBULOS SE DENOMINAN NEUTROFILOS POLIMORFONUCLEARES O SEGMENTADOS
- TIENEN UN PERIODO DE VIDA DE 10 HORAS



MONOCITO



- TIENEN UN SOLO NÚCLEO
- CONSTITUYEN ENTRE EL 3 Y 8% DEL CONTEO LEUCOCITARIO
- SINTETIZAN MEDIADORES VASOACTIVOS POTENTES
- CUANDO SE LIBERAN DE LA MEDULA OSEA ACTUAN COMO MACRÓFAGOS
- DESTRUYEN AL AGENTE CAUSAL
- FACILITAN LOS PROCESOS DE SEÑALIZACION DE LA INMUNIDAD
- RESUELVEN PROCESOS INFLAMATORIOS
- AYUDAN AL INICIO DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

NEUTRÓFILO

- CIRCULAN EN LA SANGRE Y SON RECLUTADOS A LOS TEJIDOS
- AUMENTAN EN LA SANGRE DURANTE REACCIONES ALÉRGICAS E INFECCIONES PARASITARIAS
- LOS GRÁNULOS QUE TOMAN UN COLOR ROJO CON LA TINCIÓN ÁCIDA DE EOSINA, TIENEN UNA PROTEÍNA MUY TOXICA PARA LOS GUSANOS Y PARACITOS QUE NO PUEDEN FAGOCITAR
- CONTROLAN LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES QUÍMICOS ESPECÍFICOS



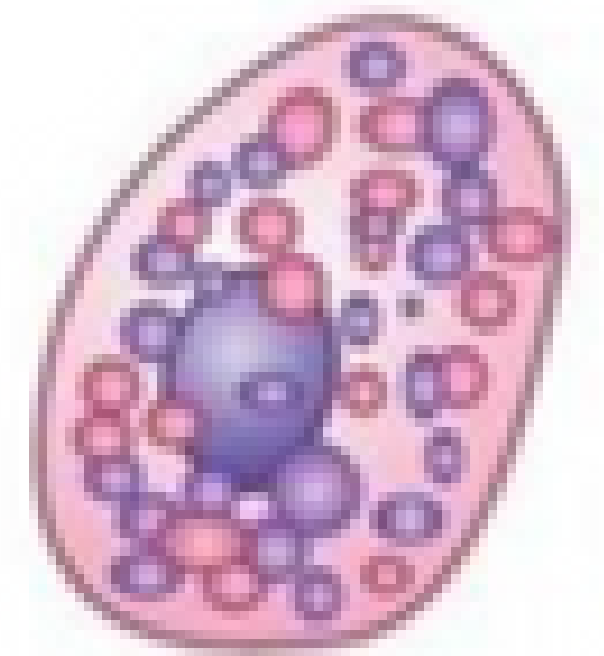
BASÓFILO



- SON GRANULOCITOS DE LA SANGRE CON ESTRUCTURAS Y FUNCIONES SIMILARES A LA CELULAS CEBADAS
- DERIVAN DE PROGENITORES DE LA MEDULA OSEA
- CIRCULAN EN EL TORRENTE SANGUÍNEO
- LOS BASOFILOS QUE TOMAN UN COLOR AZUL CON LA TINCION BASICA, TIENEN HISTAMINA Y MEDICADORES BIOACTIVOS
- SE UNE A LA INMUNOGLOBULINA E

CÉLULA CEBADA

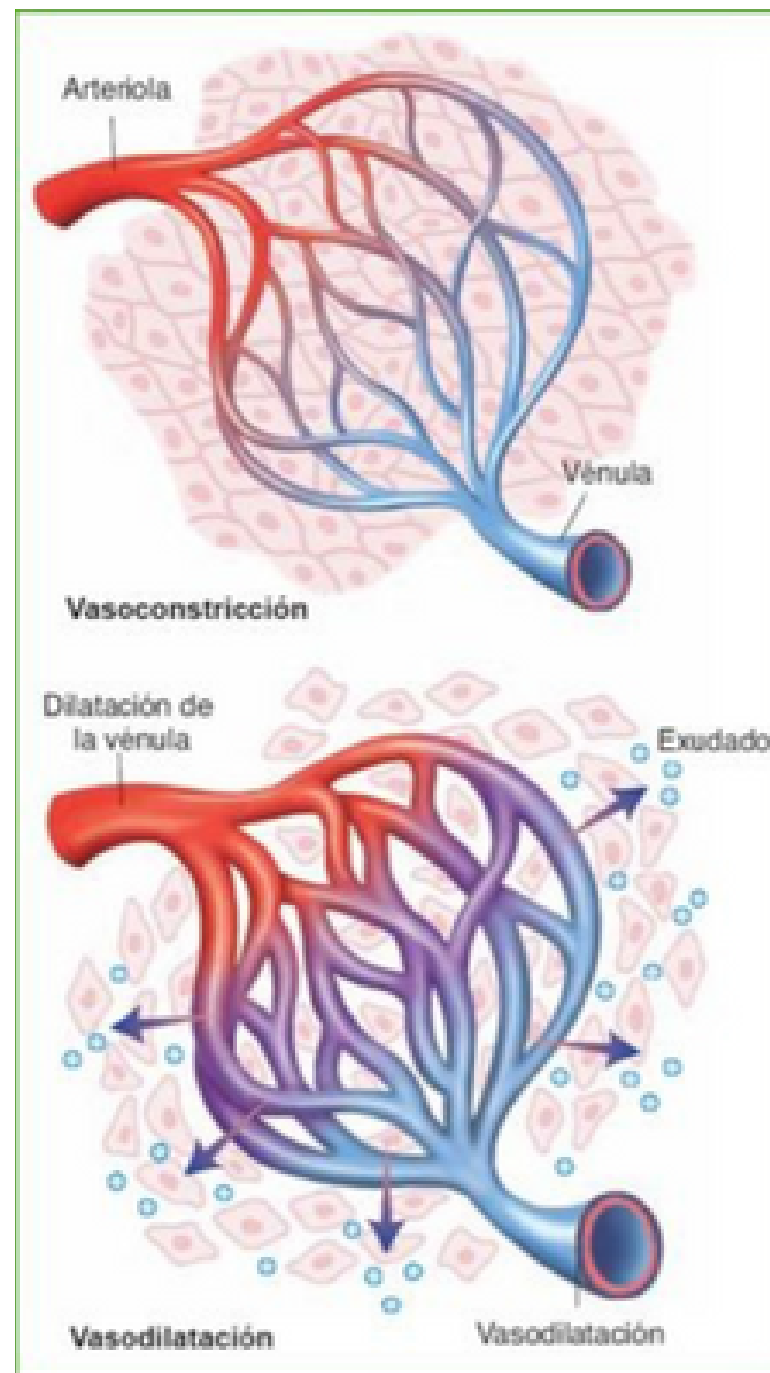
- DERIVAN DE LAS MISMAS CELULAS TRONCALES HEMATOPOYETICAS DE LOS BASOFILOS
- SE DESARROLLAN HASTA QUE DEJAN LA CIRCULACIÓN
- SE ALOJAN EN ESPACIOS TISULARES
- SU ACTIVACION LIBERA PREFORMADOS DE SUS GRANULOS, SINTETIZA MEDIADORES LIPIDICOS Y ESTIMULA LA SINTESIS DE CITOCINA Y QUIMIOCINA
- PARTICIPAN EN REACCIONES DESENCADENADAS POR IGE Y EN INFECCIONES POR HELMINTOS



Célula cebada

FASE VASCULAR

MANIFESTACIÓN



- CONSTRICCIÓN MOMENTÁNEA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS DE MENOR CALIBRE EN EL ÁREA
- SE VASODILATAN LAS ARTERIOLAS Y LA VÉNULAS QUE IRRIGAN A LA ZONA
- EL ÁREA SE CONGESTIONA Y CAUSA EL RUBOR
- AUMENTA LA PERMEABILIDAD CAPILAR CAUSANDO TUMEFACCIÓN, DOLOR Y DETERIORO DE LA FUNCIÓN

PATRONES DE RESPUESTA VASCULAR

- AUMENTA LA PERMEABILIDAD DE LAS VÉNULAS Y CAPILARES
- SE DA EN LESIONES POR RADIACIÓN Y QUEMADURAS SOLA

RESPUESTA HEMODINÁMICA TARDÍA

RESPUESTA SOSTENIDA INMEDIATA

- SE PRESENTA EN LESIONES MAS GRAVES
- DURA VARIOS DIAS
- AFECTA A LAS ARTERIOLAS, A LOS CAPILARES Y A LAS VÉNULAS

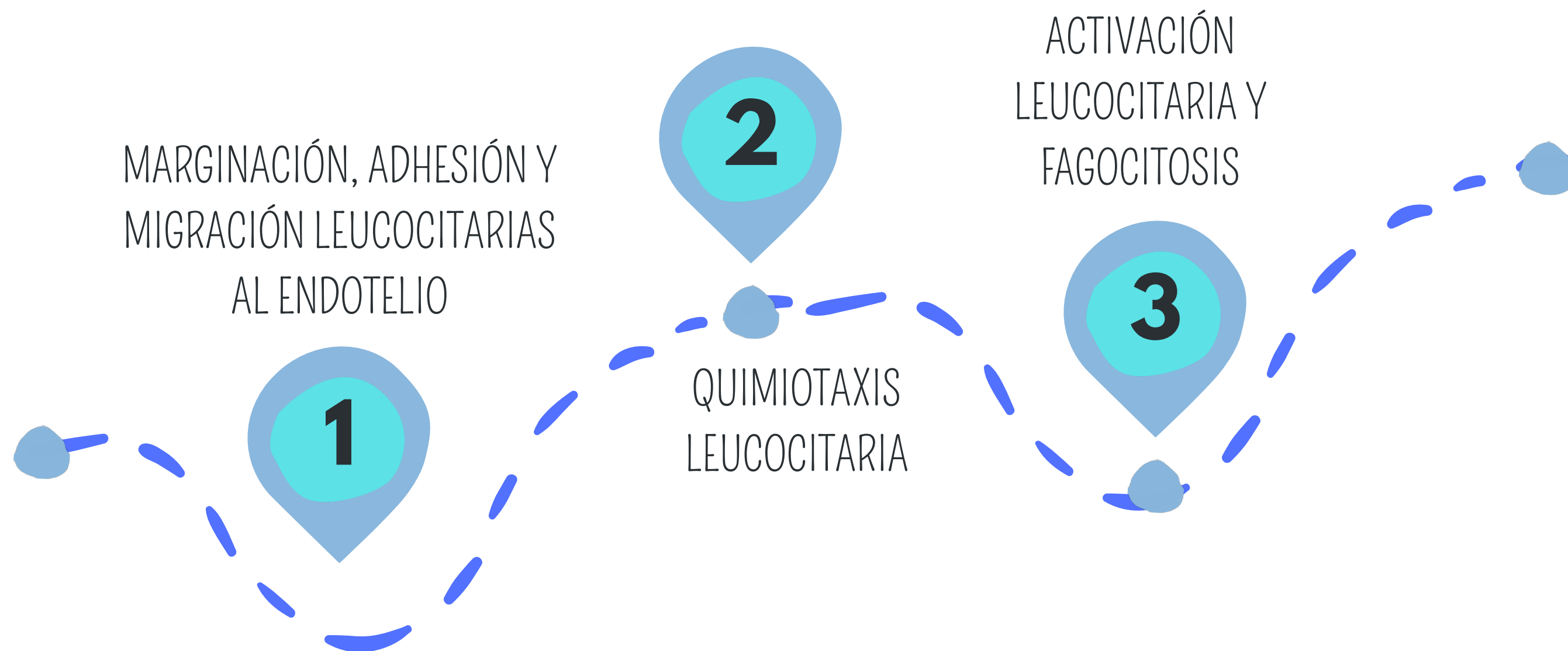
- SE PRESENTA EN LESIONES MENORES
- SE DESARROLLA CON RAPIDEZ
- ES REVERSIBLE
- ES DE CORTA DURACIÓN
- AFECTA A LAS VÉNULAS

RESPUESTA INMEDIATA TRANSITORIA

FASE CELULAR

IMPLICA LA PROVISIÓN DE NEUTRÓFILOS HACIA LA ZONA DE LA LESIÓN

SECUENCIA DE SUCESOS



1

MARGINACIÓN, ADHESIÓN Y MIGRACIÓN LEUCOCITARIAS AL ENDOTELIO

MARGINACIÓN

ES EL PROCESO DE
ACUMULACIÓN DE
LOS LEUCOCITOS

ADHESIÓN

HACE QUE LAS CÉLULAS
ENDOTELIALES SE
SEPAREN

MIGRACIÓN

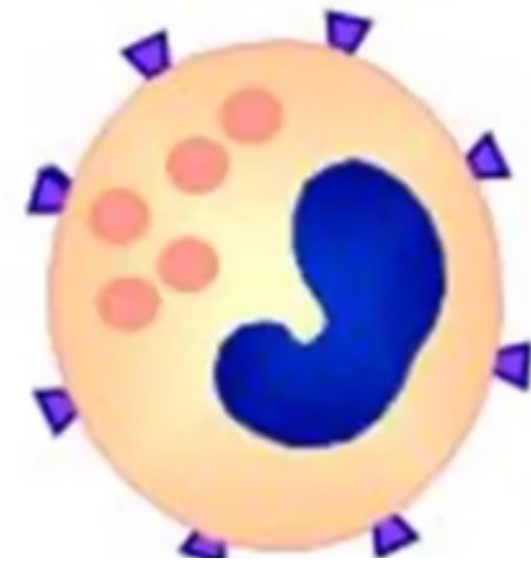
LOS LEUCOCITOS MIGRAR
A TRAVÉS DE LA PARED DEL
VASO SANGUÍNEO HACIA
LOS ESPACIOS TISULARES

2

QUIMIOTAXIS LEUCOCITARIA

- ES EL PROCESO DINÁMICO Y CONTROLADO MEDIANTE ENERGÍA DE LA MIGRACIÓN CELULAR DIRIGIDA.
- UNA VEZ QUE LOS LEUCOCITOS SALEN DEL CAPILAR, VAGAN POR EL TEJIDO ORIENTADOS POR UN GRADIENTE DE QUIMIOATRAYENTES SECRETADOS,

Quimiotaxis



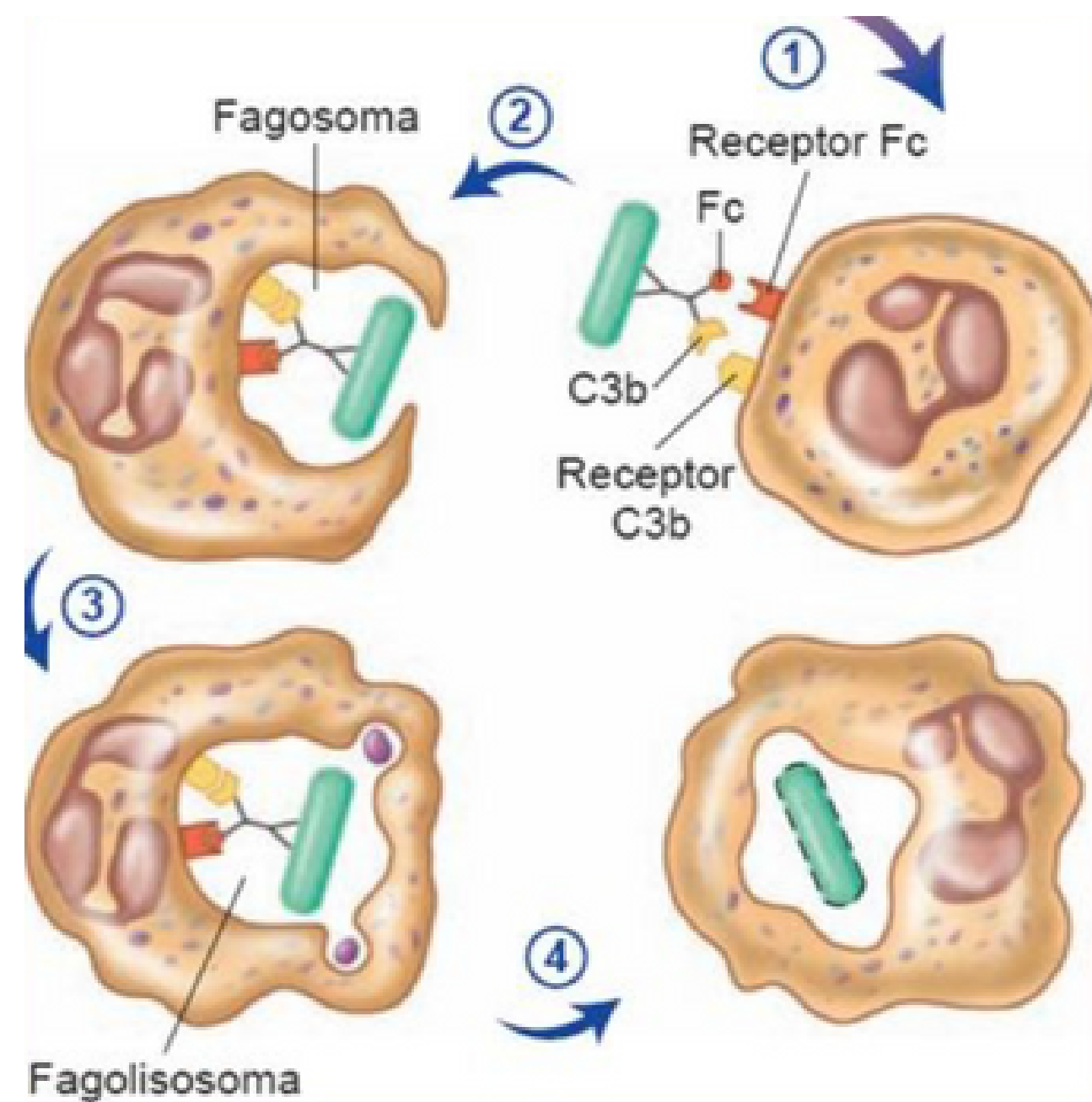
3

ACTIVACIÓN LEUCOCITARIA Y FAGOCITOSIS

ACTIVACIÓN

OCURRE EN LA FASE FINAL DE LA RESPUESTA CELULAR, PARA ENDOCITAR Y DEGRADAR A LAS BACTERIAS Y A LOS DETRITOS CELULARES

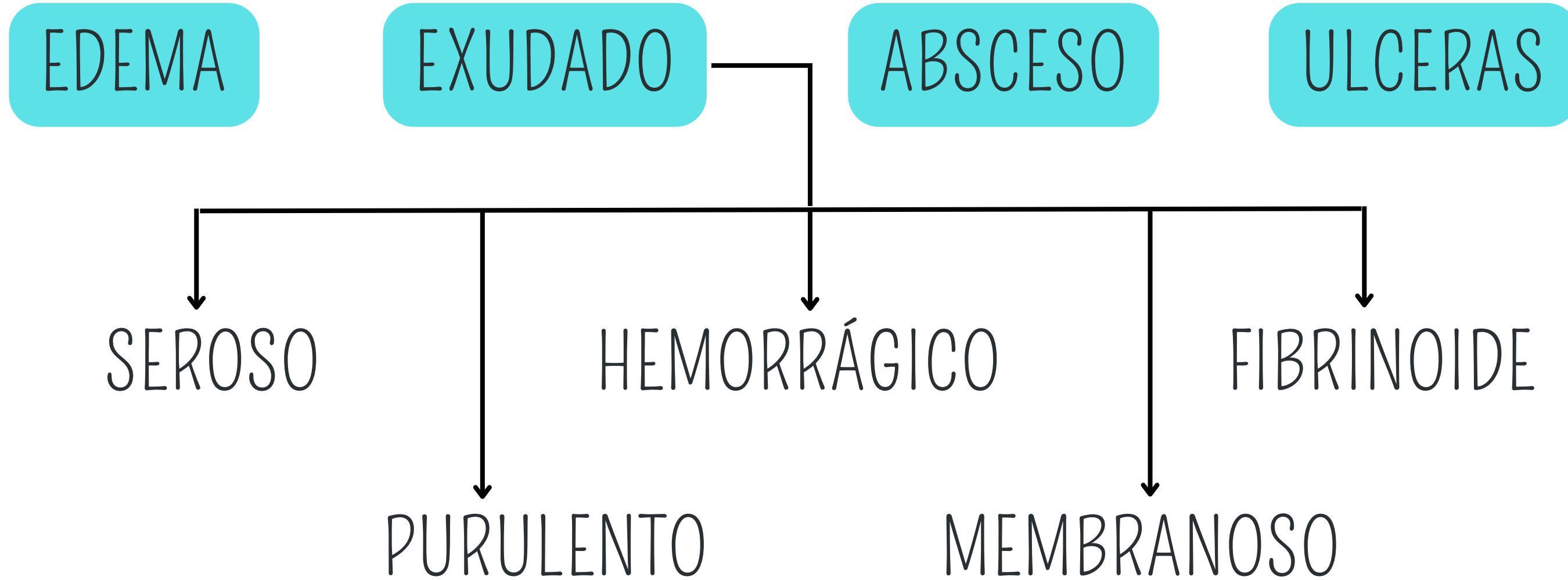
FAGOCITOSIS



MEDIADORES INFLAMATORIOS

- HISTAMINA
 - PROTEÍNAS DEL PLASMA.
 - CITOCINAS Y QUIMIOCINAS.
 - FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS.
 - METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO
 - RADICALES LIBRES DERIVADOS DEL ÓXIDO NÍTRICO Y DEL OXÍGENO.
- PUEDEN ORIGINARSE EN EL PLASMA O EN LAS CÉLULAS
 - LOS MEDIADORES QUE DERIVAN DEL PLASMA SE SINTETIZAN EN EL HÍGADO

MANIFESTACIONES LOCALES

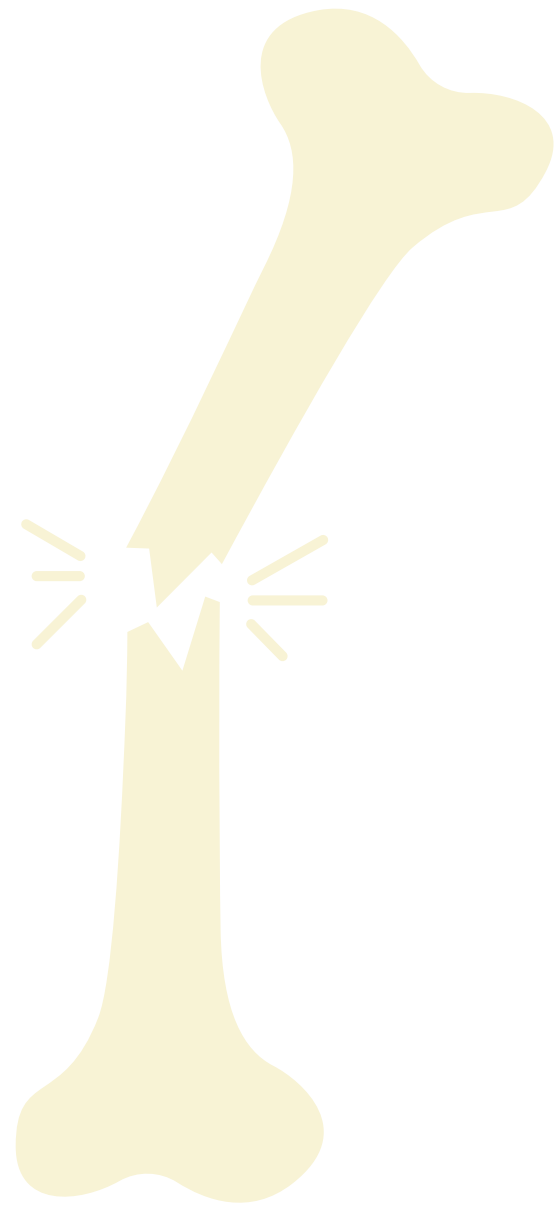


Inflamación crónica

CARACTERÍSTICAS

- SE AUTOOPERPETÚA
- DURA SEMANAS, MESES O AÑOS
- HAY INFILTRACIÓN DE CÉLULAS MONONUCLEARES Y LINFOCITOS
- PROLIFERA FIBROBLASTOS
- HAY MAYOR RIESGO DE CICATRIZACIÓN Y DEFORMIDAD

INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA



IMPLICA UNA ACUMULACIÓN
DIFUSA DE MACRÓFAGOS Y
LINFOCITOS EN EL SITIO DE LA
LESIÓN

INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

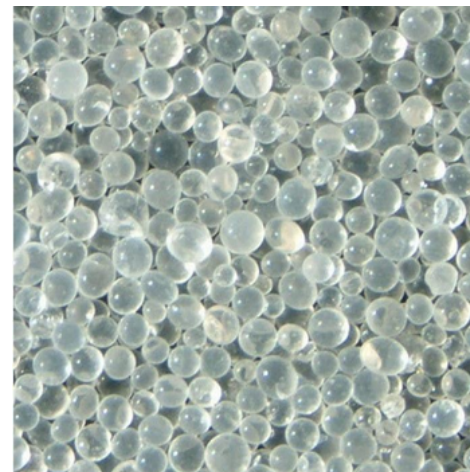
SE RELACIONA CON CUERPOS EXTRAÑOS COMO: .



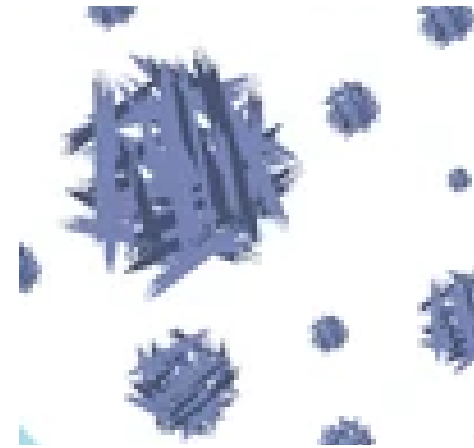
ASTILLAS,



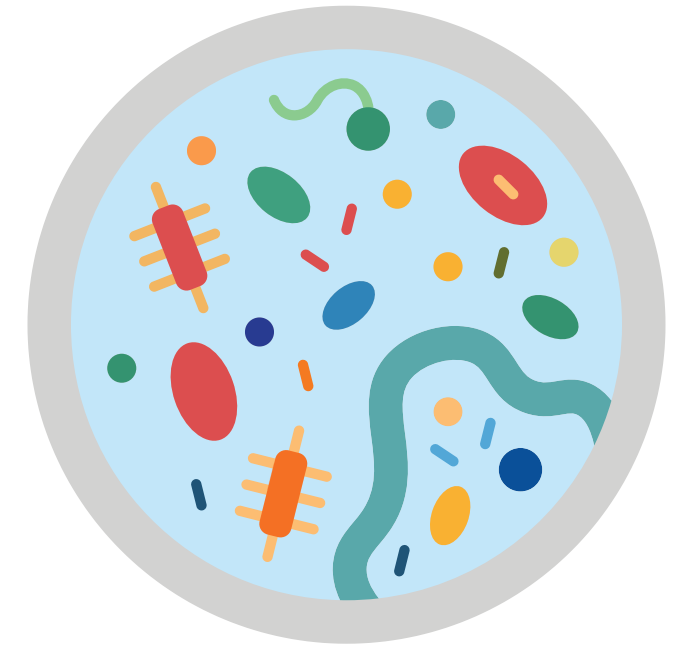
SUTURAS



SÍLICE

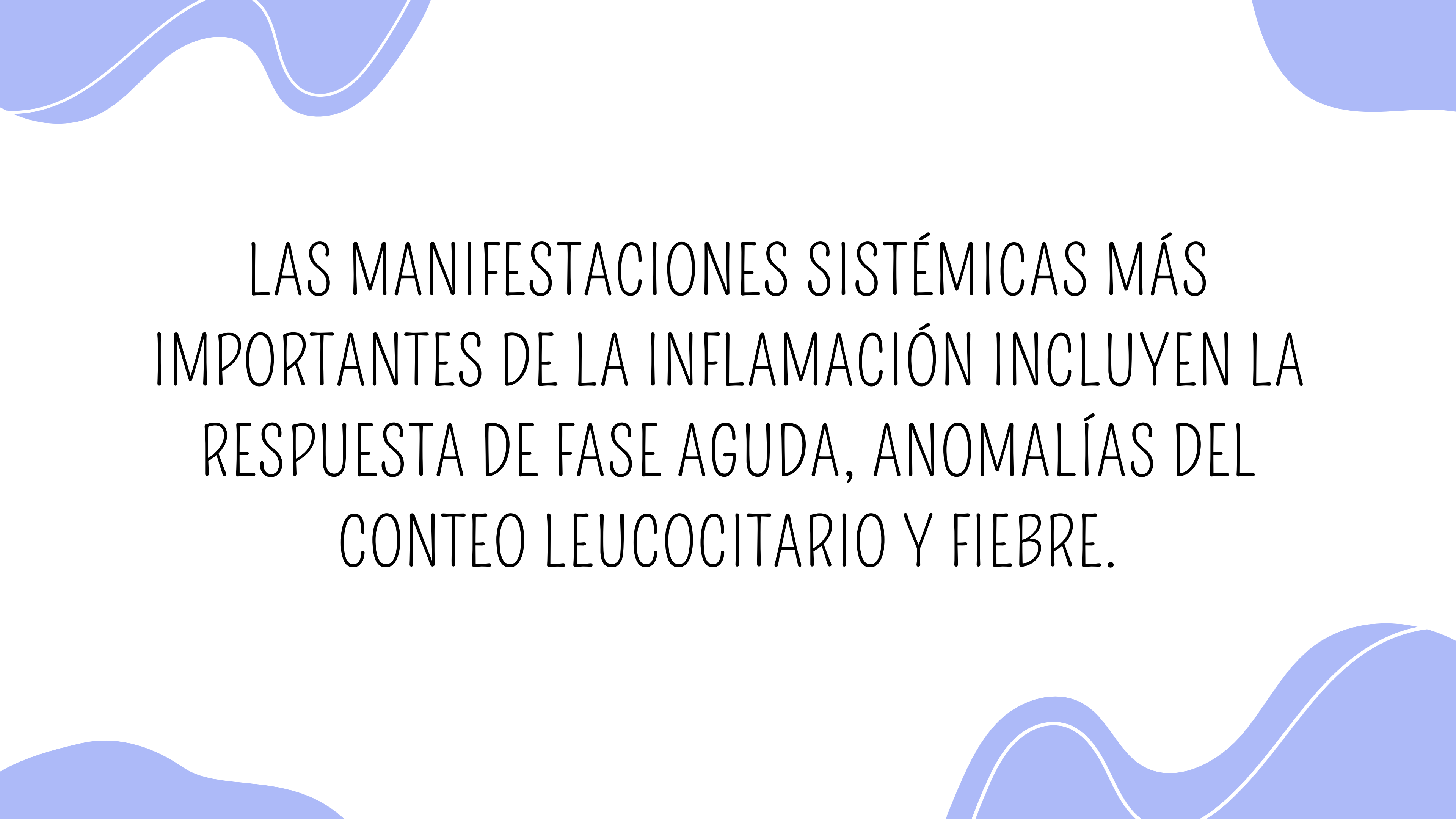


ASBESTO,



MICROORGANISMOS

*Manifestaciones sistémicas
de la inflamación*



LAS MANIFESTACIONES SISTÉMICAS MÁS IMPORTANTES DE LA INFLAMACIÓN INCLUYEN LA RESPUESTA DE FASE AGUDA, ANOMALÍAS DEL CONTEO LEUCOCITARIO Y FIEBRE.

RESPUESTA DE FASE AGUDA

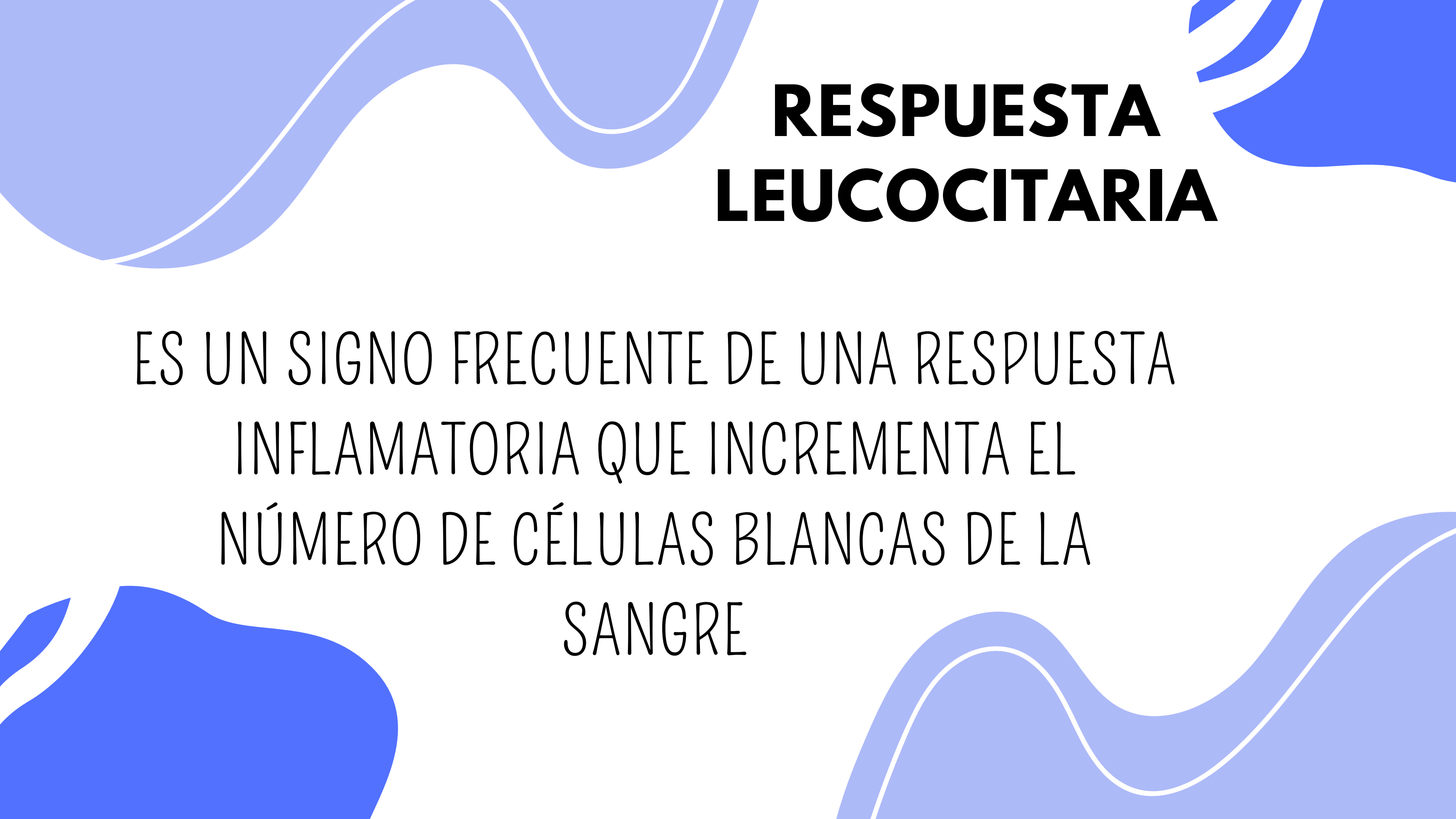
COMIENZA EN EL TRANCURSO DE HORAS O DÍAS DESDE EL INICIO DE LA INFLAMACIÓN O LA INFECCIÓN

CARÁCTERÍSTICAS

- CAMBIA LA CONCENTRACIÓN DE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS
- CATABOLISA EL MÚSCULO ESQUELÉTICO,
- BALANCEA EL NITRO NEGATIVO,
- AUMENTA LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR
- INCREMENTA EL NÚMERO DE LEUCOCITOS.

PROTEÍNAS DE FASE AGUDA

DURANTE LA RESPUESTA DE FASE AGUDA, EL HÍGADO INCREMENTA EN GRADO RADICAL LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS COMO FIBRINÓGENO, PROTEÍNA C REACTIVA Y PROTEÍNA AMILOIDE SÉRICA TIPO A



RESPUESTA LEUCOCITARIA

ES UN SIGNO FRECUENTE DE UNA RESPUESTA
INFLAMATORIA QUE INCREMENTA EL
NÚMERO DE CÉLULAS BLANCAS DE LA
SANGRE

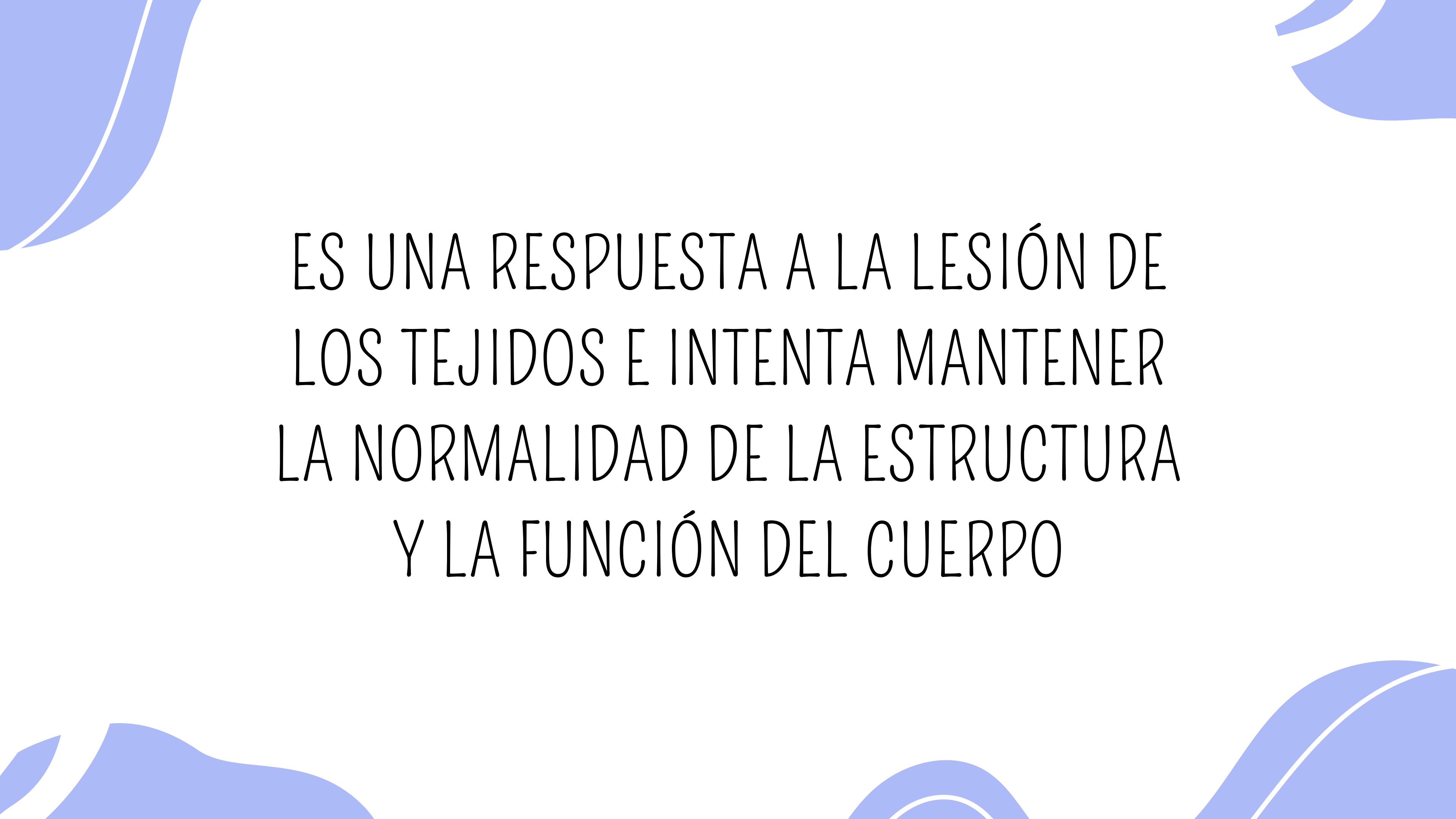
LINFADENITIS

ES UNA RESPUESTA INESPECÍFICA A LOS MEDIADORES QUE LIBERA EL TEJIDO LESIONADO O DE UNA RESPUESTA INMUNOLÓGICA CONTRA UN ANTÍGENO ESPECÍFICO



REPARACIÓN

TISULAR

The image features a white background with decorative blue wavy shapes in the corners. The text is centered and reads:

ES UNA RESPUESTA A LA LESIÓN DE
LOS TEJIDOS E INTENTA MANTENER
LA NORMALIDAD DE LA ESTRUCTURA
Y LA FUNCIÓN DEL CUERPO

REGENERACIÓN TISULAR

SON AQUELLAS QUE
SIGUEN DIVIDIÉNDOSE
Y MULTIPLICÁNDOSE
DURANTE TODA LA
VIDA

**CÉLULAS
LÁBILES**

SON AQUELLAS QUE
DEJAN DE DIVIDIRSE
CUANDO TERMINA EL
CRECIMIENTO.

**CÉLULAS
ESTABLES**

NO SUFREN DIVISIÓN
MITÓTICA Y NO SE
REGENERAN

**CÉLULAS
PERMANENTES**

REPARACIÓN CON TEJIDO FIBROSO

SE DA MEDIANTE LA RESTITUCIÓN CON TEJIDO CONECTIVO, UN PROCESO QUE IMPLICA LA GENERACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN Y LA FORMACIÓN DE CICATRIZ

REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

MEDIADORES QUÍMICOS

INTERLEUCINAS, INTERFERONES, FNT-**A** Y DERIVADOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

FACTORES DE CRECIMIENTO

SON MOLÉCULAS SIMILARES A HORMONAS QUE INTERACTÚAN CON RECEPTORES ESPECÍFICOS DE LA SUPERFICIE CELULAR

MATRIZ EXTRACELULAR

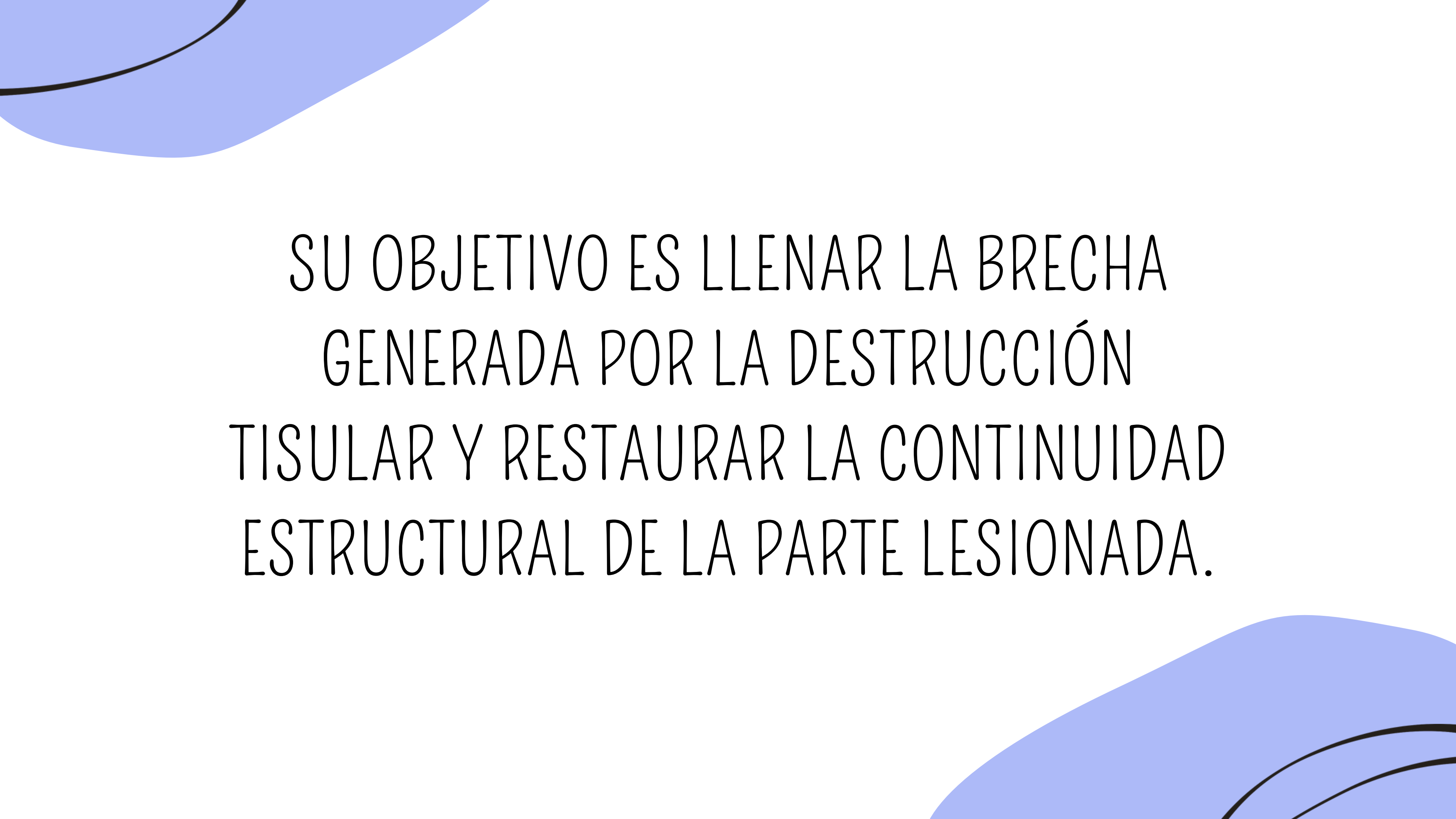
COMPONENTES

- PROTEÍNAS FIBROSAS ESTRUCTURALES
 - GELES HIDRATADOS
 - GLUCOPROTEÍNAS ADHESIVAS
-
- MEMBRANA BASAL
 - LA MATRIZ INTERSTICIAL

FORMAS

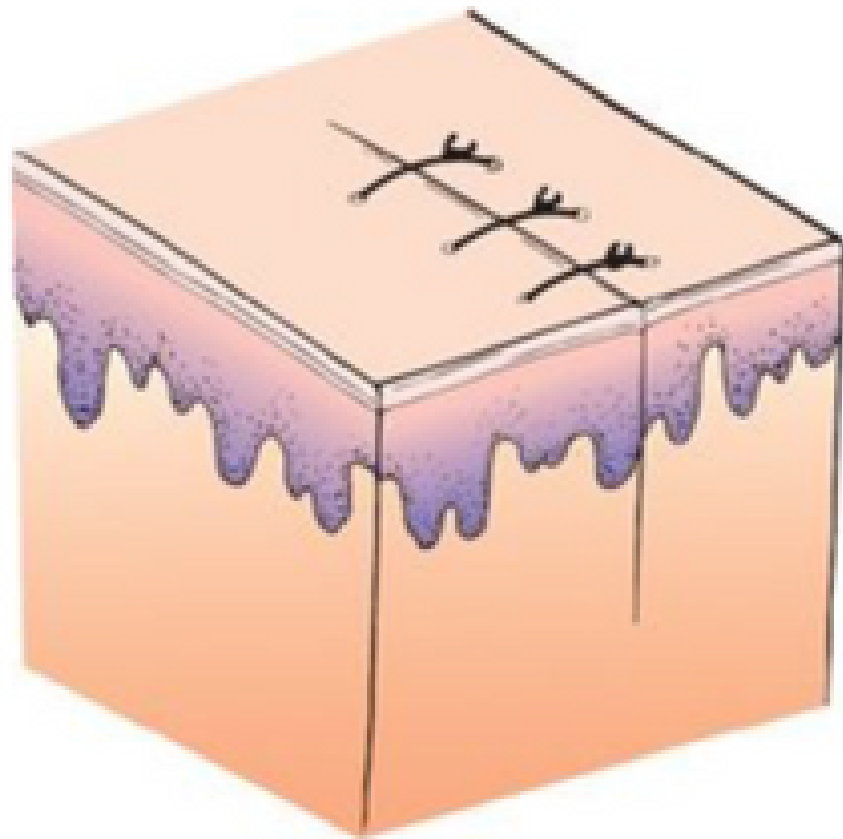


CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

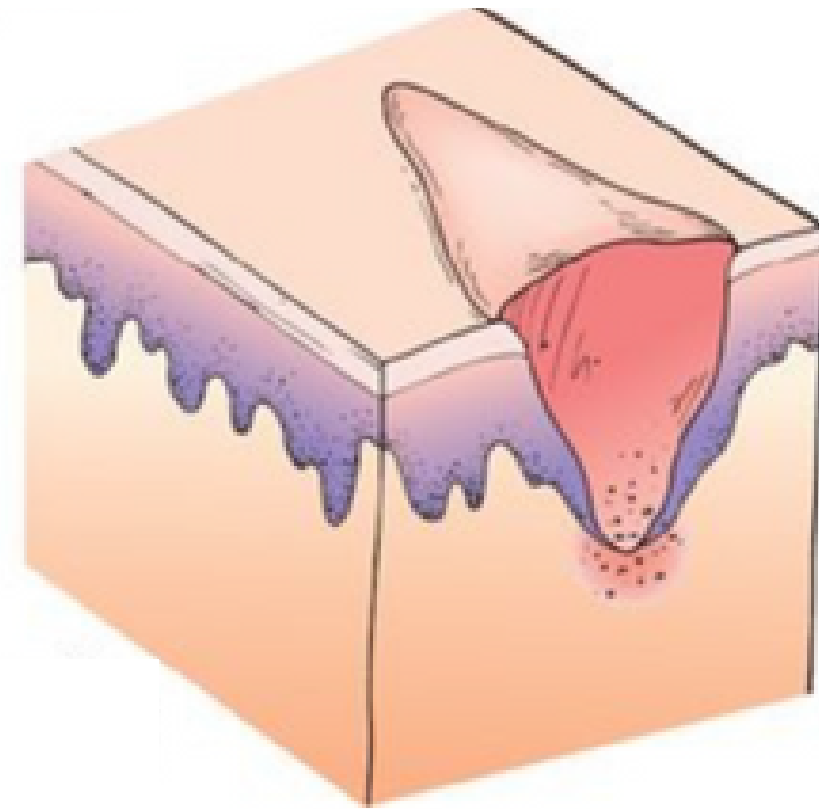


SU OBJETIVO ES LLENAR LA BRECHA
GENERADA POR LA DESTRUCCIÓN
TISULAR Y RESTAURAR LA CONTINUIDAD
ESTRUCTURAL DE LA PARTE LESIONADA.

CICATRIZACIÓN POR PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN

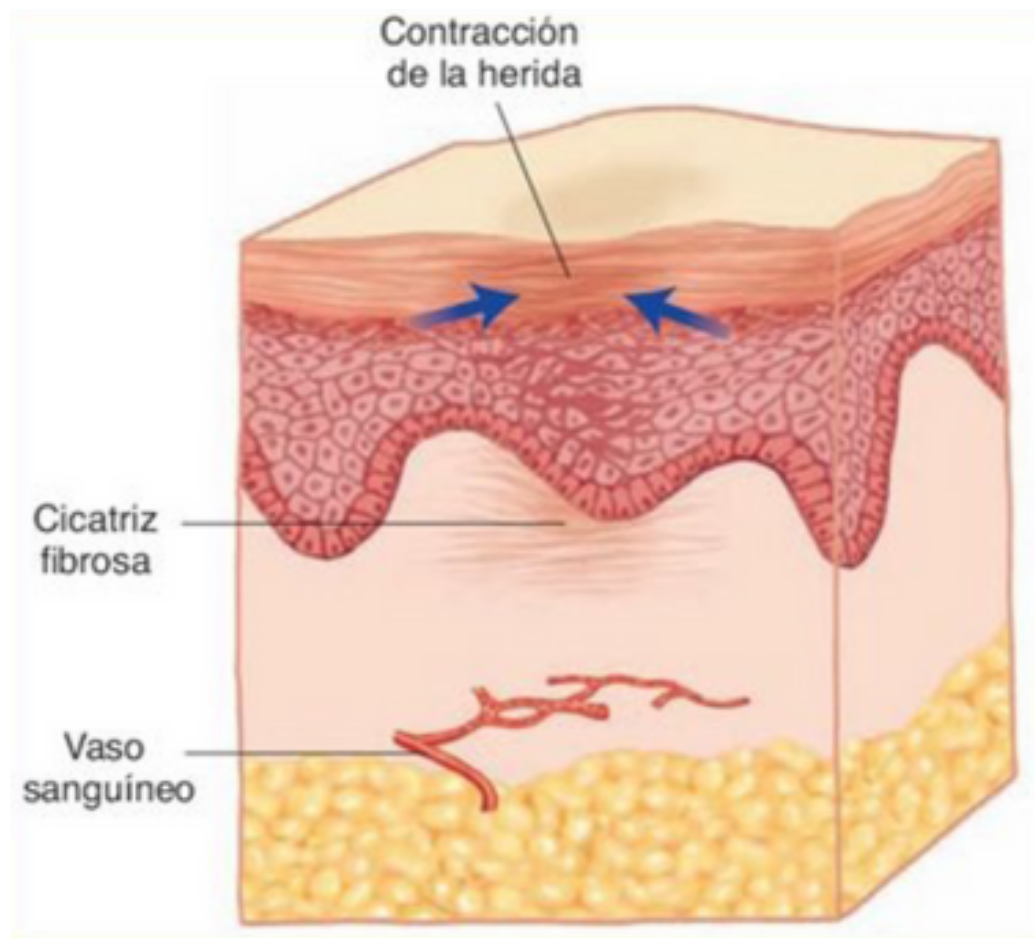


PRIMERA INTENCIÓN

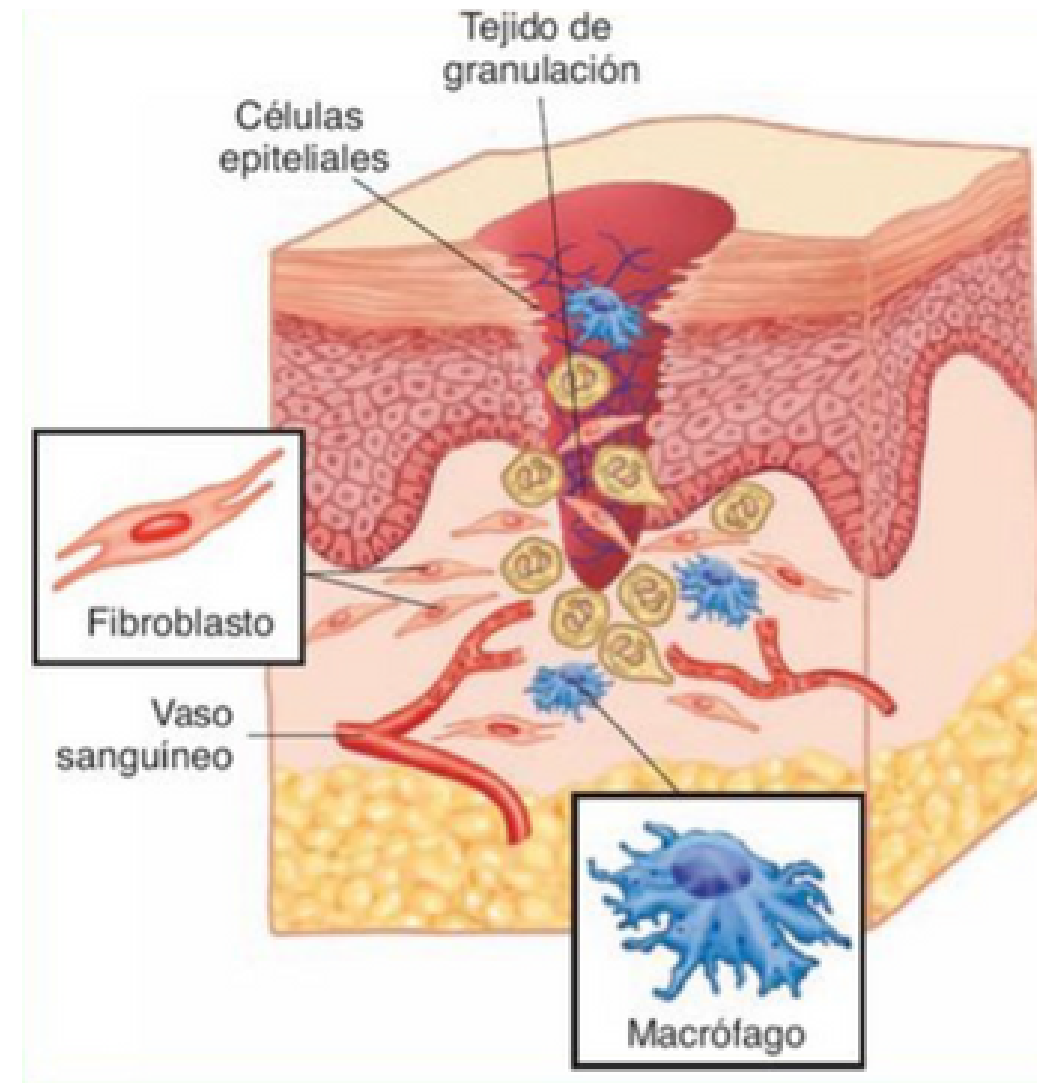


SEGUNDA INTENCIÓN

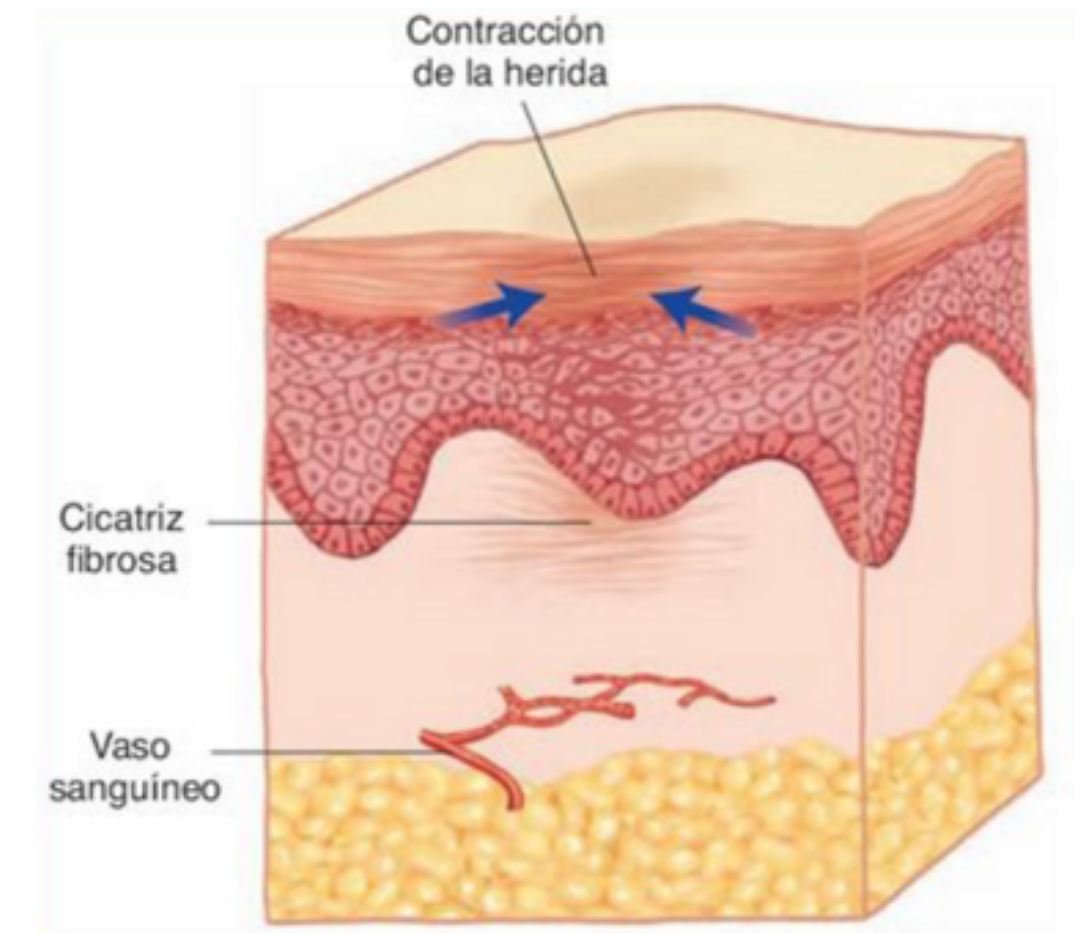
FASES DE LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS



FASE INFLAMATORIA



FASE PROLIFERATIVA



FASE DE REMODELACIÓN

FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

ANOMALÍAS DE LAS RESPUESTAS INFLAMATORIA E INMUNITARIA.

INFECCIÓN, DEHISCENCIA DE LA HERIDA Y CUERPOS EXTRAÑOS

FLUJO SANGUÍNEO Y PROVISIÓN DE OXÍGENO.

HERIDAS POR MORDEDURA.

DESNUTRICIÓN

EFECTO DE LA EDAD SOBRE LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

EN NEONATOS Y NIÑOS

EN LOS LACTANTES Y LOS NIÑOS PEQUEÑOS LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS, NO SE COMPROMETE, A MENOS QUE EXISTA UN PROBLEMA DE HIGIENE

EN ADULTOS MAYORES

LOS ADULTOS MAYORES EXPERIMENTAN SEQUEDAD CUTÁNEA Y DISMINUCIÓN DE LA GRASA SUBCUTÁNEA, LO QUE PUEDE ATRASAR EL TIEMPO DE CICATRIZACIÓN

BIBLIOGRAFÍA

GROSSMAN, S. & MATTSON, C. PORTH FISIOPATOLOGÍA:
ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS (9 ED.)