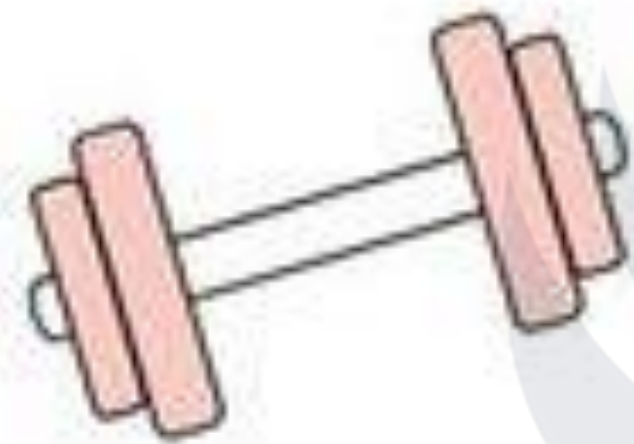




Universidad Del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Inflamacion, reparacion tisular y cicatrizacion de heridas



PASIÓN POR EDUCAR



Nahara Ageleth Figueroa Caballero

2° B

Fisiopatología

Comitán de Domínguez Chiapas a 18 de abril del 2023

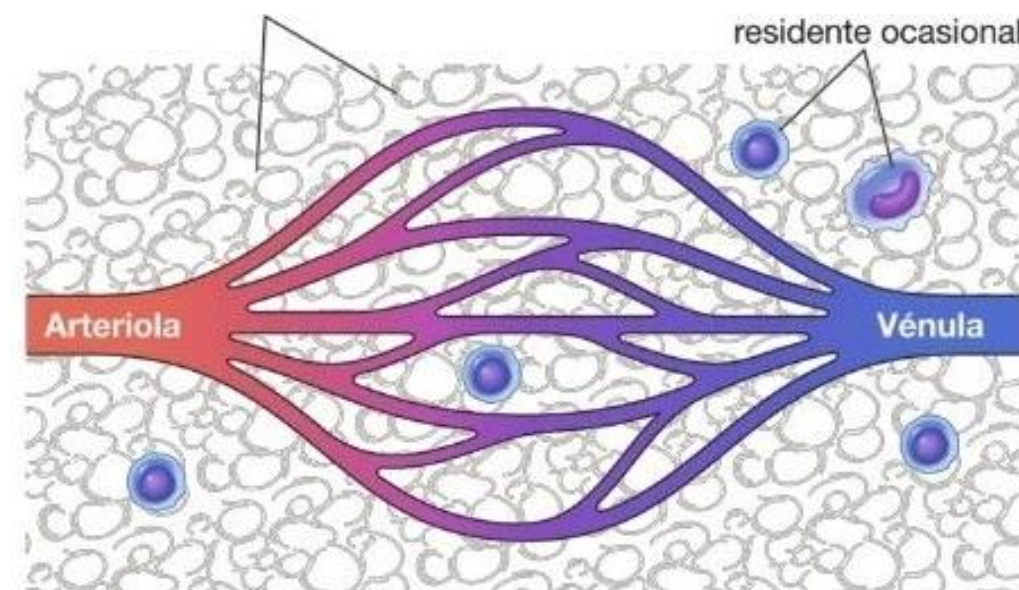
Inflamacion

¿Que es?

La inflamacion es la reaccion de los tejidos vascularizados a la lesion. Se caracteriza por la presencia de mediadores inflamatorios como complemento, factor de necrosis tumoral, factor de crecimiento del endotelio vascular, neutrofilos y amiloide serico, asi como el desplazamiento de liquidos, ya sdea dentro de las celulas o del liquido intersticial.

INFLAMACIÓN AGUDA

La inflamación aguda es la respuesta protectora temprana de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión, y es fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido. De manera típica, se presenta antes de que se desarrolle la inmunidad adaptativa y se dirige sobre todo a la eliminación del agente lesivo y la limitación de la extensión del daño tisular.

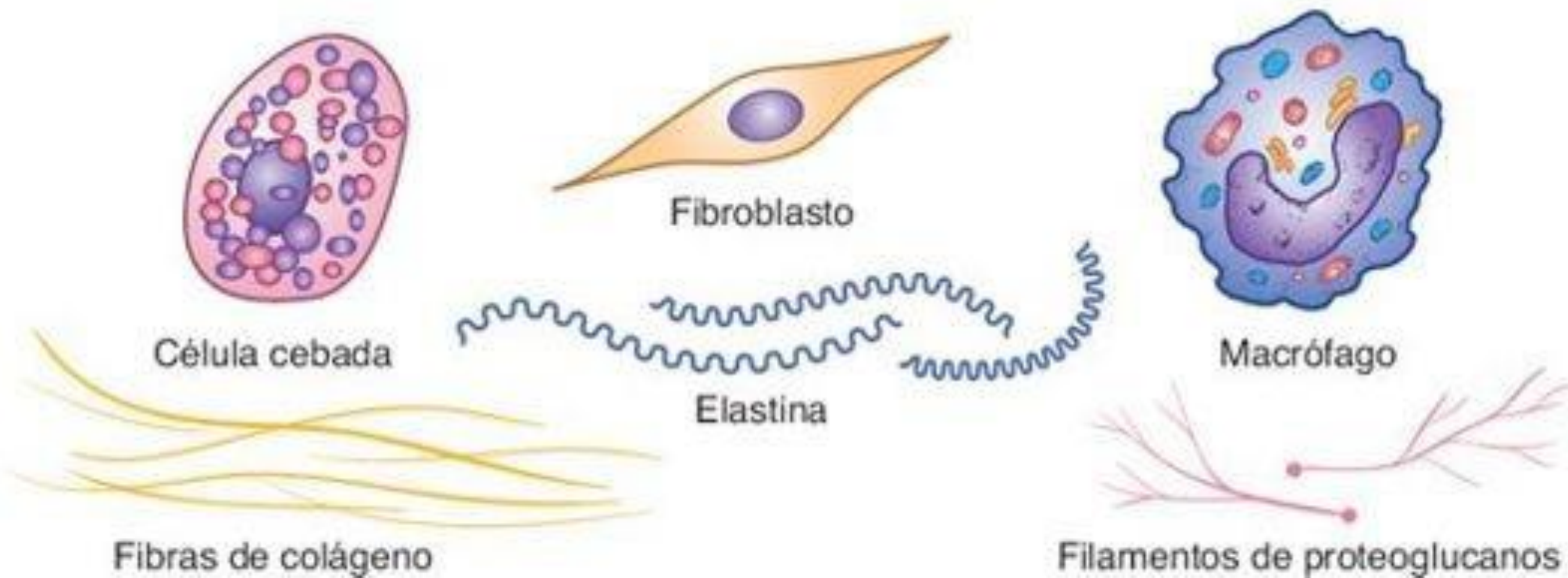
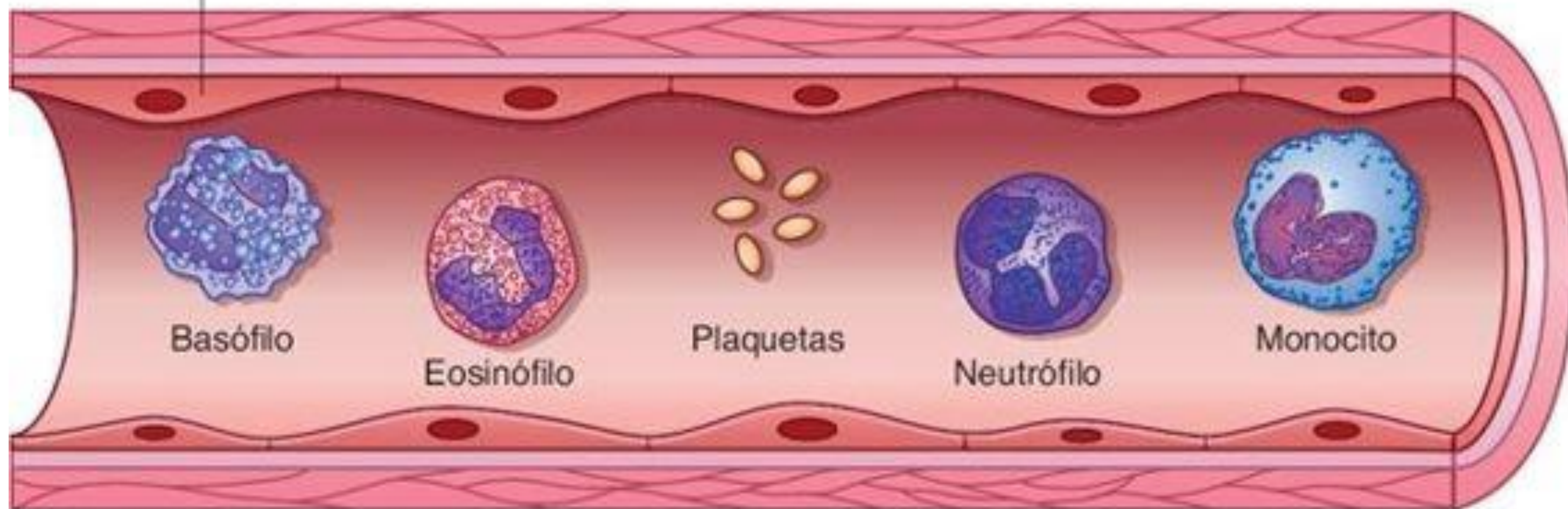


Celulas inflamatorias



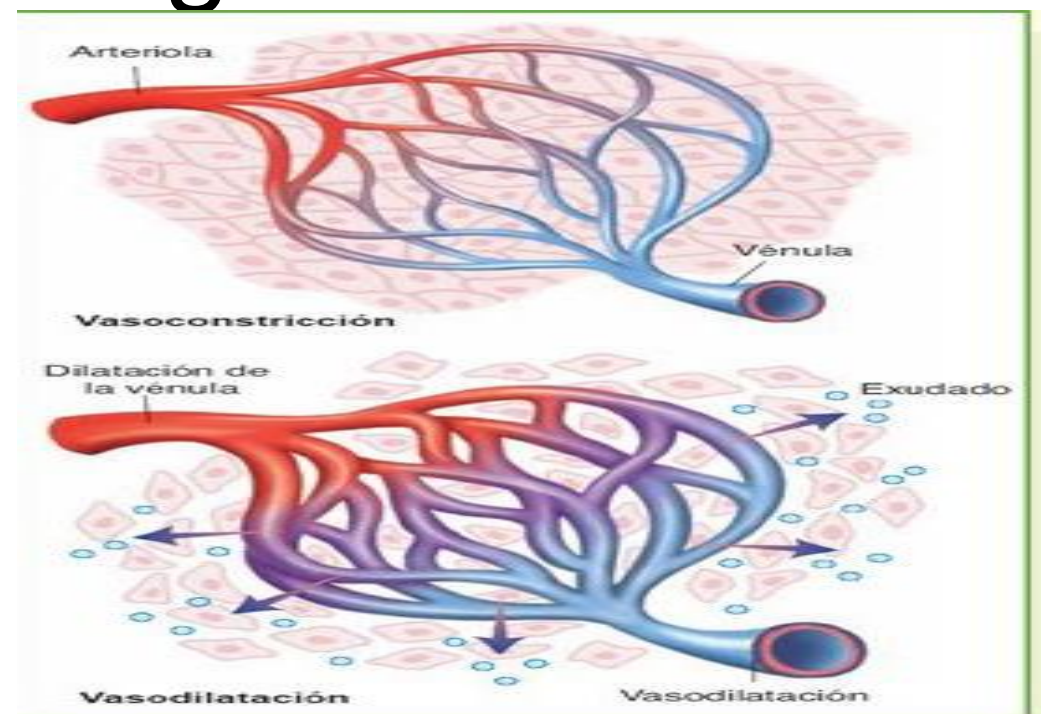
La inflamación aguda incluye 2 componentes principales: las fases vascular y celular. Muchos tejidos y células participan en estas reacciones, como las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos, los leucocitos circulantes, las células del tejido conectivo (células cebadas, fibroblastos, macrófagos tisulares y linfocitos) y componentes de la matriz extracelular.

Células endoteliales



Fase vascular

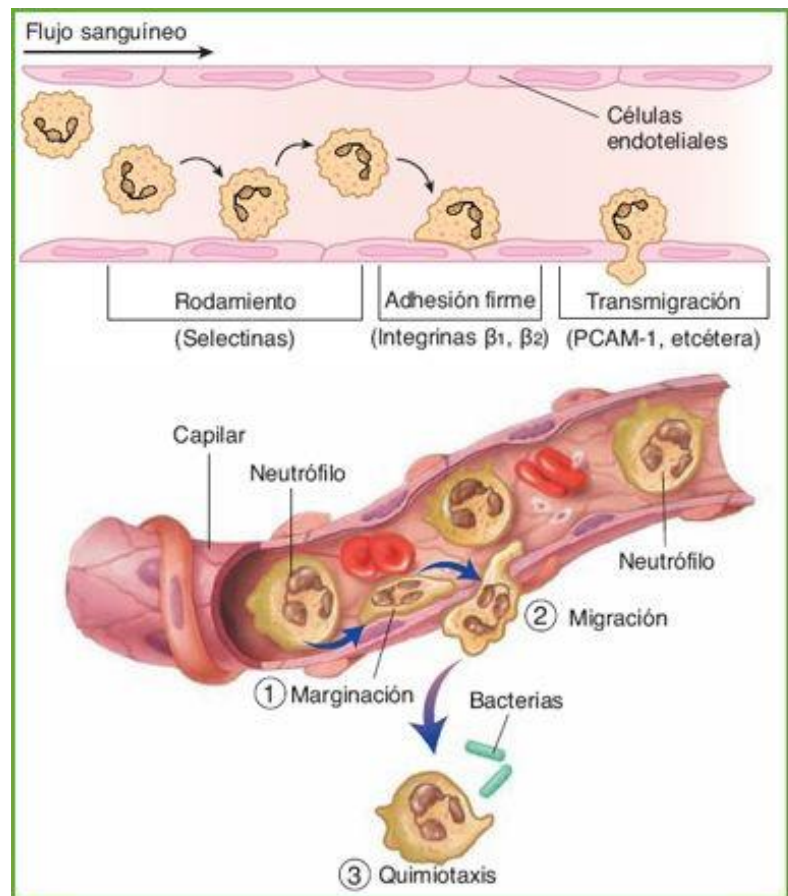
La fase vascular de la inflamación aguda se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en el sitio de la lesión. Comienza con una vasoconstricción momentánea, a la que sigue con rapidez la vasodilatación. La vasodilatación afecta a las arteriolas y a las vénulas con un incremento secundario del flujo sanguíneo capilar, que genera calor y eritema, 2 de los signos cardinales de la inflamación.



Fase Celular

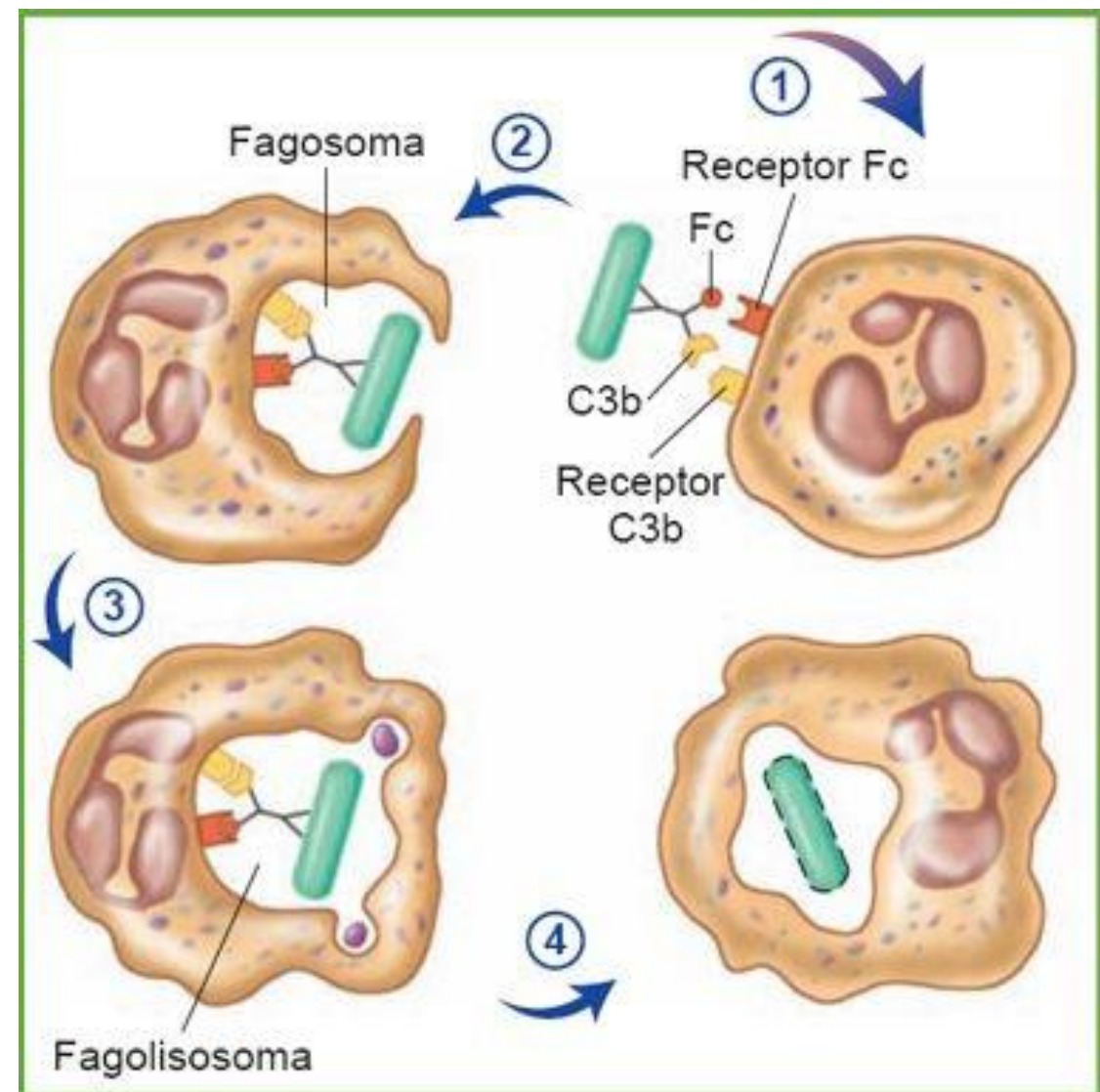
marginación, adhesión y migración leucocitarias

La fase celular de la inflamación aguda implica la provisión de leucocitos, en especial neutrófilos, hacia el sitio de la lesión, de manera que puedan realizar sus funciones normales de defensa del hospedero. El proceso de llegada y activación de los leucocitos puede dividirse en los siguientes pasos: adhesión y marginación, migración (o transmigración) y quimiotaxis.

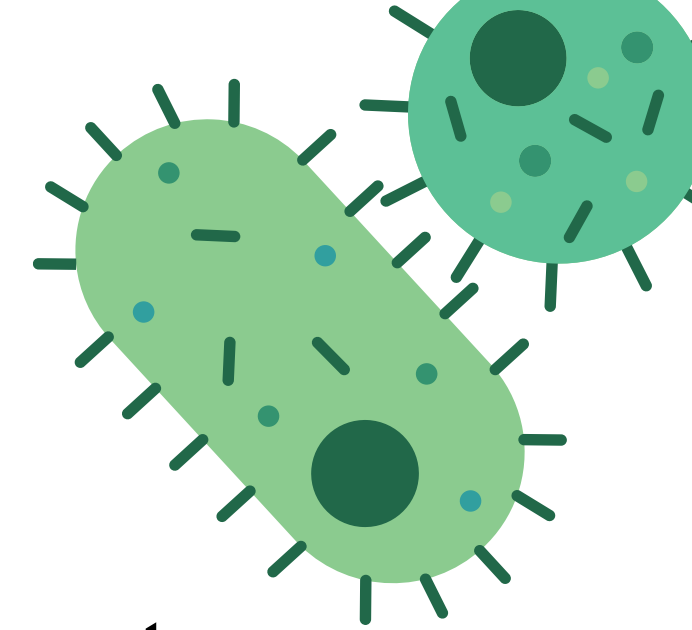


Activación leucocitaria y fagocitosis

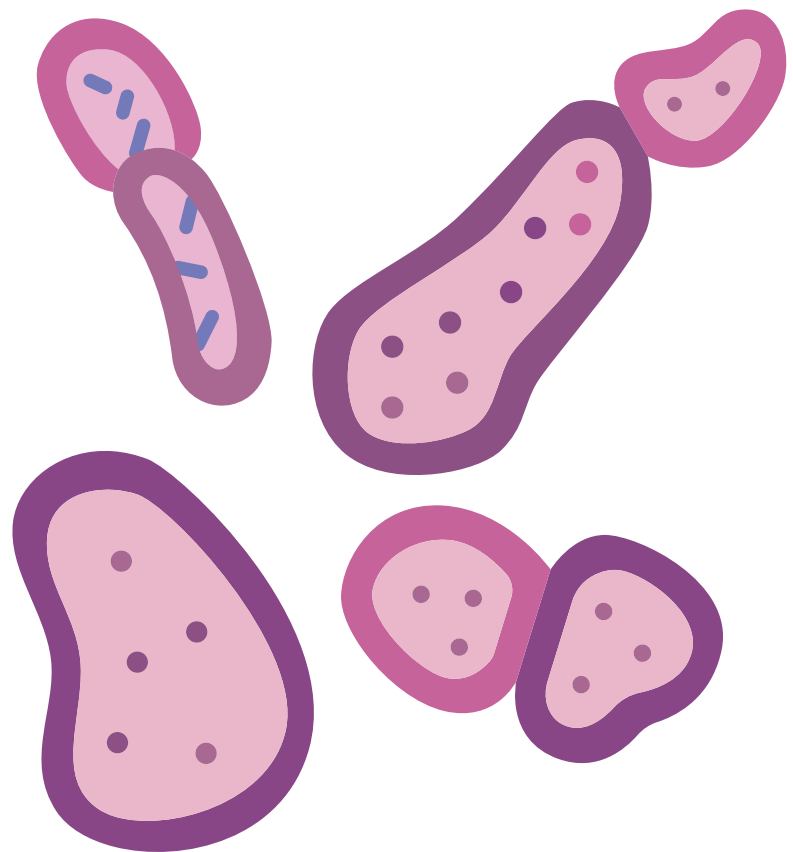
Una vez que se da la lesión tisular, los productos que genera desencadenan distintas respuestas leucocitarias, entre otras, fagocitosis y eliminación celular.



Celulas endoteliales



Las células endoteliales constituyen el único recubrimiento epitelial de los vasos sanguíneos. Producen agentes antiplaquetarios y antitrombóticos que mantienen la permeabilidad del vaso, así como vasodilatadores y vasoconstrictores que regulan el flujo sanguíneo.



Plaquetas

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos celulares que circulan en la sangre y participan en los mecanismos celulares de la hemostasia primaria. Las plaquetas activadas también liberan cierto número de mediadores inflamatorios potentes, con lo que incrementan la permeabilidad vascular y alteran las propiedades quimiotácticas, adhesivas y proteolíticas de las células endoteliales.

Neutrófilos y monocitos/macrófagos

Los neutrófilos y macrófagos son leucocitos fagocíticos que existen en gran número, y en pocas horas se hacen evidentes en el sitio de la inflamación. Los 2 tipos de leucocitos expresan distintos receptores de superficie y moléculas que participan en su activación.



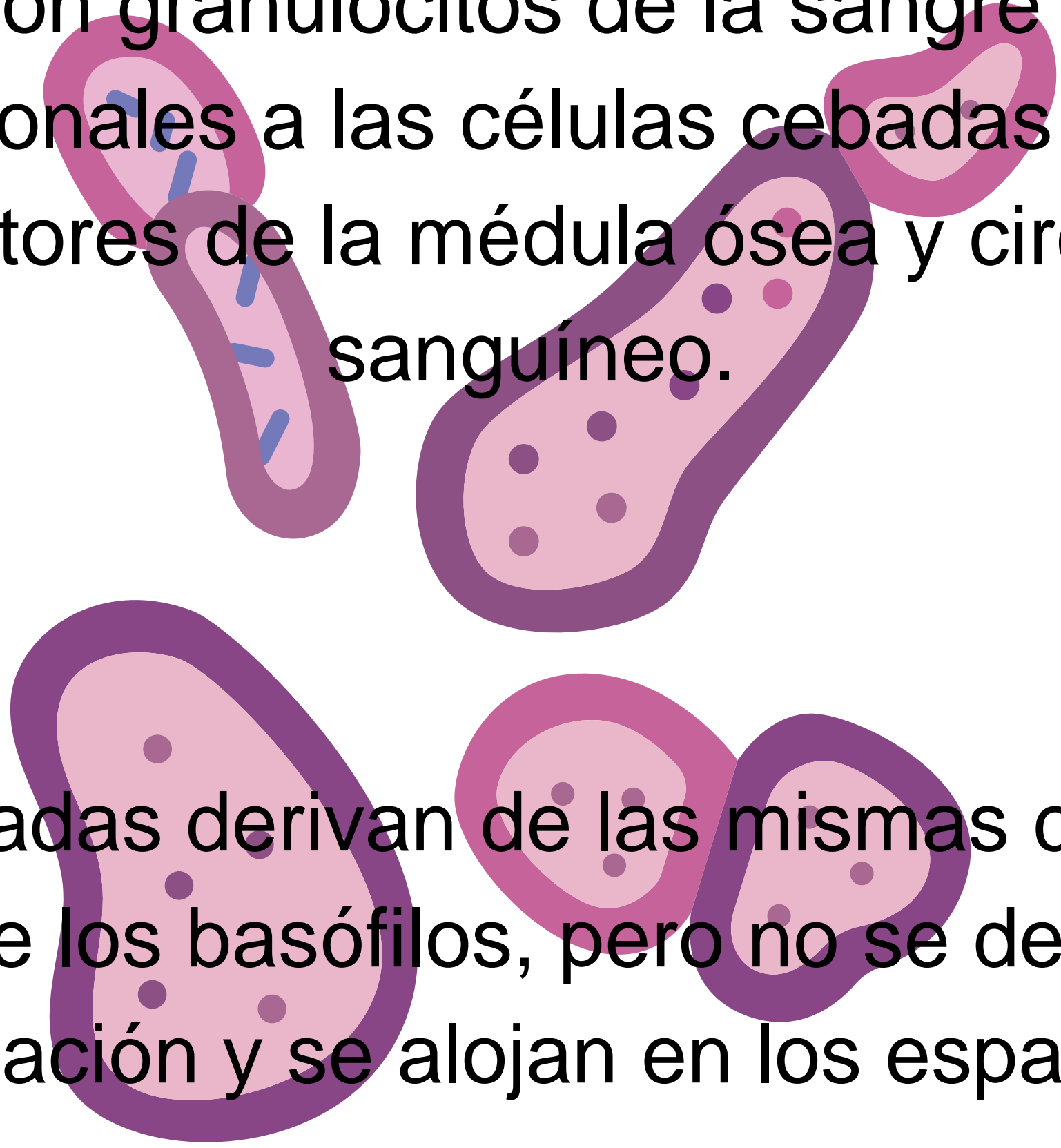
Eosinófilos, basófilos y células cebadas

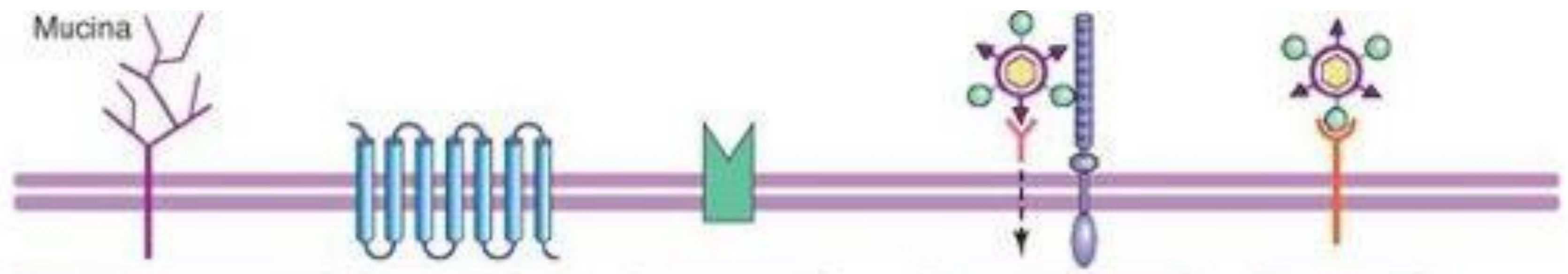
Los eosinófilos, los basófilos y las células cebadas producen mediadores lipídicos y citocinas que inducen inflamación. Aunque los 3 tipos celulares tienen características específicas, contienen gránulos citoplásmicos que derivan en inflamación.

Los eosinófilos circulan en la sangre y son reclutados hacia los tejidos, en un proceso similar al que se da con los neutrófilos. Estos granulocitos aumentan en la sangre durante las reacciones alérgicas y las infecciones parasitarias. Los gránulos de los eosinófilos, que adquieren un tono rojo con la tinción ácida eosina, contienen una proteína muy tóxica para los gusanos parásitos grandes que no pueden fagocitarse.

Los basófilos son granulocitos de la sangre con similitudes estructurales y funcionales a las células cebadas del tejido conectivo. Derivan de progenitores de la médula ósea y circulan en el torrente sanguíneo.

Las células cebadas derivan de las mismas células troncales hematopoyéticas de los basófilos, pero no se desarrollan hasta que dejan la circulación y se alojan en los espacios tisulares.





Receptores celulares

Molécula de adhesión celular (MAC)

Receptor de quimiocina

Receptor de integrina

Receptor tipo Toll y correceptor

Receptor de manosa

Respuestas celulares

Se une a las selectinas E y P en el endotelio

Modifica el citoesqueleto; afecta la unión de la integrina

Adhesión más fuerte a las MAC en el endotelio

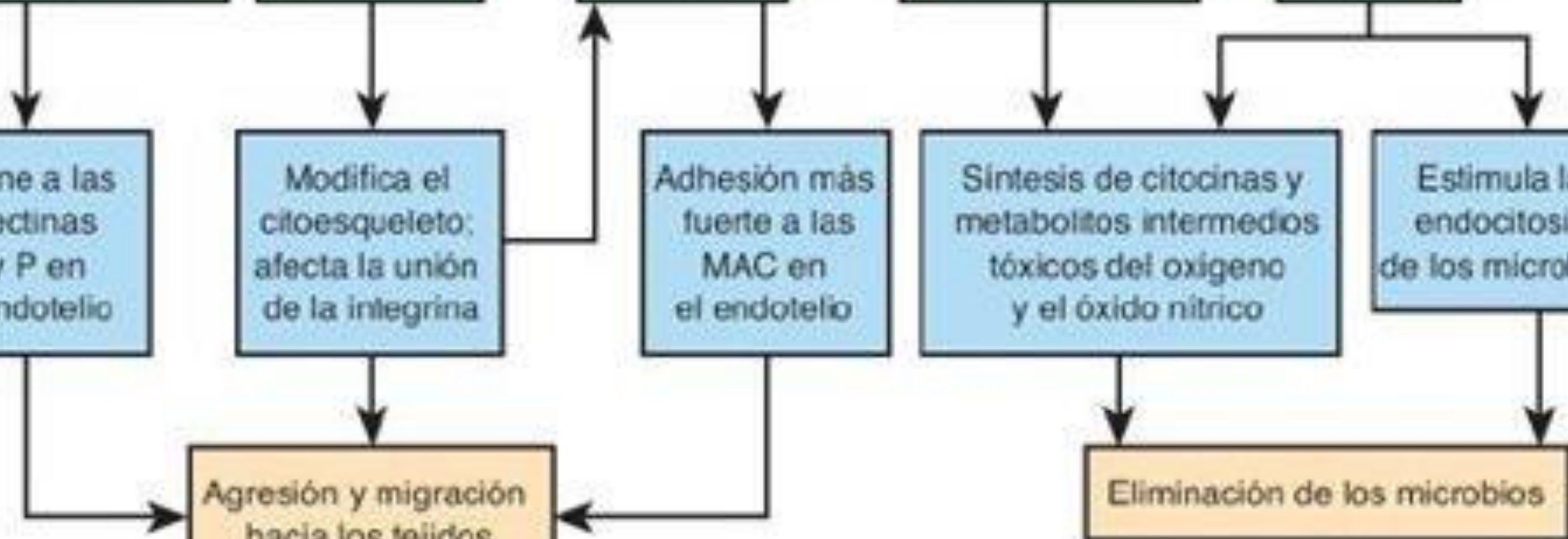
Síntesis de citocinas y metabolitos intermedios tóxicos del oxígeno y el óxido nítrico

Estimula la endocitosis de los microbios

Respuestas efectoras

Agresión y migración hacia los tejidos

Eliminación de los microbios



Fase vascular

Los cambios vasculares que se presentan con la inflamación afectan las arteriolas, los capilares y las vénulas de la microcirculación. Estos cambios comienzan poco después de la lesión y se caracterizan por vasodilatación, alteraciones en el flujo sanguíneo, incremento de la permeabilidad vascular y escape del fluido hacia los tejidos extravasculares.



Patrones de respuesta vascular



Es una respuesta inmediata transitoria, que se presenta con una lesión menor. Se desarrolla con rapidez después de la lesión y suele ser reversible y de corta duración (15 min a 30 min). De manera típica, esta clase de fuga afecta a las vénulas de 20 μm a 60 μm de diámetro, pero no a los capilares ni a las arteriolas.

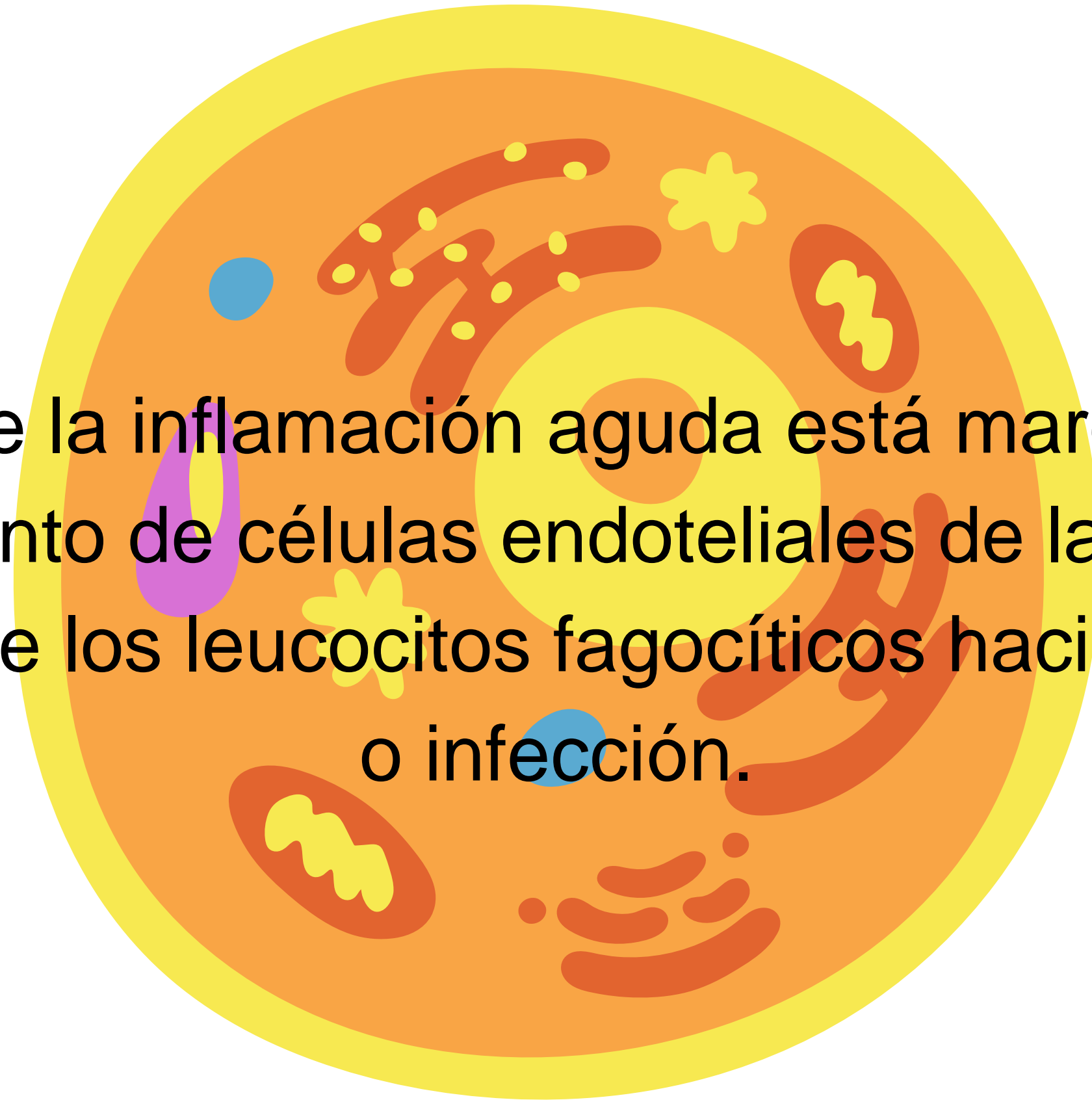
El segundo patrón es una respuesta sostenida inmediata que tiene lugar en lesiones más graves y persiste varios días. Afecta arteriolas, capilares y vénulas, y, por lo general, se debe al daño directo del endotelio. Los neutrófilos que se adhieren a éste, también pudieran lesionar a las células endoteliales.



El tercer patrón es una respuesta hemodinámica tardía en la que se presenta aumento de la permeabilidad de vénulas y capilares. Una respuesta tardía es común en lesiones por radiación, como la quemadura solar. El mecanismo de la fuga se desconoce, pero podría derivar del efecto directo del agente lesivo, lo que conduce al daño tardío en las células endoteliales.

Fase celular

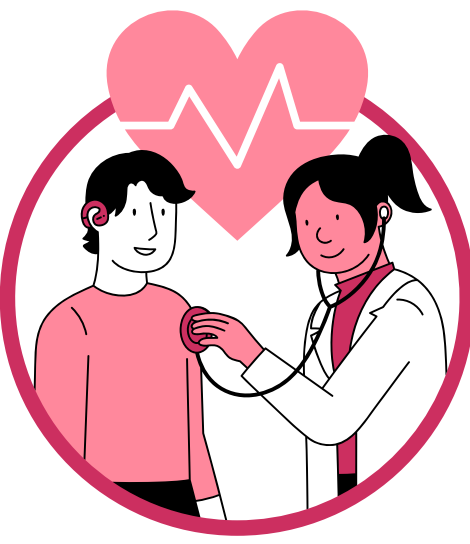
La fase celular de la inflamación aguda está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección.



Marginación, adhesión y migración

Durante las fases tempranas de la respuesta inflamatoria, los leucocitos se concentran a lo largo de la pared endotelial. El intercambio de información entre los leucocitos de la sangre y el endotelio vascular define un suceso inflamatorio definitivo y garantiza una adhesión y detención seguras de los leucocitos a lo largo del endotelio. Como consecuencia, los leucocitos reducen su velocidad de migración, se adhieren con intensidad al endotelio y comienzan a desplazarse a lo largo de la periferia de los vasos sanguíneos. Este proceso de acumulación de los leucocitos se conoce como marginación.

Quimiotaxis



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, como quimiocinas, detritos bacterianos y celulares, y fragmentos proteicos generados por la activación del sistema del complemento.



Mediadores inflamatorios

Si bien la infección y la lesión precipitan la inflamación, sus signos y síntomas derivan de mediadores químicos. Los mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las células.

Los mediadores que derivan del plasma, que se sintetizan en el hígado, incluyen los factores de la coagulación y las proteínas del complemento. Estos mediadores se encuentran en el plasma en forma de precursores, que deben activarse por medio de una serie de procesos proteolíticos para adquirir sus propiedades biológicas.

Manifestaciones locales

Si bien todas las reacciones de inflamación aguda se caracterizan por cambios vasculares e infiltración leucocitaria, la intensidad de la reacción, su causa específica y el sitio afectado determinan variaciones en sus manifestaciones y correlaciones clínicas.

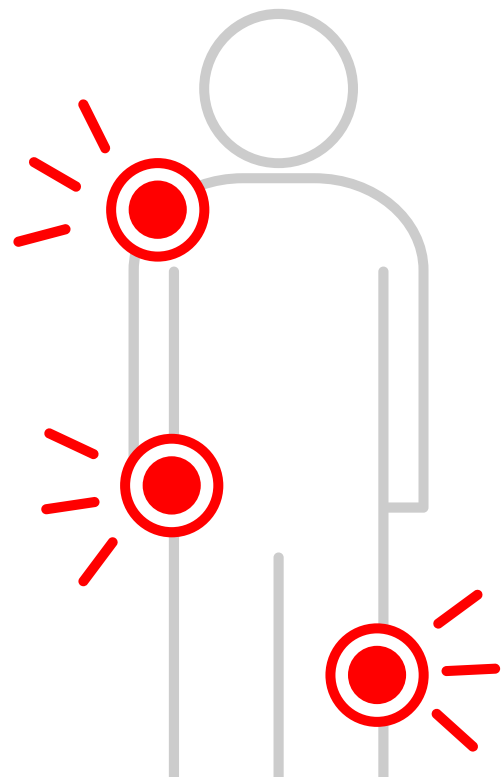
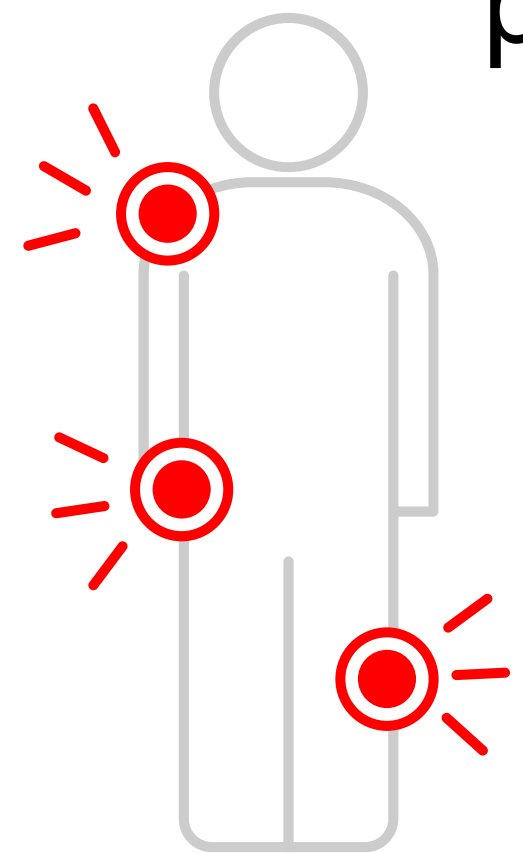


Inflamación crónica

En contraste con la inflamación aguda, que suele ser autolimitada y de corta duración, la inflamación crónica se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o incluso años. Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo, o por respuestas súbitas y de bajo grado incapaces de evocar una respuesta aguda.

Características

La característica de la inflamación crónica es la infiltración por células mononucleares (macrófagos) y linfocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos que es común observar en la inflamación aguda. La inflamación crónica también implica la proliferación de fibroblastos en vez de la formación de exudados.



Tipos de patrones



Inflamacion cronica inespecifica:

*Implica acumulacion difusa de macrofagos y linfocitos en el sitio de la lesion.



Inflamacion granulomatosa:

*Variedad espesifica de inflamacion cronica.
*Se acumulan celulas epiteloideas para formar una masa o fusionarse.

Manifestaciones sistemicas de la inflamacion

- 1 Respuesta de fase aguda
Comienza en el transcurso de horas o dias, desde el inicio de la inflamacion o infeccion.

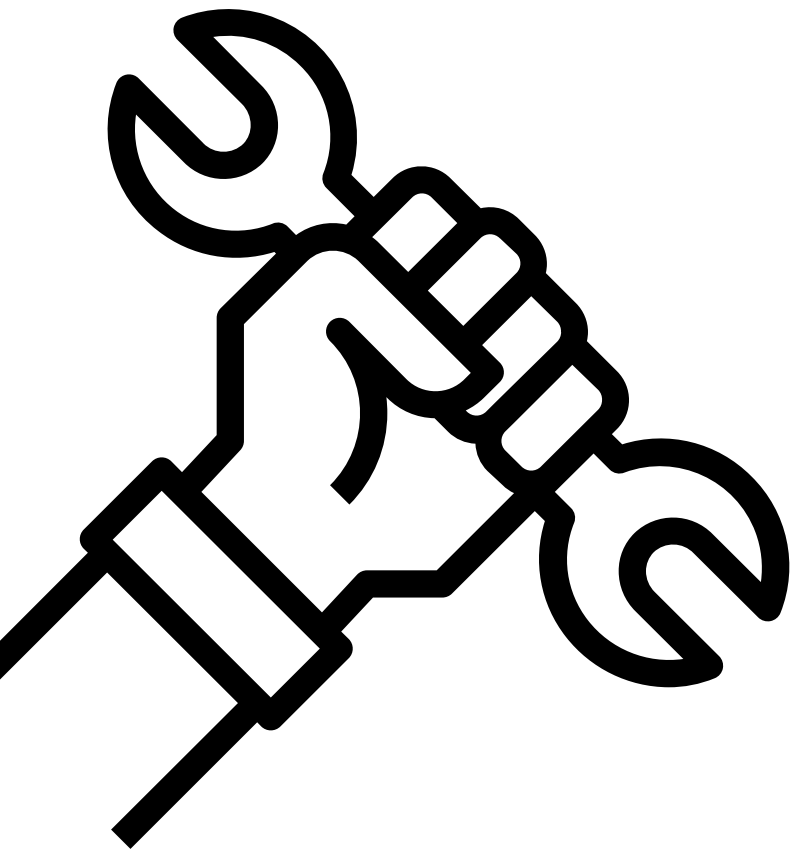
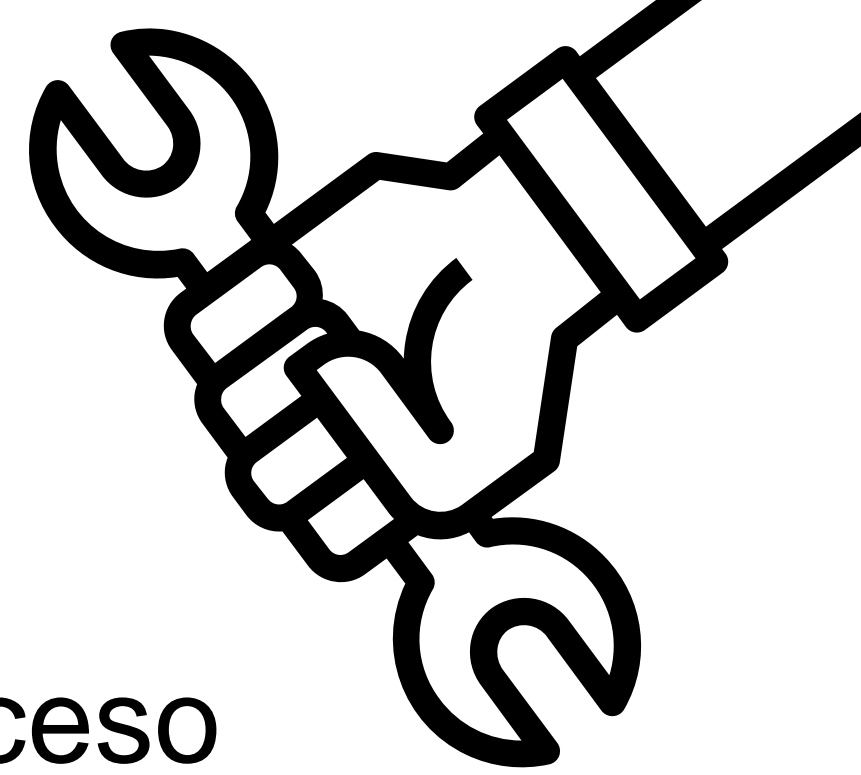
Respuesta leucocitaria

Leucocitosis o incremento de celulas blancas de la sangre

- 3 Linadenitis
Inflamacion aguda y cronica, puede conducir al desarrollo de una Rx en los ganglios linfaticos.

Reparación tisular

La reparación tisular, que se sobrepone al proceso inflamatorio, es una respuesta a la lesión tisular y constituye un esfuerzo por mantener la estructura y la función normal del cuerpo.

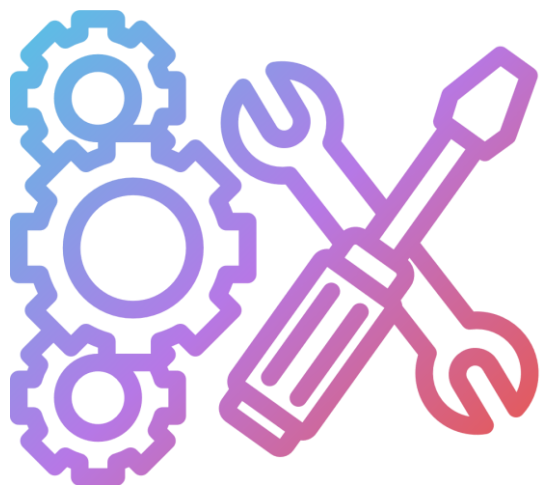


Regeneración tisular

Los órganos y los tejidos corporales están compuestos por 2 tipos de estructuras: parénquima y estroma. Los tejidos parenquimatosos contienen las células funcionales de un órgano o parte corporal. Los tejidos del estroma están conformados por tejidos conectivos de soporte, vasos sanguíneos, la MEC y fibras nerviosas.

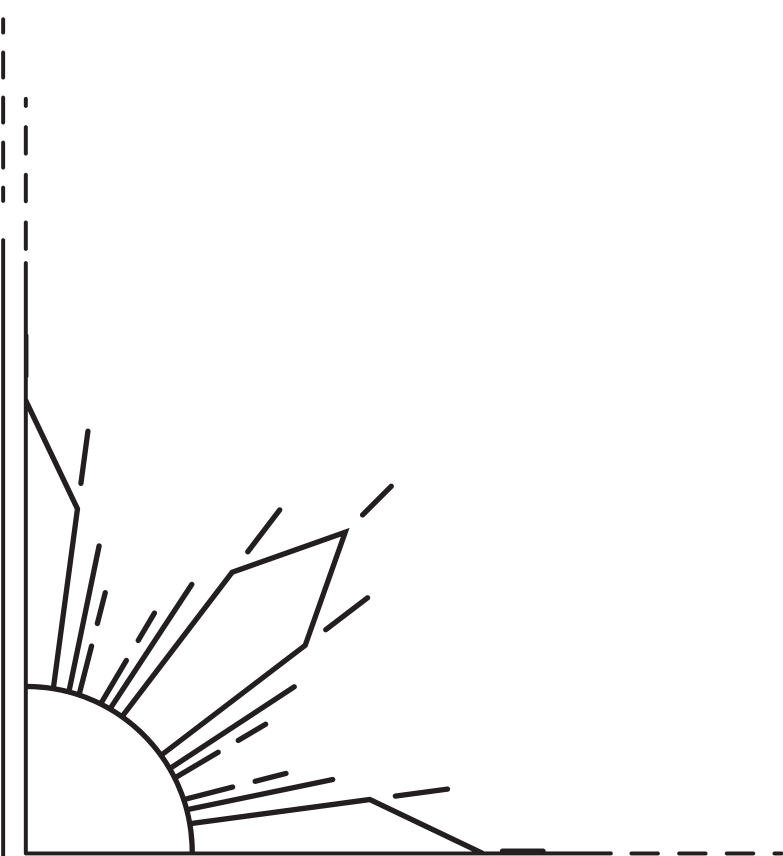
Reparación con tejido fibroso

La lesión intensa o persistente con daño tanto a las células parenquimatosas como a la MEC determina una situación en la que la reparación no puede lograrse tan solo con regeneración. En estas condiciones, la reparación se da mediante la restitución con tejido conectivo, un proceso que implica la generación de tejido de granulación y la formación de cicatriz.



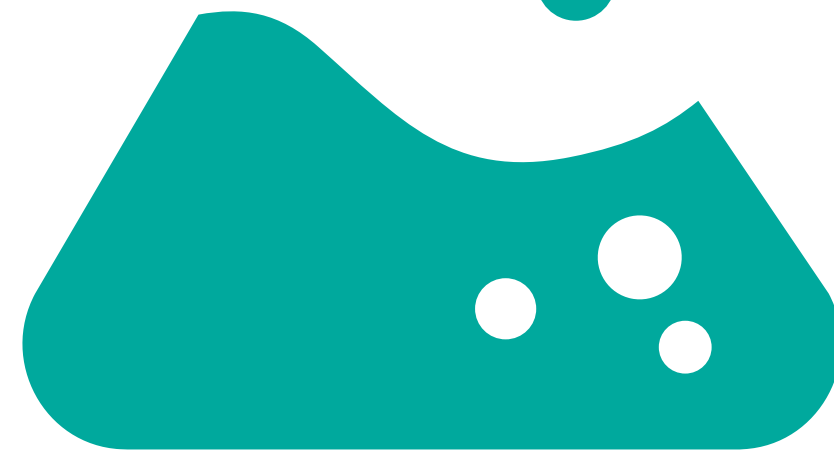
Regulación del proceso de cicatrización

La cicatrización tisular se regula a partir de las acciones de mediadores químicos y factores de crecimiento que median este proceso y organizan las interacciones entre la matriz extracelular y la celular.



Mediadores químicos y factores de crecimiento.

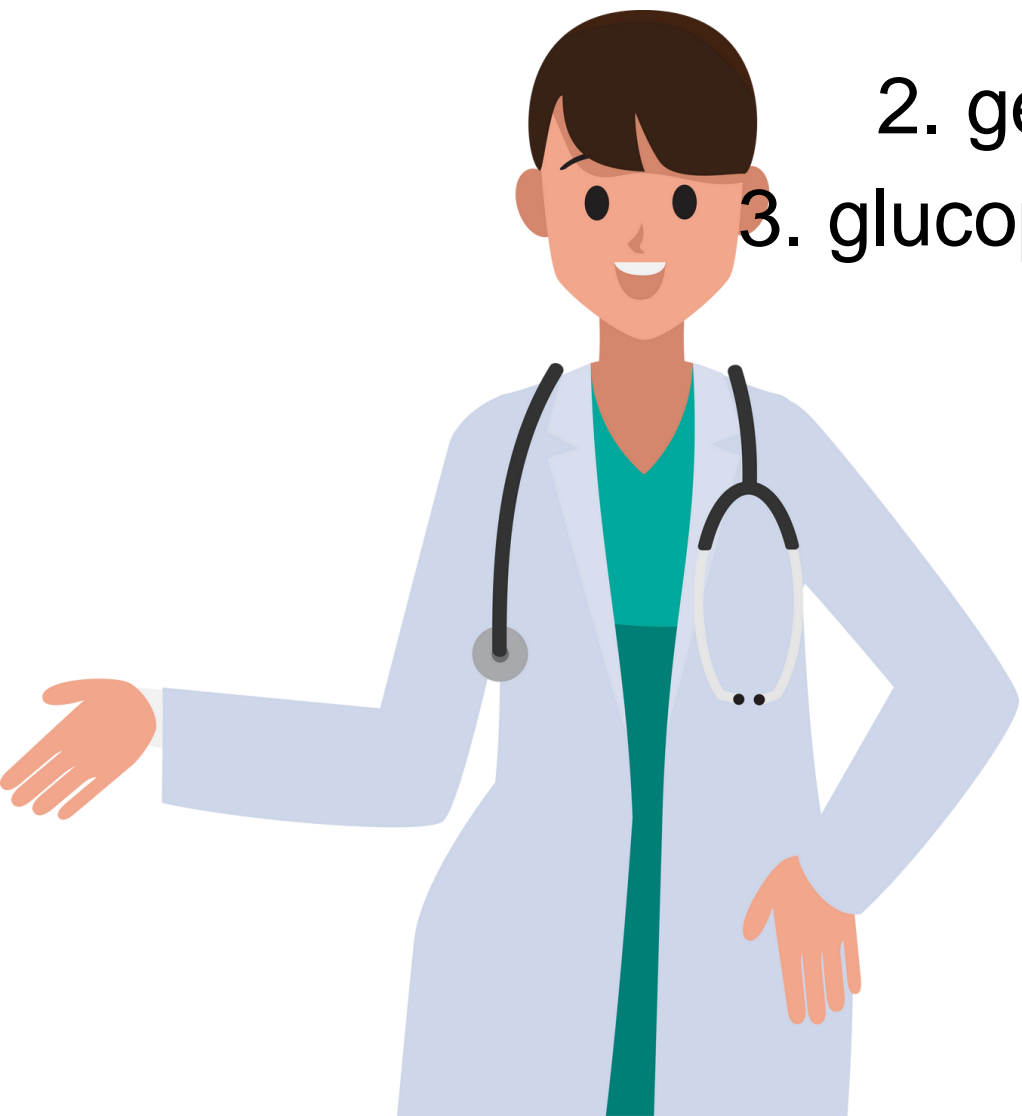
Se liberan de manera ordenada a partir de muchas de las células que participan en la regeneración tisular y el proceso de cicatrización.



Matriz extracelular

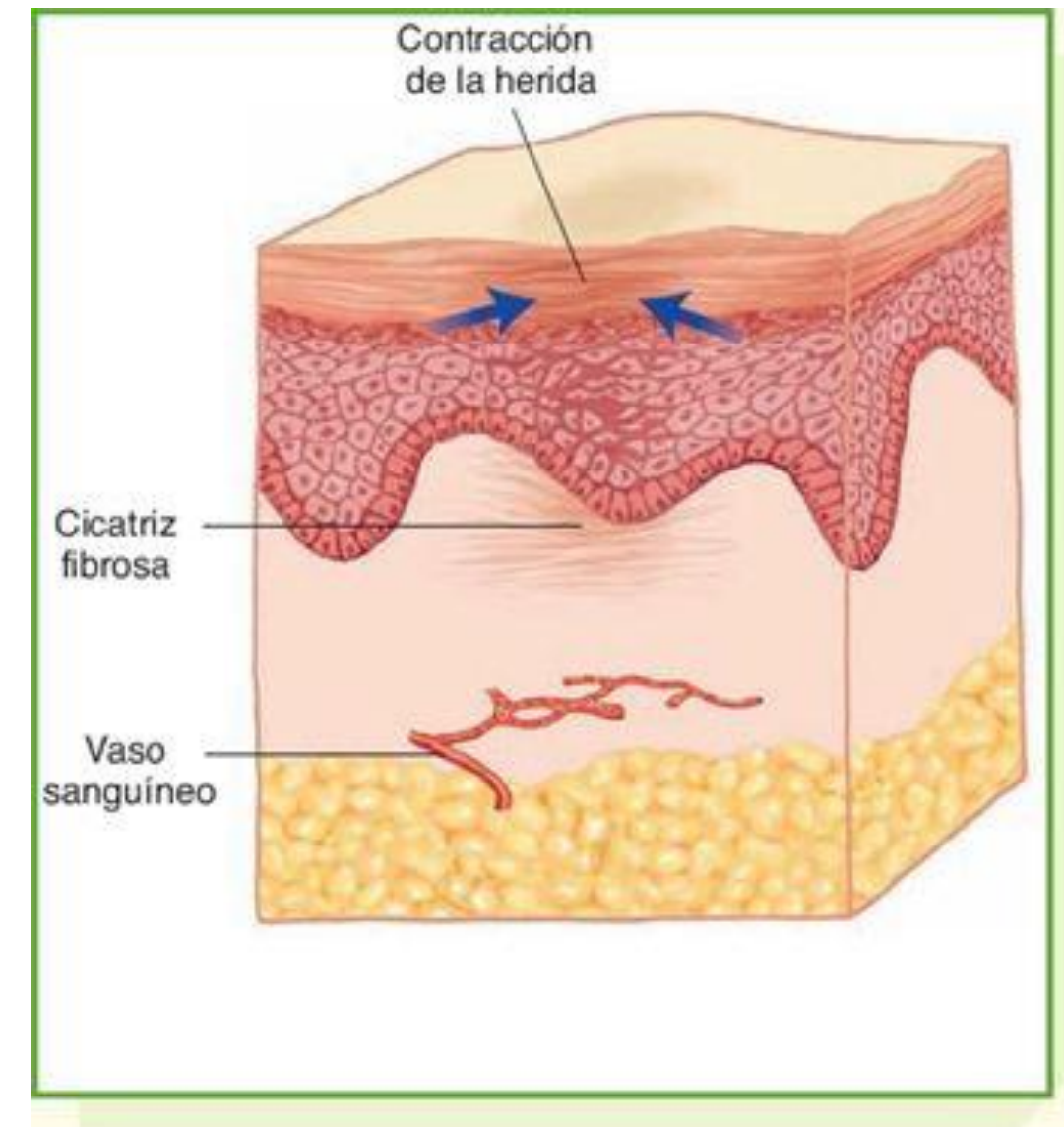
La MEC se secreta en el sitio y se constituye en una red de espacios que circundan a las células tisulares. Existen 3 componentes básicos en la MEC:

1. proteínas fibrosas estructurales,
2. geles hidratados que permiten la resiliencia y la lubricación, y
3. glucoproteínas adhesivas que conectan a los elementos de la matriz entre sí y con las células.



Fase inflamatoria

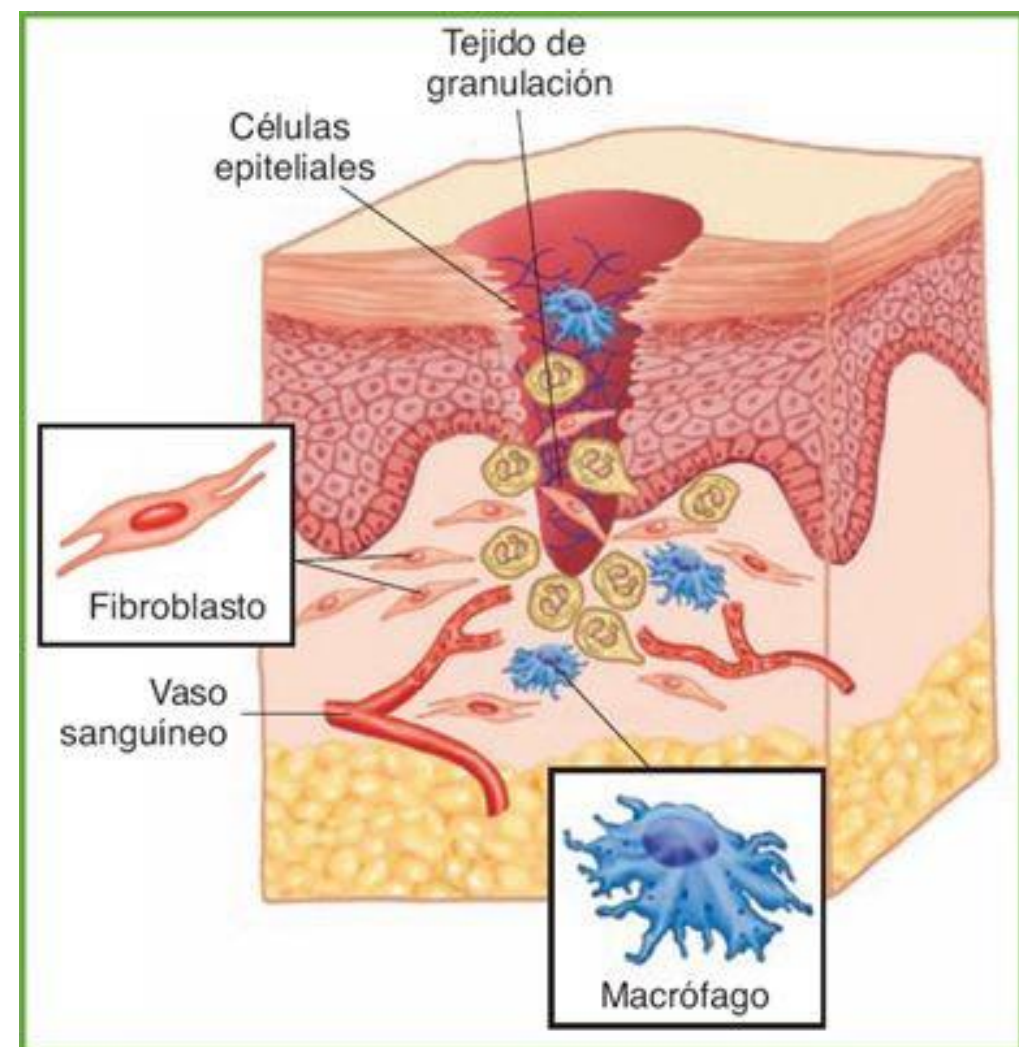
Comienza en el momento de la lesión, con la formación de un coágulo sanguíneo y la migración de leucocitos fagocíticos hacia el sitio de la herida. Las primeras células en llegar, los neutrófilos, ingieren y eliminan a las bacterias y los detritos celulares.



Después de 24 h, a 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.

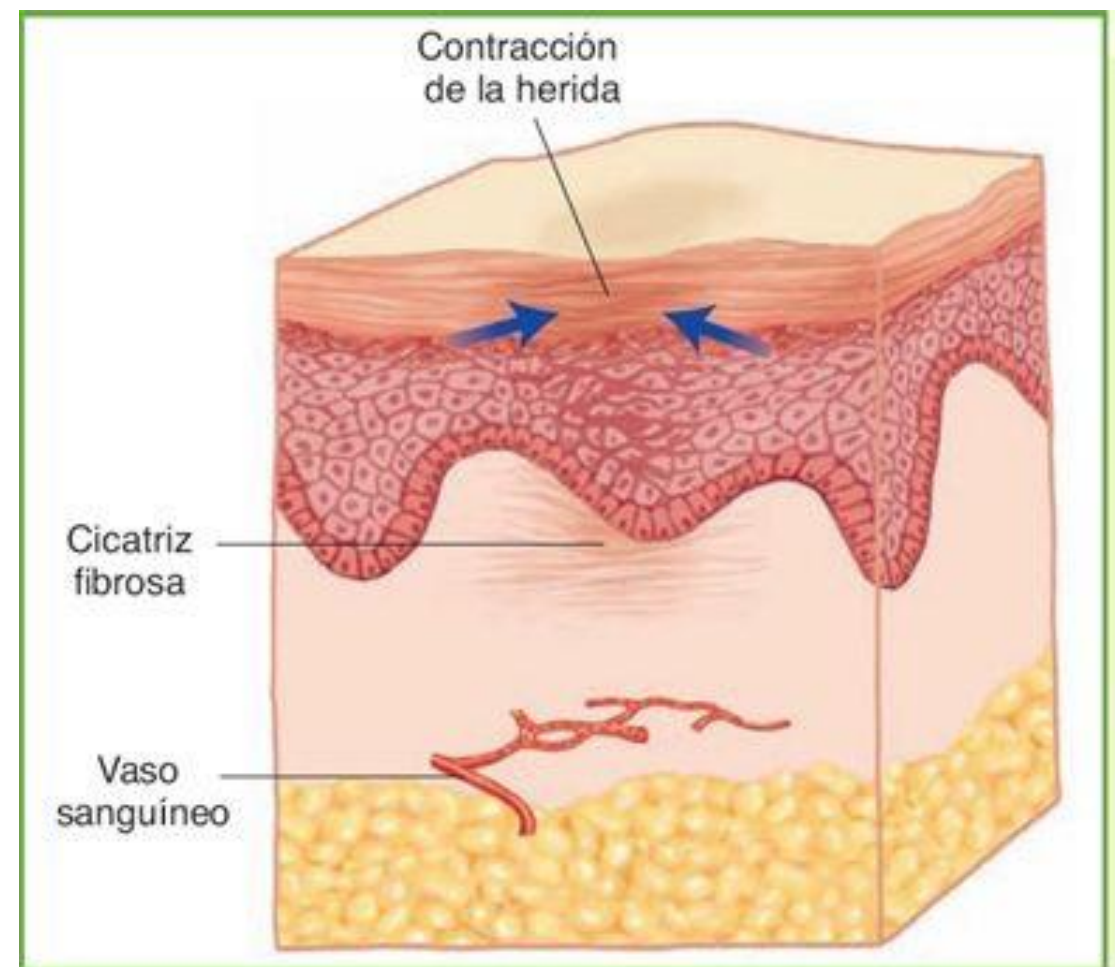
Fase proliferativa

Durante esta fase, los procesos principales se concentran en la construcción de un tejido nuevo para rellenar el espacio de la herida. En este proceso, la célula clave es el fibroblasto, una célula del tejido conectivo que sintetiza y secreta colágeno, los proteoglicanos y la glucoproteínas que se requieren para la cicatrización de la herida.



Contracción de la herida y fase de remodelación

Esta fase comienza con el desarrollo de la cicatriz fibrosa alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede persistir durante 6 meses o más, lo que depende de la extensión de la herida. Durante esta fase, existe una disminución de la vascularidad y una remodelación persistente del tejido cicatricial por la síntesis simultánea de colágeno a cargo de los fibroblastos y la lisis que ejercen las enzimas colagenasas.



Cicatrización de heridas

Los tejidos lesionados se reparan a partir de la regeneración de las células del parénquima o mediante reparación con tejido conectivo en la que el tejido cicatricial sustituye a las células parenquimatosas del tejido lesionado. El objetivo principal del proceso de cicatrización es llenar la brecha generada por la destrucción tisular y restaurar la continuidad estructural de la parte lesionada.



Cicatrización por primera y segunda intención

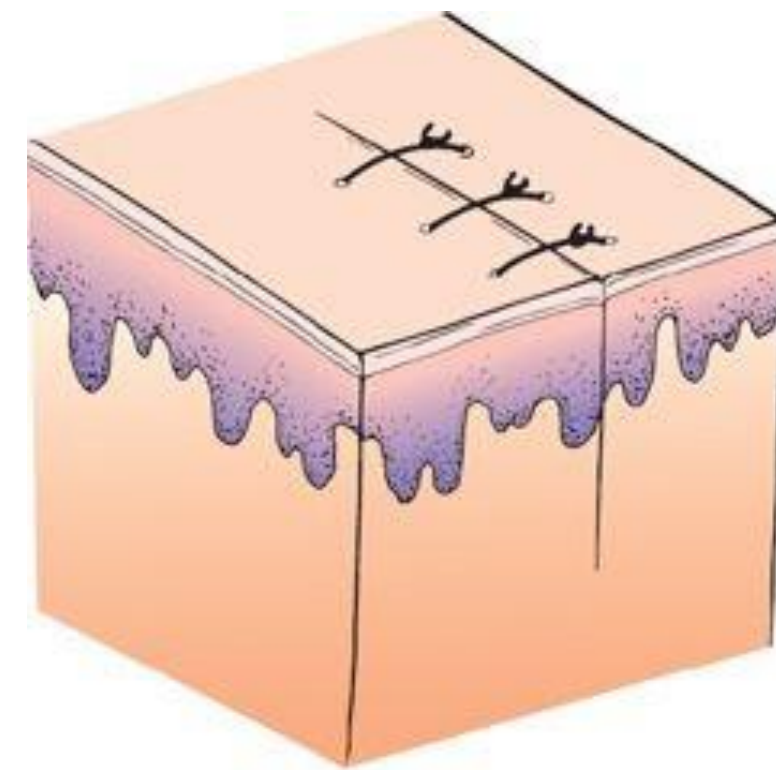
Según la extensión de la pérdida tisular, el cierre de la herida y la cicatrización tienen lugar, ya sea por primera o segunda intención. Una incisión quirúrgica suturada constituye un ejemplo de cierre por primera intención. Las heridas más grandes (quemaduras y heridas en superficies grandes) que presentan una pérdida importante de tejido y contaminación cicatrizan mediante segunda intención. La cicatrización por segunda intención es más lenta que la de primera intención y da origen a la formación de una cantidad mayor de tejido cicatricial.

Fases de la cicatrización de las

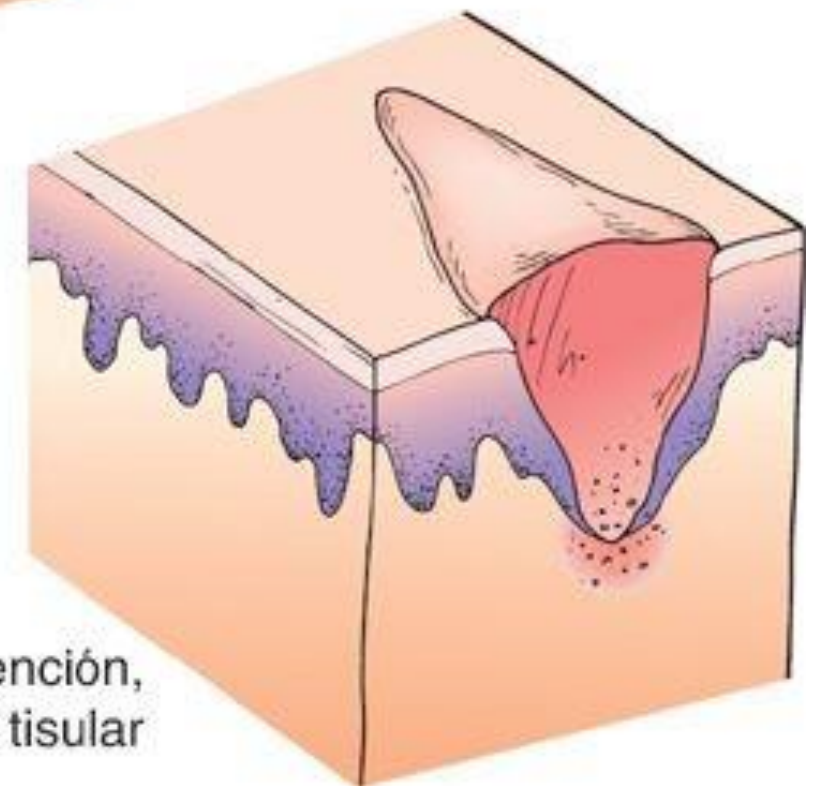
La cicatrización de las heridas a menudo se divide en 3 fases:

- 1) Inflamatoria
- 2) Proliferativa
- 3) De maduración o remodelación

La duración de las fases es bastante predecible en las heridas que cierran por primera intención. En las que cicatrizan por segunda intención, el proceso depende de la extensión de la lesión y del ambiente para la cicatrización.



Primera intención,
sin pérdida tisular



Segunda intención,
pérdida tisular

Fases

Fase

La fase inflamatoria de la cicatrización de la herida inicia en el momento de la lesión y constituye un período crítico, puesto que prepara el ambiente de la herida para la cicatrización.

inflamatoria

Fase proliferativa

La fase proliferativa de la cicatrización suele comenzar en el transcurso de 2 o 3 días de producida la lesión, y puede durar hasta 3 semanas en heridas que cicatrizan por primera intención.

Fase de remodelación

La tercera fase de la cicatrización de las heridas, el proceso de remodelación, empieza alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede continuar durante 6 meses o más, según la extensión de la lesión.

Efecto de la edad sobre la cicatrización de las heridas



Cicatrización de heridas en neonatos y niños

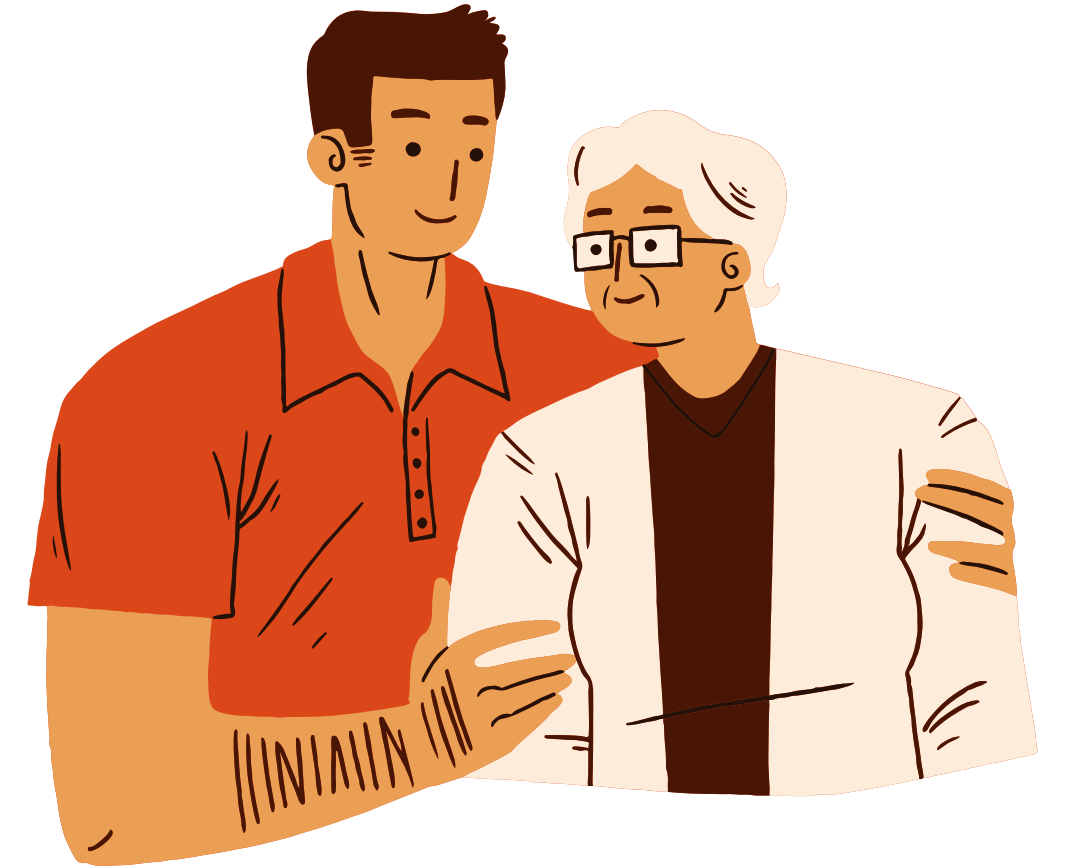
La cicatrización de las heridas en los niños es similar a la que se observa en el adulto. El niño tiene una mayor capacidad para la reparación que el adulto, pero puede carecer de las reservas necesarias para asegurar una cicatrización apropiada. La falta de reservas se hace evidente cuando el desequilibrio electrolítico, el cambio súbito de la temperatura y la diseminación rápida de la infección ocurren con facilidad.





Cicatrización de las heridas en adultos mayores

En la piel, en envejecimiento se presentan distintos cambios estructurales y funcionales, lo que incluye la disminución del grosor dérmico, la disminución del contenido de colágeno y la pérdida de elasticidad.



Los cambios que se observan en la piel al avanzar la edad se complican por los efectos de la exposición al sol. Se piensa que la cicatrización de las heridas se compromete de manera progresiva al avanzar la edad. Los adultos mayores muestran disminución en la síntesis de colágeno y fibroblastos, compromiso de la contracción de las heridas y reepitelización más lenta de las heridas abiertas.

Bibliografía

Tommy L. Norris. (2020). En T. L. Norris,
Fisiopatología, alteraciones de la salud

MUCHAS GRACIAS



**SE ACEPTAN APLAUSOS NO
PREGUNTAS**