

PATOLOGÍA GENERAL I

TEMA III.

INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN.

Autores: Colectivo de profesores de la asignatura

OBJETIVO

Definir y clasificar los diferentes tipos de reparación, explicar sus mecanismos de acción, las alteraciones morfológicas y funcionales e identificar los aspectos patológicos del proceso reparativo. .

SUMARIO

- 1. El proceso reparativo. Definiciones. Clasificaciones. La renovación fisiológica. Proceso reparativo. Cicatrización simple o por 1era. Intención. Cicatrización compleja o por 2da. intención. Mecanismos implicados en la curación de las heridas.**

SUMARIO

- 2. Importancia de la regeneración y cicatrización. Aspectos patológicos de la inflamación y reparación. Factores locales y generales en el proceso reparativo. Factores que favorecen o retardan el proceso reparativo. Alteraciones funcionales. Importancia médica del proceso reparativo.**

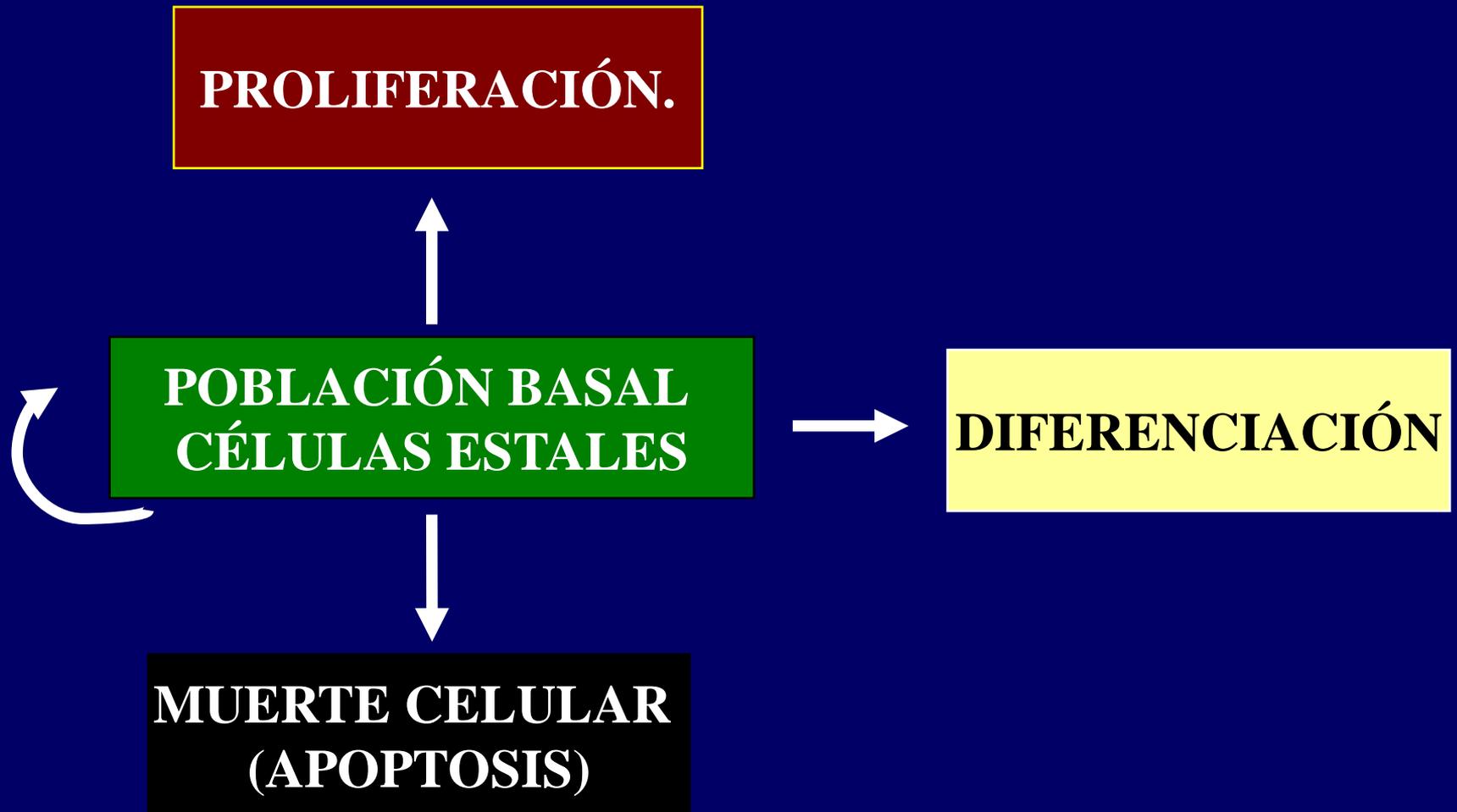
REPARACIÓN. PROCESOS.

- **Regeneración celular o sustitución de las células lesionadas residuales.**
- **Sustitución por tejido conectivo (fibroplastia o fibrosis) que produce una cicatriz.**

CRECIMIENTO CELULAR NORMAL.

REGULACIÓN.

MECANISMOS REGULADORES DE LAS POBLACIONES CELULARES.



CLASIFICACIÓN DE LAS CÉLULAS SEGÚN SU CAPACIDAD DE PROLIFERACIÓN.

- **LÁBILES.** (división constante)
- **ESTABLES.** (quiescentes)
- **PERMANENTES.** (no divisibles)

FENÓMENOS MOLECULARES.

- **Señalización intercelular: autocrina, paracrina y endocrina.**

- **Receptores de la superficie celular: con o sin actividad intrínseca cinasa, ligado a las proteínas G.**

FENÓMENOS MOLECULARES.

- **Sistemas de transmisión de señales: vías de proteínas cinasas activada por mitógenos, fosfoinosítido-3 cinasa, inositol-lípidos, monofosfato de adenosina cíclico y JAK/STAT.**
- **Factores de transcripción.**

CICLO CELULAR. REGULACIÓN DE LA MULTIPLICACIÓN.

- Vías de fosforilación de las proteínas.
(ciclinas)
- Puntos de control, vigilan la ejecución completa de los fenómenos moleculares.

FACTORES DE CRECIMIENTO CELULAR.

- ❑ **EGF (factor de crecimiento epidérmico)**
- ❑ **TGF (factor de crecimiento transformador).**
- ❑ **PDGF (factor de crecimiento de plaquetas).**
- ❑ **FGF (factor de crecimiento fibroblástico).**
- ❑ **VEGF (factor de crecimiento vascular
endotelial).**

MATRIZ EXTRACELULAR.

- ❑ **Sustancia secretada localmente y se encuentra en los espacios intercelulares.**
- ❑ **Funciones retener agua y dar turgencia a los tejidos.**
- ❑ **Retienen minerales y dan consistencia a los tejidos.**
- ❑ **Constituída por colágeno, elastina, fibras elásticas, glucoproteínas de adhesión, proteoglicanos y hialoronano.**

RESUMEN CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN.

- En el crecimiento y diferenciación celular está implícito la integración de numerosas señales.
- Factores de crecimiento e inhibidores del crecimiento.
- Vías de señalización

REPARACIÓN POR TEJIDO CONJUNTIVO (FIBROSIS)

- ❑ **Angiogénesis.**
- ❑ **Proliferación fibroblástica.**
- ❑ **Depósitos de membrana extracelular.**
- ❑ **Remodelación.**

ANGIOGÉNESIS.

- ❑ **Degradación proteolítica de la membrana basal del vaso original.**
- ❑ **Migración de células endoteliales según estímulo angiogénico.**
- ❑ **Proliferación endotelial.**
- ❑ **Maduración células endoteliales.**
- ❑ **Reclutamiento de las células periendotheliales (pericitos, fibras musculares lisas vasos gruesos)**

FACTORES QUE FAVORECEN LA ANGIOGÉNESIS.

- **Factores de crecimiento y sus receptores:**
 - **VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial).**
 - **FGF (factor de crecimiento fibroblastos).**
 - **VPF (factor de permeabilidad vascular).**

- **Proteínas de la matriz extracelular.**

FIBROPLASIA (FIBROSIS)

□ PROCESOS QUE INTEVIENEN

- Emigración y proliferación de fibroblastos en el sitio de lesión.**
- Depósito de matriz extracelular por estas células.**

FACTORES QUE FAVORECEN LA FIBROPLASIA.

- **EGF (factor de crecimiento epidérmico).**
- **FGF (factor de crecimiento fibroblástico).**
- **TGF (factor de crecimiento tumoral).**
- **Citocinas fibrogénicas (macrófagos).**

REMODELACIÓN TISULAR.

- Sustitución del tejido de granulación por cicatriz. (cambios en la composición de la matriz extracelular)
- Síntesis y activación de las metaloproteínas, que degradan los componentes de la matriz extracelular.
- Resultado: **REMODELACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO.**

CURACIÓN DE HERIDAS. PROCESOS.

- Lesión inicial que produce un proceso inflamatorio agudo.**
- Regeneración de células parenquimatosas.**
- Migración y proliferación tanto de células parenquimatosas como de tejido conjuntivo.**

CURACIÓN DE HERIDAS. PROCESOS.

- Síntesis de proteínas de la MEC.**
- Remodelación.**
- Formación de colágeno RESISTENCIA.**

CURACIÓN DE HERIDAS. PROCESOS.

- **Curación por primera intención o simple.**
(heridas con bordes aproximados)
ejemplo: herida quirúrgica.
- **Curación por segunda intención o compleja.**
(heridas con bordes separados)
ejemplo: infarto, úlceras, abscesos, heridas con grandes defectos.

FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN EN LA CURACIÓN DE HERIDAS.

- Nutrición.**
- Estado metabólico.**
- Estado circulatorio.**
- Hormonas. (Glucocorticoides)**

FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS.

- Infección.**
- Factores mecánicos. (movilización precoz de la herida)**
- Cuerpos extraños.**
- Tamaño, localización y la clase de la herida.**

ASPECTOS ANORMALES DE LA REPARACIÓN DE HERIDAS.

- ❑ **Formación deficiente de la cicatriz.**

Complicaciones:

- **Dehiscencia de la herida.**
- **Ulceración de la herida.**

- ❑ **Formación excesiva de los componentes de la reparación.**

Complicaciones:

- **Queloides o cicatrices hipertróficas.**
- **Granulación exuberante. (formación excesiva de tejido de granulación)**
- **Lesiones desmoides o Fibromatosis agresiva.(proliferación excesiva de fibroblastos)**

ASPECTOS ANORMALES DE LA REPARACIÓN DE HERIDAS.

□ Aparición de contracturas.

Complicación:

➤ **Deformidad de la herida y tejidos circundantes.**

REACCIÓN

INFLAMATORIA – REPARADORA.

VÍAS DE LA REPARACIÓN TISULAR.

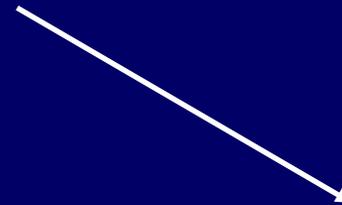
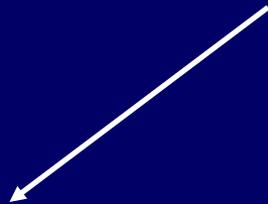
Lesión



Respuesta vascular y celular



Exudación inflamatoria aguda



Eliminación rápida del estímulo.

Eliminación lenta del estímulo.

VÍAS DE LA REPARACIÓN TISULAR.

ELIMINACIÓN RÁPIDA DEL ESTÍMULO



Grado mínimo o ausencia de necrosis celular



Resolución del exudado



Organización del exudado



**Restitución de la
estructura normal
Quemadura leve.**



**Cicatrización
Pericarditis o
peritonitis
fibrinopurulenta**

VÍAS DE LA REPARACIÓN TISULAR.

ELIMINACIÓN LENTA DEL ESTÍMULO.

Necrosis celular

**Tej. formado por células
Lábiles o estables**

**Tej. formados por
células permanentes**

**Estructura
básica intacta**

**Estructura
básica destruida**

**Regeneración
de la estructura
normal**

**Cicatrización ej.
Absceso**

**Cicatrización ej.
Infarto del miocardio**

Gracias