

Infiammazioni



CSA

Appunti CSA 2006: **Terapisti complementari**

HOME .php .html .pdf ↓ cartella

Autrice: Bianca Buser

Relatori, Dispense: Dott.essa C. Gutti e Dr. A Bernasconi

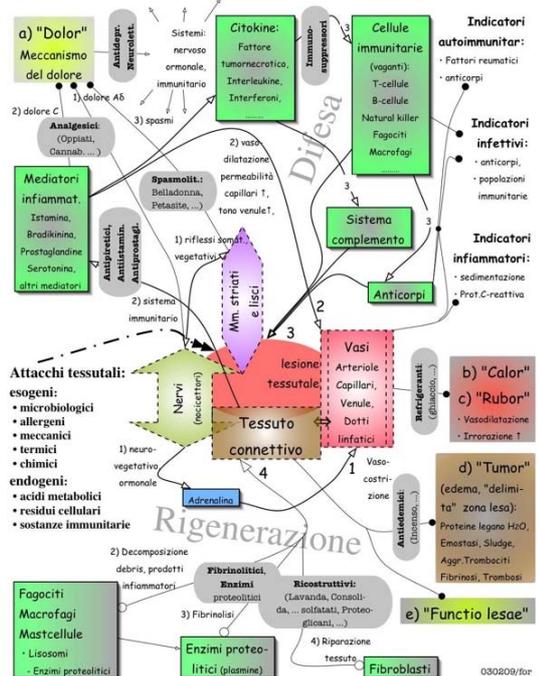
Illustrazioni, collegamenti: P.Forster

Categoria: CSA, Patologia, PatGen

Infiammazioni: indice (hide)

1. Introduzione
2. Infiammazione acuta
 - 2.1 I mediatori chimici
 - 2.2 Il fluido
 - 2.3 La fibrina
 - 2.4 I neutrofili
 - 2.5 Essudato
3. Esiti della risposta infiammatoria acuta
 - 3.1 Risoluzione
 - 3.2 Formazione di un ascesso
 - 3.3 Riparazione fibrosa
 - 3.4 Cronicizzazione dell'infiammazione
4. Esempi clinici
 - 4.1 L'artrite reumatoide
 - 4.2 La gotta
 - 4.3 infiammazione cronica granulomatosa
5. Sull'infiammazione
6. Differenze infiammazione acuta e cronica
7. Allegati
 - 7.1 Bibliografia
 - 7.2 Pagine correlate, Sitografia
 - 7.3 Commenti, links
 - 7.4 Pagine CSA

Patofisiologia e farmacologia infiammatoria



1. Introduzione

Nei tessuti connettivi vascularizzati, stimoli di varia natura possono provocare una complessa reazione (immunitaria) detta infiammazione, caratterizzata da una particolare reazione dei vasi sanguigni.

Poichè l'infiammazione è spesso una reazione esternamente evidente, essa ha una storia ricca e antica, intimamente legata alla storia delle ferite, delle guerre e delle infezioni.

Già Cornelio Celso, uno scrittore romano (non medico) del primo secolo a.C., descrisse

Segni clinici:

- **Calore (calor)**
- **Rossore (rubor)**
- **Gonfiore (tumor)**
- **Dolore (dolor)**
- Un quinto segno fu aggiunto più tardi da Virchow (1821-1902) ed è la **perdita di funzione.**

L'infiammazione è legata al processo di riparazione e serve a distruggere o confinare l'agente lesivo, produrre una guarigione e sostituire il tessuto danneggiato.

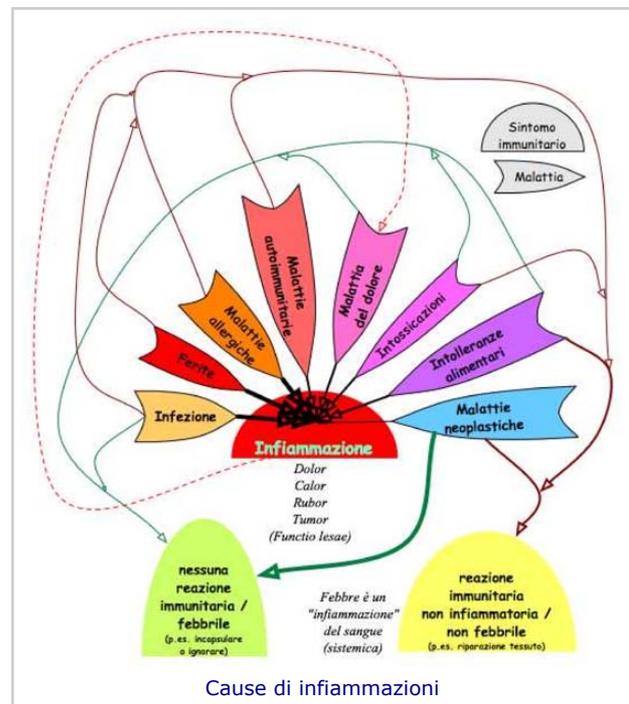
Si distinguono due tipi di infiammazione:

• Acuta:

di breve durata, caratterizzata dalla comparsa di un essudato composto da liquidi, proteine plasmatiche (edema) e dalla migrazione dei leucociti (soprattutto neutrofili).

• Cronica:

di lunga durata, caratterizzata dalla presenza di linfociti/macrofagi, da proliferazione di vasi sanguigni, da fibrosi e necrosi tessutale.



2. Infiammazione acuta

Si tratta di una risposta immediata, aspecifica e precoce allo stimolo lesivo. Come avviene:

nella figura (4.2. pag. 36 del libro di riferimento) vediamo, in modo semplificato, la formazione di un essudato infiammatorio acuto.

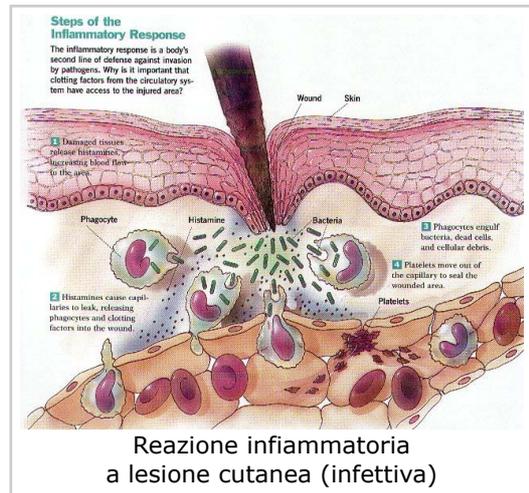
Descrizione

- Alterazione del calibro vascolare
 - I piccoli vasi adiacenti all'area del danno tissutale, in seguito all'aumento del flusso sanguigno dapprima si dilatano, poi il flusso che li percorre rallenta.

- Riduzione del flusso

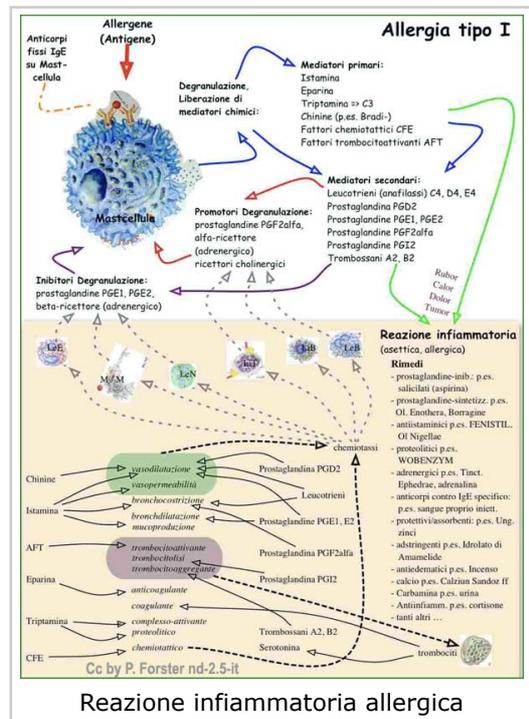
- Le cellule endoteliali si rigonfiano e si retraggono parzialmente, così da non poter più costituire un rivestimento interno completamente intatto.
- I vasi divengono permeabili, permettendo il passaggio di acqua e sali e di alcune proteine di basso peso molecolare dal plasma all'area danneggiata (essudazione). Una delle principali proteine che può uscire è la sottile molecola solubile del fibrinogeno. La perdita di proteine plasmatiche comporta:

- diminuzione della pressione osmotica nei vasi
- aumento della pressione osmotica nei liquidi interstiziali
- Tutto ciò concorre alla formazione di EDEMA.



- Stasi e addensamento di GR ?

- Con l'instaurarsi della stasi i polimorfi neutrofili circolanti si avvicinano (marginazione) e aderiscono (adesione) alle cellule endoteliali rigonfiate; poi migrano attivamente attraverso la membrana basale dei vasi (migrazione), passando nell'area del danno tissutale mediante un richiamo chemiotattico.
- Più tardi, piccole quantità di monociti del sangue (macrofagi) migrano in modo simile; lo stesso fanno i linfociti.
- Si noti come nella zona lesa, la morte del tessuto porta alla liberazione di sostanze (mediatori chimici) che agiscono sui vasi vicini.



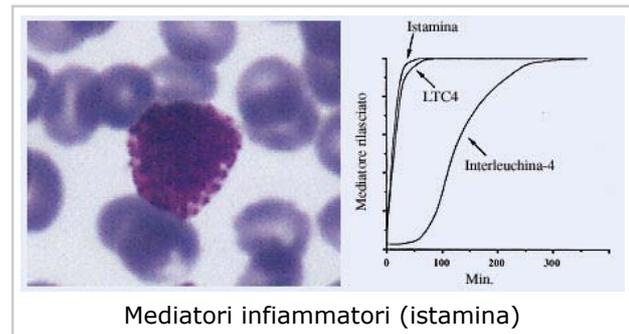
L'essudato infiammatorio acuto è costituito da:

- **Fluido** contenente sali ed elevate concentrazioni di proteine che includono le immunoglobuline.
- **Fibrina**, una proteina insolubile filamentosa di alto peso molecolare.
- **Molti polimorfi neutrofili**, provenienti dalla popolazione delle cellule bianche del sangue.
- Pochi **macrofagi**, cellule fagocitarie derivanti dai monociti del sangue.

2.1 I mediatori chimici

producono istamina, serotonina, neuropeptidi, sistema di coagulazione, fosfolipidi di membrana ecc. (vedi tabella: fattori coinvolti nella permeabilità vasale dell'infiammazione acuta).

- Vasodilatazione persistente e perdita del flusso assiale.
- Rigonfiamento e separazione delle cellule endoteliali.
- Aumento della permeabilità con essudazione di acqua, sali minerali e piccole proteine, incluso il fibrogeno.
- Il fibrogeno è convertito in fibrina.
- Adesione all'endotelio dei neutrofilii (emarginazione) che si muovono attraverso le pareti vasali nel tessuto danneggiato (emigrazione).



2.2 Il fluido

Il fluido nell'essudato non è statico, ma circola costantemente dai vasi locali nello spazio extracellulare del tessuto danneggiato per essere poi riassorbito dai vasi linfatici. E' logico pensare che la presenza di fluido possa diluire o tamponare qualunque tossina prodotta localmente nell'area del danno tissutale.

Il glucosio e l'ossigeno possono diffondersi nell'area dell'infiammazione per sostenere i macrofagi.

Il fluido consente anche la diffusione di mediatori del processo infiammatorio e in particolare di precursori derivati dal plasma.

Se esiste già immunità contro un microorganismo invasore, le immunoglobuline dell'essudato favoriscono la fagocitosi dei neutrofilii (vedi più avanti).

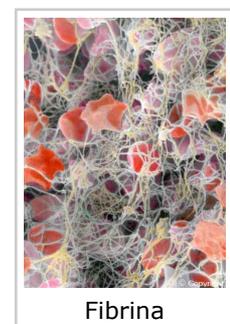


2.3 La fibrina

La fibrina è una lunga proteina filamentosa, formata dalla pomerizzazione di numerose molecole di fibrinogene, proteina plasmatica più piccola e solubile che ne è la precorritrice. Il fibrinogeno esce dai vasi insieme al fluido e ai sali; appena fuoriuscito, in seguito all'attivazione della cascata coagulativa (aiuta la coagulazione) si polimerizza in filamenti insolubili di fibrina.

(E' stato ipotizzato che la rete di filamenti di fibrina possa prevenire le migrazioni di microorganismi e produrre un supporto che potrebbe facilitare la migrazione dei neutrofilii e dei macrofagi nell'area danneggiata).

Tuttavia non c'è alcuna prova reale che queste siano le sue funzioni.



2.4 I neutrofili

(pag. 37-41 vedi libro di riferimento)

I neutrofili sono le cellule più importanti per la mediazione degli effetti dell'infiammazione acuta.

Se il danno al tessuto è lieve, un adeguato apporto di neutrofili può essere assicurato dalla quantità di cellule normalmente circolante nel sangue.

Se il danno è esteso, vengono liberate dal midollo scorte di neutrofili, tra cui alcune forme immature, per aumentare il numero complessivo dei neutrofili nel sangue.

(N.B.: Per mantenere il rifornimento di neutrofili, fattori di crescita provenienti dal processo infiammatorio stimolano la divisione di precursori mieloidi del midollo osseo (iperplasia??), aumentando così il numero dei neutrofili impegnati nello sviluppo e nella differenziazione).

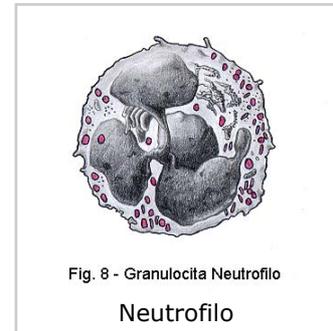


Fig. 8 - Granulocita Neutrofilo

Neutrofilo

2.5 Essudato

Alcune osservazioni sull'essudato infiammatorio acuto:

L'essudato infiammatorio acuto ha una composizione varia. In effetti i componenti dell'infiammazione acuta possono variare nelle proporzioni in funzione del luogo e della causa della risposta infiammatoria.

PUS

quando i neutrofili dominano la composizione e il materiale è fluidificato formando pus, l'essudato è definito purulento.



Pus

ESSUDATO FIBROSO

se la fibrina è abbondante, come spesso accade nelle sierose (superficie del pericardio, del polmone, del peritoneo) l'essudato è detto fibroso.

ESSUDATO SIEROSO

quando il fluido è la componente più importante dell'essudato, si parla di essudato sieroso.

3. Esiti della risposta infiammatoria acuta

(pag. 46 del libro di riferimento)!!

In condizioni favorevoli la reazione infiammatoria acuta è una risposta adeguata all'evento lesivo e può preparare il terreno al processo di guarigione.

L'esito di una risposta infiammatoria acuta può essere diverso:

1. **Restituzione o risoluzione (ripristino normale della funzione, senza cicatrice)**
2. **Formazione di un ascesso**
3. **Riparazione fibrosa (= cicatrice)**
4. **La cronicizzazione o infiammazione cronica**

3.1 Risoluzione

È la rimozione dell'essudato infiammatorio, seguita dalla sua sostituzione con *cellule rigenerate del tipo originale* (restituzione). (cfr. guarigione per prima intenzione che però avviene raramente).

Avviene quando il danno all'architettura cellulare è stato minimo e *le cellule possono ricrescere*; infatti anche se ci può essere un'intensa distruzione di cellule, se il danno ai tessuti di sostegno è minimo, l'essudato infiammatorio può essere rimosso dall'area infiammata combinando una *fluidificazione* da parte dei neutrofili (con riassorbimento del fluido nei vasi linfatici) e *fagocitosi* dei detriti da parte dei macrofagi.

Le cellule danneggiate rigenerano e la funzione precedente viene ripristinata. Sfortunatamente questo processo di risoluzione avviene raramente.

Ad esempio nelle ferite semplici e non infette, nelle ferite da bisturi, nelle ferite in cui i margini vengono riavvicinati perfettamente e rapidamente, ecc. Nella maggior parte dei casi il tessuto di sostegno è danneggiato, e la guarigione avviene con la formazione di una cicatrice.

N.B.: *La rigenerazione non può avvenire nel tessuto cardiaco nè nel tessuto nervoso (poichè le cellule non possono moltiplicarsi).*

3.2 Formazione di un ascesso

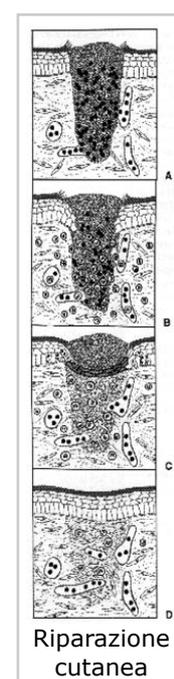
Ascesso acuto

Se l'area del tessuto malato è estesa e la causa è un batterio piogeno (formatore di pus), si può formare un ascesso acuto. Un ascesso è una massa di tessuto necrotico con neutrofili vivi e morti, sospesi in un liquido prodotto dalla degradazione dei tessuti grazie all'azione degli enzimi dei neutrofili. Nelle prime fasi quando è circondato da essudato infiammatorio acuto, è detto ascesso acuto.

Ascesso cronico

Se l'ascesso ingrandisce solo lentamente o non ingrandisce affatto, l'essudato infiammatorio acuto che forma la parete dell'ascesso, è gradualmente rimpiazzato da tessuto cicatriziale.

L'area centrale del tessuto danneggiato non è eradicata e i detriti centrali contengono ancora batteri vivi che possono sempre determinare un danno. Si parla allora di ascesso cronico.



3.3 Riparazione fibrosa

Se il danno è considerevole la guarigione porterà alla formazione di una cicatrice e il processo di riparazione avverrà secondo la seguente sequenza:

- I capillari preesistenti nel tessuto non danneggiato formano nuovi capillari per gemmazione che si dirigono verso l'area danneggiata. I macrofagi fagocitano l'essudato infiammatorio e il tessuto morto.

Il tessuto di granulazione vascolare, macrofagi e cellule di sostegno sostituiscono l'area di tessuto danneggiato.

- Avviene una crescita progressiva di fibroblasti e miofibroblasti, e la perdita di tessuto è riempita da una complessa rete di capillari, con i fibroblasti che proliferano e con alcuni macrofagi.

In seguito alla proliferazione dei fibroblasti e all'intensa sintesi di collagene, molti dei capillari neoformati regrediscono fino a che resta un numero relativamente piccolo di canali vascolari, i quali connettono l'area danneggiata al tessuto normale, provvedendo nutrimento ai fibroblasti.

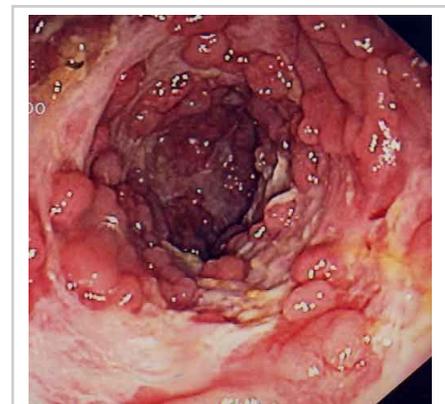
- Gli spazi che restano si riempiono progressivamente di fibroblasti che sintetizzano e secernono collagene (tessuto di granulazione fibroso). I fibroblasti si allineano in modo da depositare il collagene secondo direttrici che offrano la massima resistenza alle forze di stimolazione. Spesso si verifica la contrazione dell'area a opera dei miofibroblasti, così l'ampiezza dell'area può ridursi.
- In seguito alla produzione dei fibroblasti si forma una cicatrice collagene (cfr. guarigione per seconda intenzione).

3.4 Cronicizzazione dell'infiammazione

o infiammazione cronica

Si tratta di un'infiammazione di lunga durata e si instaura quando lo stimolo lesivo persiste; i processi di necrosi, di formazione di tessuto di granulazione e di riparazione continuano ad aver luogo contemporaneamente. Ad esempio:

1. Infezioni persistenti (micobatt. tubercolare, treponema pallidum, funghi)
2. Esposizione prolungata ad agenti esogeni/endogeni
3. Autoimmunità (artrite reumatoide)



Infiammazione cronica (Mb. Crohn)

Le caratteristiche principali

dell'infiammazione cronica sono:

1. Infiltrazione di cellule monocleate (principalmente monociti e macrofagi,

- linfociti e plasmacellule; granulociti => persistenza dello stimolo lediso)
2. Distruzione di tessuto
 3. Proliferazione di fibroblasti ed in molti casi di capillari sanguigni; fibrosi (=tentativi di guarigione)
 4. Il macrofago è il principale effettore cellulare dell'infiammazione cronica e ha parecchi ruoli tra cui la capacità di:
 - o fagocitosi
 - o secrezione di mediatori dell'infiammazione acuta
 - o secrezione di fattori di crescita utili alla riparazione.

Nella figura allegata illustriamo l'ulcera peptica come esempio di infiammazione cronica (rivedremo in dettaglio gli aspetti patologici nel capitolo appropriato).

4. Esempi clinici

Alcuni esempi clinici illustrano l'importanza di questo tipo di patologia

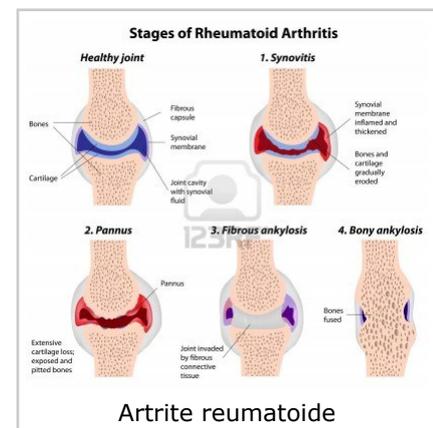
4.1 L'artrite reumatoide

(pag. 524-25 del libro di riferimento)

Si tratta di una malattia infiammatoria sistemica (=generalizzata) autoimmune generalizzata che colpisce particolarmente le articolazioni e provoca artrite.

Clinica

Sebbene possano essere interessati la cute, i muscoli volontari, le ossa, gli occhi, il cuore, i polmoni e altri organi, la caratteristica principale è l'artrite deformante progressiva.



La malattia interessa principalmente le articolazioni periferiche sinoviali in maniera simmetrica. Ad esempio le dita e il polso, ma può anche colpire il ginocchio e le articolazioni più prossimali. Le donne sono colpite 2-3 volte più spesso degli uomini. L'età di insorgenza è di solito tra i 35-45 anni. Le articolazioni colpite divengono rosse e calde, dolenti; spesso la cute sovrastante è arrossata.

A differenza delle altre artriti autoimmuni, essa è cronica e progressiva. Alla fine la malattia provoca deformità articolari (mani con dita deviate verso l'esterno o da "colpo di vento"), con segni secondari (ad esempio atrofia muscolare) dovuti all'immobilità dell'articolazione colpita.

Essa è caratterizzata da un *autoanticorpo circolante*, il "fattore reumatoide" o FR (artrite sieropositiva), presente in tutti i pazienti con artrite reumatoide classica. Il FR differenzia questa forma da parecchie altre malattie articolari di natura infiammatoria (artriti sieronegative).

A livello dei tessuti, ad essere colpita particolarmente, è la sinovia. Si forma una sinovite (infiammazione della sinovia) che da acuta passa rapidamente ad una forma cronica con proliferazione importante della sinovia e dei vasi sanguigni (iperplasia). La sinovia viene sostituita da tessuto infiammatorio riccamente vascolarizzato (il "*Panno").



Artrite reumatoide: Radiografia

Il processo infiammatorio si estende alla capsula articolare ed ai legamenti, fino ad erodere cartilagine ed osso sottostante (osteolisi).

Negli stadi tardivi possono formarsi aderenze fibrose o perfino anchilosi ossee.

Possiamo osservare anche i noduli reumatoidi (20% dei casi) (cute, valvole cardiache, polmoni, milza, che sono noduli con un focolaio centrale di necrosi con, attorno, tessuto infiammatorio cronico.

4.2 La gotta

La gotta può fare la sua comparsa in ogni individuo che abbia avuto una prolungata iperuricemia (tasso alto di acido urico nel sangue), qualunque sia la causa dell'aumento di acido urico.

Clinica

La malattia è caratterizzata da attacchi transitori ma ripetuti di artrite acuta, provocata dal precipitare negli spazi articolari di cristalli di urato.

La gotta appartiene alla famiglia delle "artropatie cristalline", malattie causate da deposizione di cristalli nelle articolazioni che favoriscono l' artrite.



Gotta della mano

La gotta da urato è la più frequente, si manifesta soprattutto nei maschi e nelle donne dopo la menopausa; vi è una familiarità ed è associata ad una tendenza all'ipertensione e con la malattia delle arterie coronarie. Il primo attacco può avvenire ad ogni età tra i 20 e i 60 anni, di solito si manifesta con un attacco unico di artrite, spesso a carico dell'alluce, dolorosissimo.

Gli attacchi gottosi sono intermittenti e possono essere provocati da eccessi dietetici. Il dolore è lancinante. Gli attacchi gottosi recidivi alla stessa articolazione, per finire provocano la distruzione della cartilagine articolare, l'ispessimento cronico della sinoviale e un'osteoartrite secondaria: questo è indicato con il nome di artrite gottosa cronica. I cristalli possono depositarsi anche nei tessuti molli periarticolari. Le masse depositate nei tessuti molli possono ingrandirsi fino a produrre masse palpabili costituite da materiale bianco gessoso (tofi).



Colchicum autumnale (colchicina)

I cristalli possono provocare calcoli renali e depositandosi nel rene anche una nefrite interstiziale. La precipitazione di urati nei tubuli renali può essere causa di necrosi tubulare acuta a livello e di conseguenza, nei soggetti leucemici, una insufficienza renale.

Le cause di iperuricemia

(aumento di acido urico nel sangue) possono essere due:

- Iposecrezione di acido urico: è osservata nella maggior parte dei pazienti con gotta ed è dovuta a cause ignote.
- Sovraproduzione di acido urico causata da elevato ricambio cellulare (leucemia, terapia dei tumori). Raramente da difetti ereditari degli enzimi del metabolismo delle purine.

La diagnosi viene fatta dimostrando la presenza di cristalli nel liquido dell'articolazione.

Terapia della gotta

(dopo aver escluso altre cause di gotta come leucemia, malattie renali, ecc):

Fase acuta

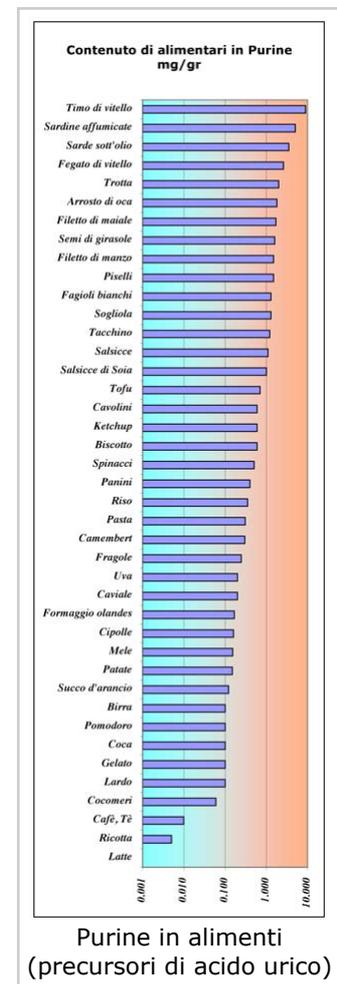
Dapprima la fase acuta viene curata con il riposo, con analgesici e anti-infiammatori, ev. corticosteroidi.

A lungo termine

Il paziente deve essere sorvegliato ed educato; viene introdotta una dieta in cui si aumenta la quantità di liquidi, vengono sospesi l'alcool e alcuni alimenti; spesso viene introdotto un medicamento anti-acido-urico.

Prognosi

Senza trattamento, l'attacco acuto può durare da alcuni giorni a settimane, mentre con una terapia adeguata i sintomi regrediscono rapidamente. Gli intervalli tra una crisi e l'altra variano da qualche giorno a anni e diventano più frequenti se la malattia progredisce e il trattamento non è adeguato.



4.3 infiammazione cronica granulomatosa

Alcuni agenti inducono una particolare forma di infiammazione cronica, nota come infiammazione granulomatosa.

Essa ha luogo quando la fagocitosi dei neutrofili non riesce a neutralizzare l'agente lesivo causale.

Alcune malattie di tipo granulomatoso sono di grande importanza sociale e quindi

si sottolinea l'importanza di questo particolare aspetto del processo infiammatorio. Citiamo ad esempio la tubercolosi e la lebbra.

Il Granuloma

I granulomi sono costituiti da piccoli agglomerati (1 - 2 mm) di cellule infiammatorie, principalmente da macrofagi modificati, usualmente circondati da linfociti.



- La cellula tipica del granuloma è il macrofago modificato, denominato anche cellula epitelioide grazie al suo aspetto morfologico.
- Un'altra caratteristica del granuloma è la presenza di cellule giganti di tipo Langhans o tipo "corpo estraneo". Il meccanismo principale della loro formazione è la fusione di più macrofagi.

Stimoli lesivi di granulomatosi

Tra gli stimoli lesivi che provocano risposta infiammatoria di tipo granulomatoso ricordiamo:

1. *Microorganismi*

Il gruppo più importante è quello dei *micobatteri*, germi patogeni intracellulari. Quelli più importanti per l'uomo sono:

- *Mycobacterium Tuberculosis*: responsabile della tubercolosi
- *Mycobacterium Leprae*: responsabile della lebbra.

2. *Materiale estraneo inerte*

Dato che il materiale non è vivente, gli enzimi dei neutrofili non hanno la possibilità di distruggerlo. Il materiale rimane come un irritante cronico all'interno dei tessuti.

Per esempio:

- *Polveri inorganiche esogene* che penetrano (ad es. minatori); talco proveniente da guanti chirurgici e che resta nelle cicatrici o altro materiale chirurgico.
- *Materiali endogeni* collocati in sede impropria o depositati in grande quantità come cristalli di acido urico (vedi gotta) o cheratina uscita da cisti epidermici traumatizzate.

3. *Alcuni funghi*

4. *Fattori ancora ignoti come nella malattia "sarcoide"*

5. Sull'infiammazione

guarigione per prima e seconda intenzione

Guarigione per prima intenzione

Si tratta della guarigione di **una ferita da taglio** (con lembi giustapposti).
Taglio - coagolo - pus - crosta (riassorbimento di pus, coagolo, edema).
(v. pag. 49 del libro di riferimento)

Il processo avviene in quattro tappe ():*

1. Neovascolarizzazione: nell'angiogenesi i vasi preesistenti producono gemmazioni da cui germogliano i nuovi vasi. Intervengono diversi fattori di crescita. Si tratta di un processo SEMPRE patologico.
2. Migrazione e proliferazione dei fibroblasti che producono collagene.
3. Deposizione di matrice extracellulare.
4. Rimodellamento tissutale: una volta finito il processo (degradazione del collagene, riassorbimento dell' edema, scomparsa dell' infiltrazione, scomparsa della neovascolarizzazione) i macrofagi moriranno per apoptosi.

l'epitelio presenta inizialmente una crosta in rilievo perché sotto di essa c'è la cute in ricostruzione. Il tessuto si rigenera TOTALMENTE, non restano tracce del danno subito!

Guarigione per seconda intenzione

Si tratta della guarigione di **una ferita lacero-contusa** (ulcere, ascessi, infarti, ecc). In questo caso c'è una grossa perdita di tessuto e i lembi della ferita sono separati.

Il processo avverrà anche secondo le prime quattro tappe (*) sopra descritte, ma ci sarà riorganizzazione di fibre collagene e sostituzione con tessuto connettivo. Si forma una **cicatrice** (fibrosi) - V. RIPARAZIONE FIBROSA.

6. Differenze infiammazione acuta e cronica

	Infiammazione acuta	Infiammazione cronica
<i>Durata</i>	Pochi giorni	Settimane o mesi
<i>Clinica</i>	Sintomatica, funzionalità e morfologia vengono ripristinate	Esordio asintomatico e a lungo termine
<i>Istologia</i>	Alterazioni vascolari; infiltrazioni di neutrofili	Infiltrazione di macrofagi e linfociti
<i>Guarigione</i>	Processi finali di guarigione	Tentativi di guarigione simultanei a processi infiammatori

7. Allegati

7.1 Bibliografia

Libro di riferimento

Alan Stevens, James Lowe: *Patologia* , Casa Editrice Ambrosiana
per gli interessati ad un approfondimento:

G. Herold: *Guida Pratica di Medicina Interna* ed. Essebiemme.

7.2 Pagine correlate, Sitografia

- [Malattie infiammatorie](#) Lucidi MmP 11.1
- [Sistema linfatico](#) Appunti CSA
- [Sistema immunitario](#) Dispensa AF 4.20
- [Infiammazione](#) it.Wikipedia
- [Sistema linfatico / immunitario](#) Lucidi MmP 15.1
- [Sistema linfatico: anatomia e fisiologia](#) Dispensa AF 4.19
- [Sistema linfatico e immunitario](#) Indice incontro MmP 15

Immagini Gfdl:

- [Fisiopatologia infiammatoria](#) Immagine non pubblicato
- [Reazione infiammatoria allergica](#) it.Wikipedia: Immagine

7.3 Commenti, links

alla pagina Infiammazioni [Versione in Enciclopedia](#)

7.4 Pagine CSA

Anatomia & Fisiologia ◊ Apparato circolatorio ◊ Apparato digerente ◊ Apparato locomotore ◊ Apparato respiratorio ◊ Apparato riproduttivo ◊ Basi chimiche della vita ◊ Concetti generali anatomici e fisiologici ◊ Dermatopatologia ◊ Farmacologia ◊ I tessuti ◊ Igiene ◊ Immagini articolazioni ◊ Immagini muscoli e muscolatura ◊ Immagini scheletro e ossa ◊ La cellula ◊ La pelle ◊ Legislazione sanitaria ◊ Lesioni e traumi del apparato muscoloscheletrico ◊ Malattie del sistema digerente ◊ Malattie del sistema muscoloscheletrico (locomotore) ◊ Malattie del sistema nervoso e del cervello ◊ Malattie del sistema ormonale ◊ Malattie del sistema respiratorio ◊ Malattie del sistema urinario ◊ Malattie di articolazioni e tessuti molli ◊ Malattie dimetaboliche ◊ Malattie ossee ◊ Organi di senso ◊ Patologia del sistema circolatorio e del sangue ◊ Pronto soccorso ◊ Sistema escretore ◊ Sistema linfatico ◊ Sistema ormonale ◊ Anamnesi e Diagnostica ◊ Batteriologia ◊ Corso di studio assistito per Terapisti complementari: CSA ◊ CSA ◊ FTP ◊ Introduzione allo studio delle malattie infettive ◊ Malattie del cuore ◊ Malattie del fegato, biliari e pancreas ◊ Malattie del sangue ◊ Malattie del sistema gastrointestinale ◊ Malattie infettive batteriche ◊ Malattie infettive parassitarie ◊ Malattie infettive virali e da prioni ◊ Micosi (malattie infettive fungine) ◊ Modelli di psicologia e psicosomatica ◊ Mutazioni cellulari ◊ Neoplasmi ◊ Patologia generale ◊ PatologiaCircolatoria ◊ PatologiaSpeciale ◊ Psicologia e Psicosomatica ◊ Sistema nervoso A&F ◊ SistemaLinfaticoS ◊ SMAEBAppunti ◊

Proveniente da <http://pforster.no-ip.org/~admin/pmwikiCSA/pmwiki.php?n=CSA.Infiammazioni>
Ultima modifica: July 15, 2013, at 07:55 AM