



Itzel García Ortiz

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez

**INFOGRAFIAS; MEDIADORES QUIMICOS
DE LA INFLAMACION, PROCESO DE
CURACION DE HERIDAS Y RESPUESTA
METABOLICA AL TRAUMA**

Técnicas Quirúrgicas Básicas

6º "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 09 de marzo de 2025

PRIMERO...

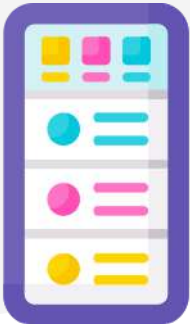


INFLAMACIÓN

Reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión

CARACTERÍSTICAS

- Vasodilatación
- Aumento de la permeabilidad vascular
- Migración de células inmunitarias
- Liberación de mediadores químicos.



OBJETIVO GENERAL

Protección al organismo



ES:

- Estereotipada
- Inespecífica



Mediadores químicos
de la
INFLAMACIÓN

ENTONCES....

Estos mediadores son la respuesta del organismo a la agresión



GENERAN UN PROCESO

- INMEDIATO
- UNIVERSAL
- INESPECIFICO

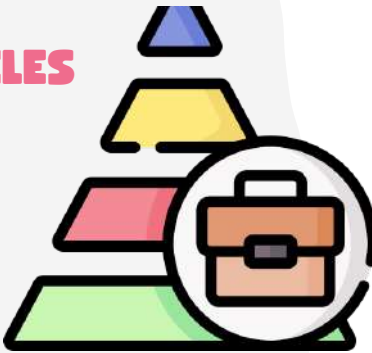


CON EL OBJETIVO DE..

- Controlar lesión
- Neutralizar agresor
- Retornar situación de partida

EN LOS NIVELES

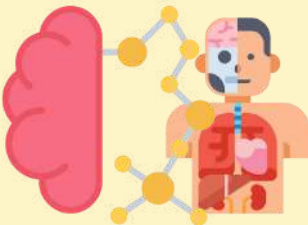
- CELULAR
- TISULAR
- SISTEMICO



Individual/aislada



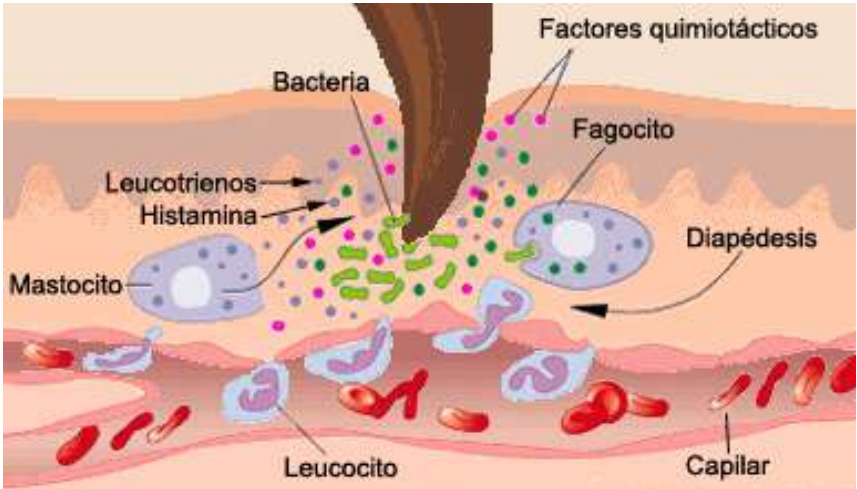
Cooperativa



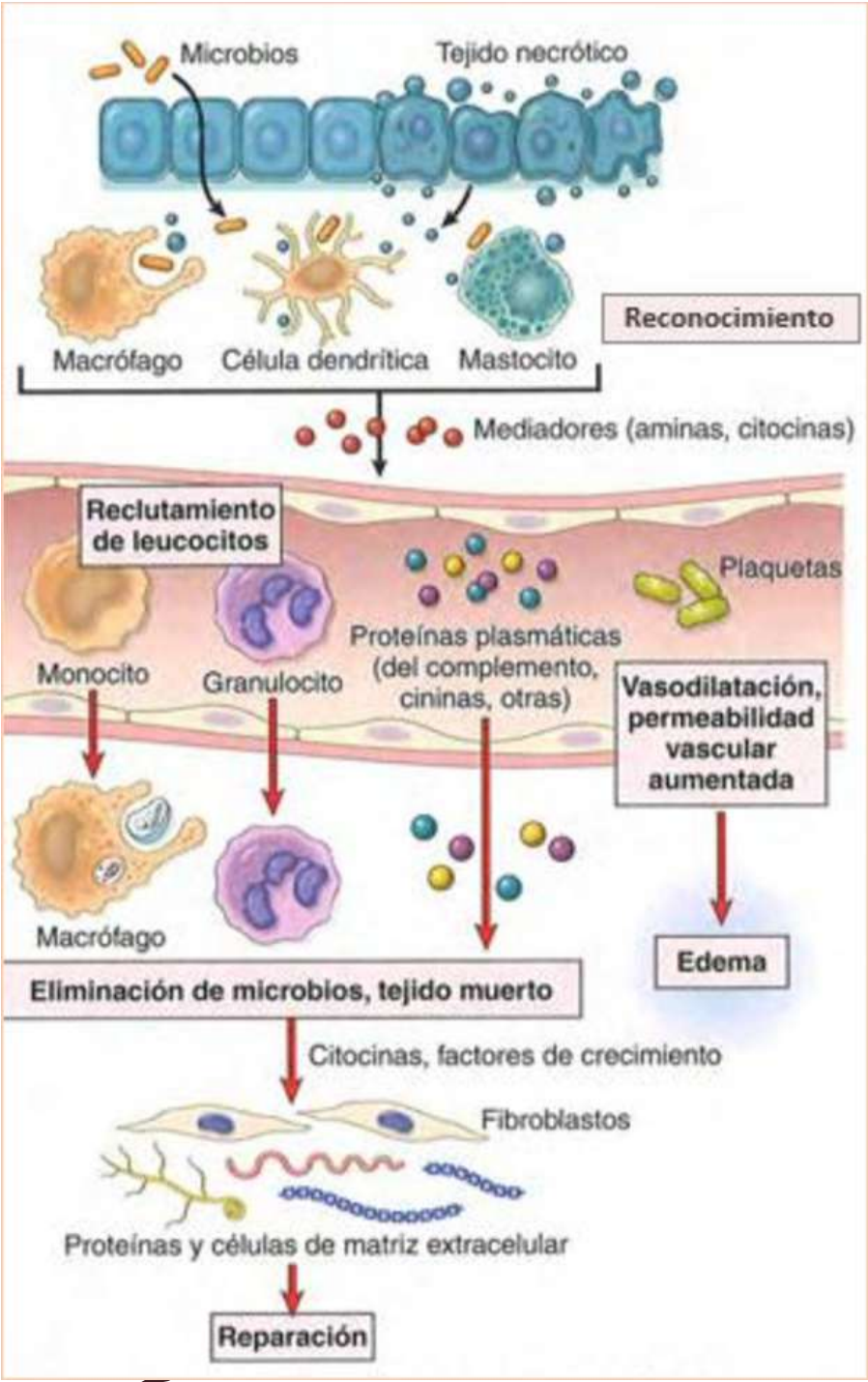
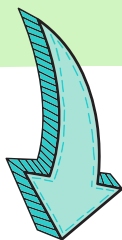
Coordinación
Órgano específico

¿QUIENES PARTICIPAN?

- Células circulantes
- Plasma + Prot. plasmáticas
- Microvasculatura
- Células del tejido conectivo
- Matriz extracelular

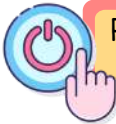


PROCESO



START

Ruptura de la barrera física y celular



Respuesta inmune en el sitio de lesión

RECONOCIMIENTO

RECLUTAMIENTO

EXTRAVASIÓN LEUCOCITARIA

ELIMINACIÓN PATOGENOS

REPARACIÓN

¿CUALES SON LOS MEDIADORES QUE PATICIPAN EN...?

VASODILATACIÓN & ↑ PERMEABILIDAD VASCULAR



edema



VASODILATACIÓN

Participación

Prostaglandinas



Fiebre
dolor

Participación

Oxido Nítrico



antimicrobiano
inflamación

AUMENTO PERMEABILIDAD VASCULAR

Participación

Aminas vasoactivas

- histamina
- serotonina

h

en mastocitos

+



vasodilatación

s

en plaquetas

+



vasoconstricción



add plaquetaria

C3a y C5a

- sistema de complemento

vía alterna



superficie microbiana

Bradicinina

- amplifica respuesta inflamatoria

estimula liberación de:
prostaglandinas
leucotrienos



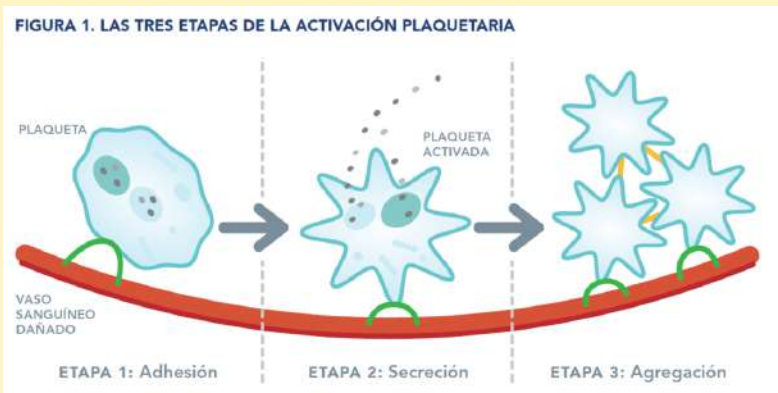
Leucotrienos

- C4
- E4
- D4



Broncoesmo

Fac. activador de plaquetas



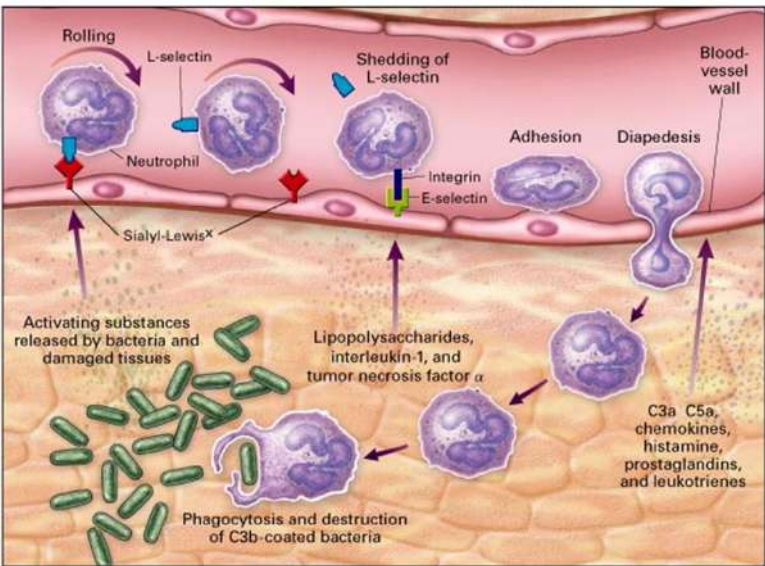
ACTIVACIÓN LEUCOCITARIA

C5a

Leucotrieno B4

Productos bacterianos

Quimiocinas



EXTRAVASACIÓN LEUCOCITARIA



leucocitos



- Marginación y rodamiento
- Adhesión y trans migración
- Quimiotaxis y activación



función + consecuencia



- fagocitosis
- degranulación
- injuria tisular

CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

TNF- α



IL-1



estimula producción de:
otras
CITOCINAS



IL-6

INDUCE producción de:
Proteínas de
fase aguda



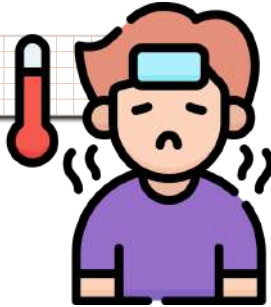
Producción de cel. B

- VSG
- PCR
- PCT
- OTROS

FIEBRE DOLOR LESIÓN HISTICA

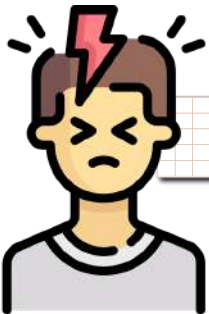
FIEBRE

- IL-1,6
- FNT- α



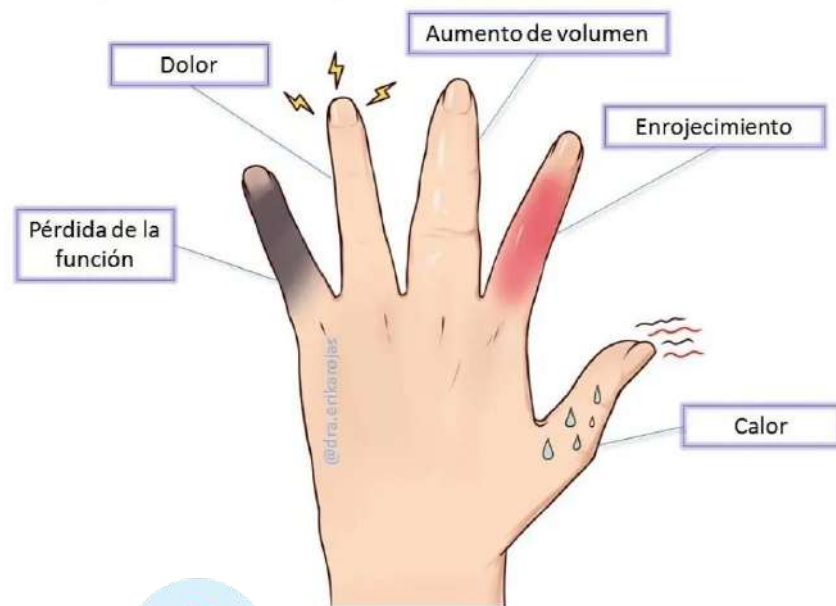
DOLOR

- Prostaglandinas
- Bradicinina



LESION HISTICA

- Enzimas lisosómicas de neutrófilos/macrófagos
- metabolitos del O₂
- Oxido nítrico



PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS



Herida

Perdida de la continuidad de las estructuras corporales, secundaria a una lesión física

Clasificaciones según su

CAUSA

PROFUNDIDAD

ESTADO BACTERIOLOGICO



CAUSA

PUNZOCORTANTE



CONTUSION



ARMA DE FUEGO



MACHACAMIENTO



LACERACIÓN



MORDEDURA



PROFUNDIDAD

AFECTACIÓN

EXCORIACIÓN

EPIDERMIS

LESION SUPERFICIAL

SUPERFICIAL

3 CAPAS

- EPIDERMIS
- DERMIS
- HIPODERMIS

HERIDA SUPERFICIAL

PROFUNDA

PLANOS SUPERFICIALES



- Aponeurosis
- Musculo
- Vasos
- Nervios
- Tendones

PENETRANTE

CAVIDADES

- Abdomen
- Tórax
- Cráneo



WOUND. BACTERIOLOGICAL

Tipo

Características

Limpia

- Heridas no traumáticas
- Ausencia de inflamación
- NO aperturas de tracto



1-5 %

Limpia-contaminada

- Apertura de tractos c/min contaminación

- Operación que incluye



- Trauma < durante qx

10 %

Contaminada



- Trauma > durante qx
- Contaminación severa del tracto
- Apertura del tracto



en presencia de bilis u orina infectada

- Herida traumática reciente (<6h)

20 %

Sucia-infectada



- Heridas traumáticas no recientes (>6h)

- Desvitalización tisular importante

- cuerpos extraños

- contaminación fecal

40 %



DON'T FORGET

HERIDAS TRAUMÁTICAS

SON heridas **contaminadas**
y > de 6h **SON infectadas**

HERIDAS C/PERDIDA DE TEJIDO Y MORDEURA

SON infectadas

TIPO I - II

- Reconstrucción
- Cierre de planos anat. de forma directa

TIPO III

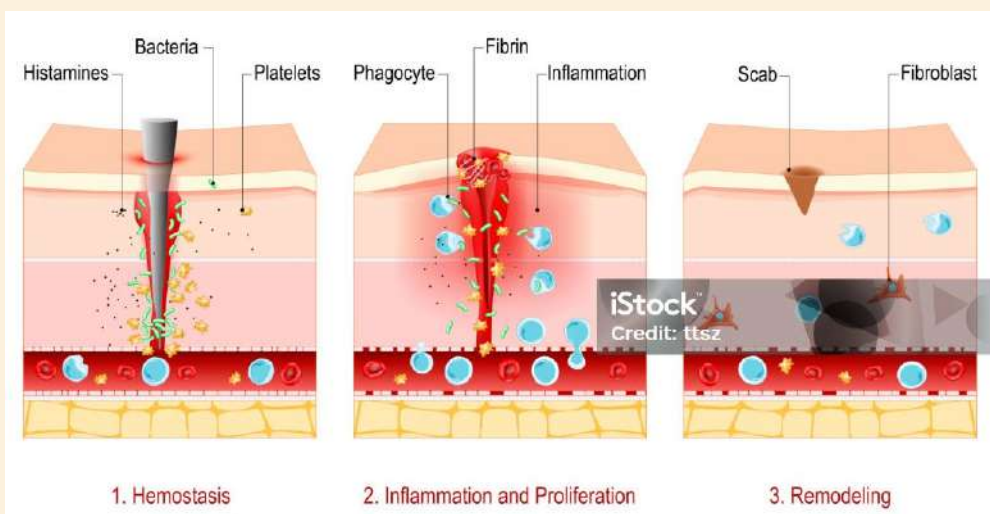
- Reconstrucción parcial
- instalar o no drenajes qx

TIPO IV

- NO se suturan; se debe permitir salida de detritos
- En espera de 2da intención



FASES DE LA CICATRIZACIÓN



HEMOSTASIA
INFLAMACIÓN

PROLIFERACIÓN

REMODELACIÓN

1 HEMOSTASIA

3-4 DÍAS

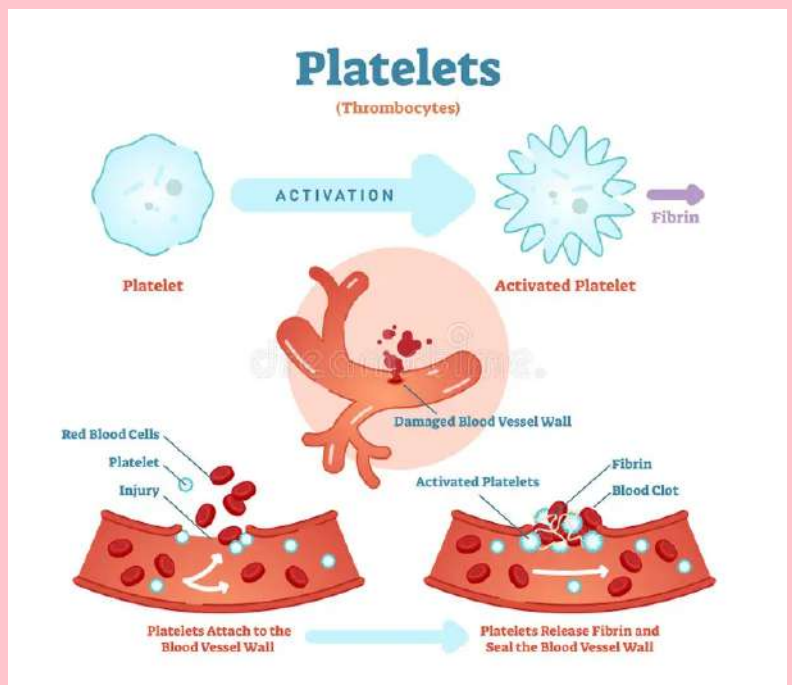


- Vasoconstricción inicial

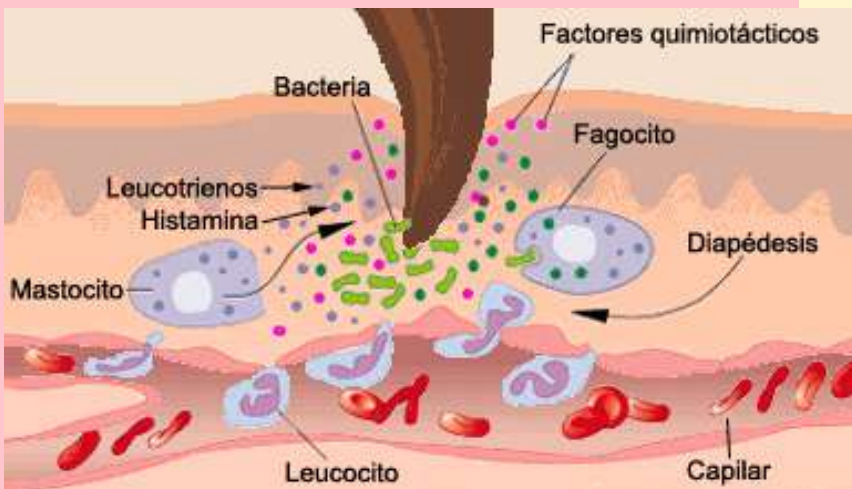


Cascada de coagulación

- Adhesión plaquetaria
- Agregación plaquetaria
- Tapón plaquetario
- Fibrina



INFLAMACIÓN

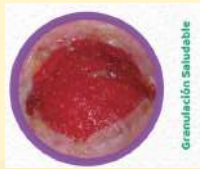


- Vasodilatación
- Diapédesis
- Exudado inflamatorio
- Fagocitosis PNM + monocitos
- ↑ Flujo linfático
- Migración queratinocitos

2 PROLIFERATIVA

GRANULACIÓN

- Fibroblastos
- Angiogénesis
- Macrófagos → granulación



EPITELIZACIÓN

- Queratinocitos
- Mitosis



FIBROBLÁSTICA

- ↑ producc. fibroblastos
- ↑ prod. + depósito de colágeno



CONTRACCIÓN

- ↓ Tamaño de la herida
- Miofibroblastos



3ER DÍA - 3 a 6 SEMANAS

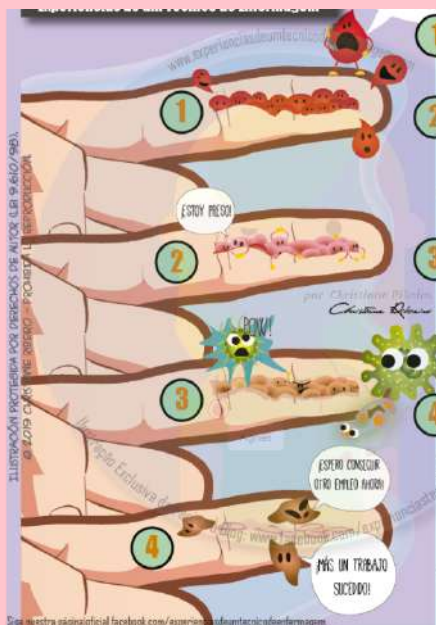


3 REMODELACIÓN

3ª SEMANA - 1 a 2 AÑOS



- Tejido de granulación madura = cicatriz
- add colágeno en la herida
- Calidad
- Cantidad
- Organización
- Fuerza tensil final
- Cicatriz + resistente a TRACCIÓN



Sangrado

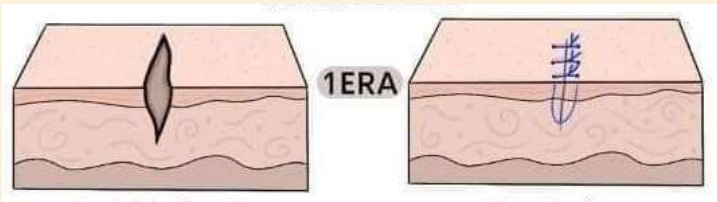
Inflamatoria

Proliferativa

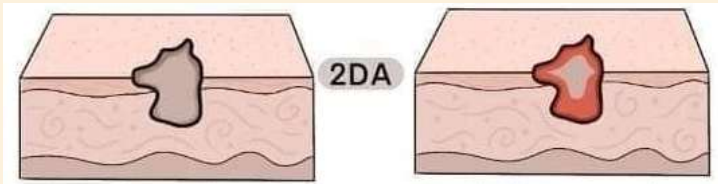
Remodeladora

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

INTENCIÓN

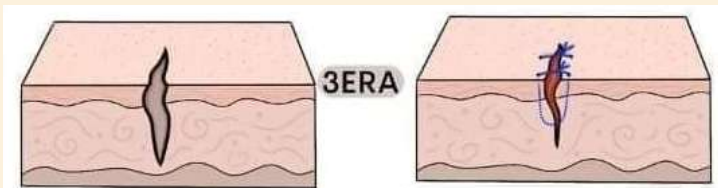


- No hay complicaciones
- Bordes claros y limpios
- Sanan en menos de 15 días (medios de fijación)



- Cierre por granulación
- Heridas abiertas que cierran en forma espontánea
- Evolución > de 15 días para sanar

CIERRE PRIMARIO RETARDADO



- Herida que se deja abierta intencionalmente para permitir limpiarse
- Se “espera” tejido de granulación sano: para realizar cierre qx (diferido/retardado)
- Espera de evolución a cierre primario



- Lesiones dermoepidérmicas --> escoriaciones
- Curación por regeneración

Causas que retrasan la cicatrización

- Desvitalización de los tejidos
- Infección
- Edema
- isquemia
- Agentes de uso topico
- Radiación ionizante
- Cuerpos extraños

Locales

Causas que retrasan la cicatrización

- Edad
- Desnutrición
- Traumatismo sistémico
- Enfermedades metabólicas
- Inmunosupresión
- Enferm de la colágena
- Tabaquismo

Generales

CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

QUELOIDE

- Exceso de colágena
- Sobrepasan en forma y tamaño
- Superficie es “verrucosa”, lisa y brillante



HIPERTRÓFICA

- consecuencia de a
 - aproximación inadecuada de los bordes de la piel
 - suturas bajo tensión



CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

RETRÁCTIL/DEFORMANTE

- Fibrosa y extensa de los tejidos blandos
- Ubic. articulaciones /cercana a orificios naturales
- Limitan movimientos o fijación permanente



DEHISCENCIA

- Separación espontánea de los bordes de una herida
- Erigen de causas locales
 - eventración
 - evisceración



ULCERACIÓN

- Herida/lesión que no completa su cicatrización
- No forma epitelio que la cubra



FISTULA

- Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido:
 - enfermo
 - incompletamente cicatrizado
- Con un órgano o estructura interna/externa



RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

DEFINICIÓN



p

¿Quiénes intervienen?

- Sistema nervioso
- Sistema endocrino



inmediata

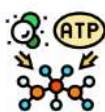
Mediadores del sistema:

- Inmunológico
- Vascular

OBJETIVOS



Restaurar
homeostasis



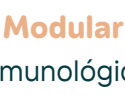
Restaurar
anabolismo



Conservar energía
sobre órganos vitales



Reparación
del daño



Modular
sistema inmunológico



Mantener

- Volumen sanguíneo
- Perfusión tisular
- Oxigenación celular



Mantener producción
energetica atraves de procesos
metabolicos

RESPUESTA NEUROENDOCRINA



INVOLUCRA



ñ

a

c

ACTH

GH

Renina

Cortisol

Insulina

ECA

Glucagón

FSH

Aldosterona

Vasopresina

CRF

Angiotensinogeno

Angiotensina I

TNF

IL.1,2,6

Catecolaminas, adrenalina o epinefrina ,
noraadrenalina, dopamina

FASES DE LA RESPUESTA METABOLICA

AGUDA



CRONICA



FASES METABOLICAS DEL TRAUMA

FASE EBB (HIPODINAMICA)



FASE FLOW (HIPERDINAMICA)



FASE ADAPTATIVA/REPARACIÓN



FASE EBB (CHOQUE)



DURACIÓN 0-24 HORAS

Perfusión tisular

Velocidad metabólica

Volumen de O2

Temperatura

Tensión arterial



FASE FLOW (CATABOLISMO)



DURACIÓN 5 días -9 meses

Glucocorticoides

Glucagon

Catecolaminas

- liberación
- Citocinas
 - Mediadores de lípidos

Excreta de N

producción de proteínas

Velocidad metabólica

Volumen de O2

alteración empleo de nutrientes



FASE ADAPTATIVA (ANABOLISMO)



La respuesta de adaptación

gradualmente

Respuesta hipermetabólica

Recuperación

Restauración potencial
de las proteínas
corporales

Curación de heridas



RESPUESTA DISFUNCIONAL



> 38°c o < 36°c



> 90 lpm



> 20rpm
o
PaCO <30 mmHg



>12000 o <4000 mm3
con + 10% de bandas

RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

SUSCEPTABILIDAD

METABOLISMO DE LA RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

Catabolismo

Hiperglucemia

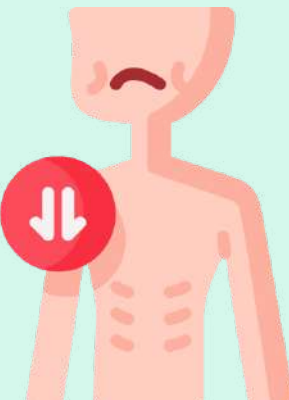
Gluconeogénesis

Proteólisis

Balance nitrogenado negativo

Aumento en la producción de calor corporal

GENERANDO

Perdida de masa corporal

Retención de agua

Retención de Na/Cl

Excreción K