



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA
6 "A"
TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BÁSICAS

INFOGRAFÍAS

CATEDRÁTICO:

DR. ERICK ANTONIO FLORES GUTIERREZ

ALUMNA:

MARIA CELESTE HERNANDEZ CRUZ

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS; 08/03/2025

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION



Inflamación: Respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones

Se activan los mecanismos de comunicación celular → Medidores de la inflamación

pueden ser celulares y humorales

sucesos proinflamatorios

Moléculas mediadoras →

- prostaglandinas
- Leucotrienos
- Tromboxano
- Aminoácidos modificados: histamina y la serotonina
- Citocinas
- Factores de crecimiento
- Interleucinas

Participantes de la respuesta inflamatoria →

- Plasma y proteínas plasmáticas.
- Microvasculatura. Membrana basal.
- Matriz extracelular

Oponización → Fagocitosis → Inflamación

Neutralizar y eliminar el antígeno

Lecocitos atraviesan la pared vascular →



- Marginación y rodamiento.
- Adhesión y transmigración.
- Quimiotaxis y activación

Fagocitosis y degranulación. Injuria tisular mediada por leucocitos.

Histamina → amina vasoactiva que se libera de los mastocitos →

vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular

serotonina → vasoconstricción y la agregación plaquetaria

Sistema del complemento. → cascada de anafilatoxinas

C3a, C4a y C5a, las cuales estimulan la liberación de la histamina

Factores de la coagulación. → como consecuencia del proceso inflamatorio

Inducen la COX-2 y la producción de prostaglandinas, óxido nítrico, PAF y cambios en la forma endotelial.

Cininas → **Bradicinina** → vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular

prostaglandinas y leucotrienos

Metabolitos del Ácido Araquidónico: Eicosanoides →

- Prostaglandinas
- Tromboxanos,
- Leucotrienos
- Lipoxinas

AA puede metabolizarse por dos vías → Las ciclooxigenasas → COX-1 COX-2

→ prostaglandinas (PGD2 producido por mastocitos, PGE2 por macrófagos, células endoteliales y los tromboxanos.

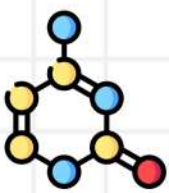
Las lipooxigenasas → Leucotrienos y las lipoxinas

Prostaglandinas → Participan en la vasodilatación, la fiebre y el dolor

Tromboxanos → vasoconstricción y activación de la agregación plaquetaria.

Leucotrienos → Producen broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular.

Lipoxinas → Disminución de la inflamación



Citocinas Proinflamatorias →

TNF-α
IL-1
IL-6

Factor de necrosis tumoral alfa, induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular

Interleucina 1: Estimula la producción de otras citocinas y la fiebre

Interleucina 6: Induce la producción de proteínas de fase aguda y la proliferación de células B.

Interleucina 4: Relacionada a inflamación alérgica y propiedades antiinflamatorias

Interleucina 8: Quimiotactico de neutrofilos

IFN-γ: Inmunidad celular contra agentes intracelulares

Óxido Nítrico (NO) → Vasodilatación y Inflamación

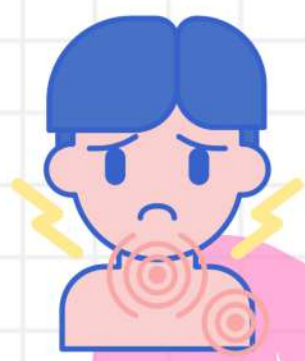
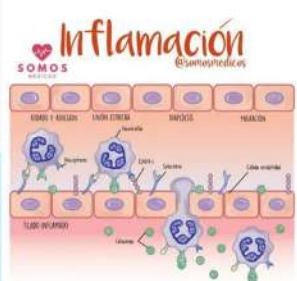
Signos de inflamación



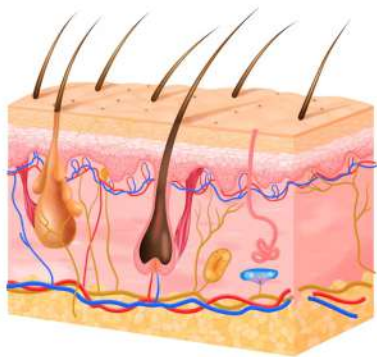
Quimiocinas: Reclutamiento de Leucocitos

Atraen neutrófilos al sitio de la inflamación, donde fagocitan bacterias y restos celulares

Reclutan macrófagos, que desempeñan un papel crucial en la eliminación de restos celulares y la presentación de antígenos



PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS



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

proceso de curación de heridas



Restauración de la integridad física a través de la formación de tejido fibroconectivo.

Clasificación según su causa



- PUNZOCORTANTE
- CONTUSION
- ARMA DE FUEGO
- MACHACAMIENTO
- LACERACION
- MORDEDURA



según su profundidad



- Excoriación
- Herida superficial
- Herida profunda
- Herida penetrante



Excoriación: Lesión superficial que afecta la epidermis

Herida superficial. Es aquella que involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis.

Herida profunda. Afecta los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones

Herida penetrante. Herida que lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades



según su estado bacteriológico



Heridas traumáticas son heridas contaminadas y luego de 6 horas son heridas infectadas.

Heridas con pérdida de tejido y mordedura son heridas infectadas.



Fases de la cicatrización



- Regeneración
- Reparación
- Cicatrización

Fases de la cicatrización



- Hemostasia e inflamación
- Proliferación
- Remodelación

Tipos de cicatrización

Cierre por primera intención



se observa en las heridas en las que no hay complicación sanan en menos de 15 días

Cierre por segunda intención



Tejido granular vascularizado Su evolución toma más de 15 días para sanar

Cierre primario retardado



En esta variedad de cierre el cirujano deja por lo general la herida abierta durante varios días



Reepitelización



Implican el epitelio y la porción superficial de la dermis curan por regeneración

Causas locales en el retraso de la cicatrización



- Desvitalización de los tejidos
- Infección
- Edema
- Isquemia

Factores generales

- Edad
- Desnutrición
- Traumatismo sistémico
- Tabaquismo



Cicatrización patológica

Cicatriz queloide



Exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original.

Cicatriz hipertrófica



Cualquier parte del cuerpo, presentarse a cualquier edad y, por lo general, son consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel.

Cicatriz retráctil o deformante



Fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones

Dehiscencia



Tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión, como la multiplicación bacteriana, reacción a cuerpos extraños

Ulceración



Toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aísla del medio externo

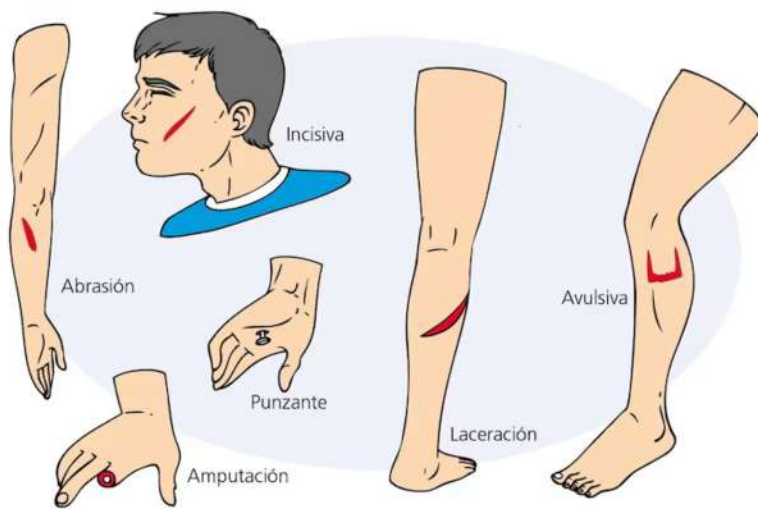
Fistula



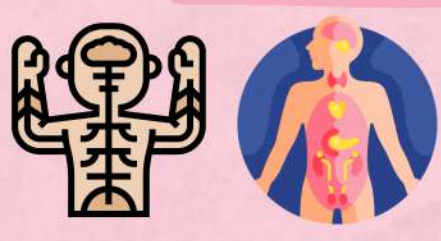
Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano o estructura interna o externa, que desvía el camino ordinario.



Proceso de Cicatrización



RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA



Activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino



Participan los mediadores del sistema inmunológico y el vascular.



pretende conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo



METABOLISMO

Sistema de reacciones bioquímicas interrelacionadas y respuestas fisiológicas que se requieren para salvar la vida

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

Sistema de control de daños del cuerpo destinado a mantener la homeostasis y proporcionar sustrato para la reparación de lesiones

OBJETIVOS



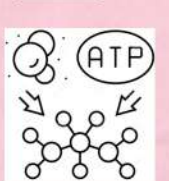
Restaurar la homeostasis



Modular el sistema inmunológico



Conservar energía sobre los órganos vitales



Restaurar el anabolismo



FASES DE LA RESPUESTA METABÓLICA

- AGUDA**
- Inmediata al trauma
 - Intervención del sistema neuroendocrino
 - Adaptativa y apropiada

- CRONICA**
- Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas
 - Mala adaptación

RESPUESTA DISFUNCIONAL



- Temperatura >38 grados
- FC mayor a 90LPM
- FR por arriba de las 20RPM
- Leucocitos >12000 o < 4000 por mm3 con más de 10% de bandas



SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Activación excesiva de la respuesta inmune celular

FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA

- Fase EBB o hipodinamica
- Fase Flow o hiperdinámica
- Fase Adaptativa o de reparación

Fase EBB o Hipodinámica (choque)

- Disminución de la perfusión tisular.
- Disminución de la velocidad metabólica
- TA baja

Hiperdinamica (catabolismo)

- Glucagon alto
- volumen de O2 alto
- Alteración en el empleo de nutrientes



Fase adaptativa → La respuesta de adaptación decrece gradualmente

Alteraciones de la insulina

- Resistencia periférica a la insulina
- Incremento de gluconeogénesis

Catecolaminas

- Vasodilatacion arterial
- Aumento de la contractibilidad miocardica
- Estimula lipolisis
- Liberacion de glucagón



Eicosanoides

- Prostaglandinas
- Prostaciclina
- Tromboxanos
- Leucotrienos
- Cininas-caliceínas

→ Su función depende del sitio de acción.



Metabolismo en la RMT

- Catabolismo
- Hiperglucemia
- Gluconeogenesis
- Proteólisis
- Balance nitrogenado negativo

