



Liliana Pérez López

Dr. Erick Antonio Flores Guillén

Infografía

Técnicas Quirúrgicas Básicas

Sexto semestre

Grupo "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de marzo de 2025

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

Rta. Del tejido vivo a una lesión, dando la participación de mediadores de inflamación, por lo general confiere protección al organismo.

Respuesta del organismo a la lesión

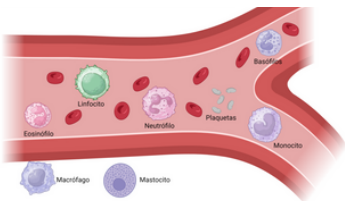


Ante una agresión, el organismo actua provocando una lesión que induce a una respuesta...

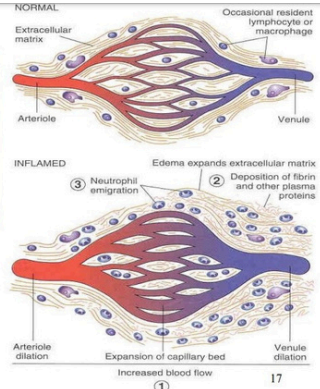
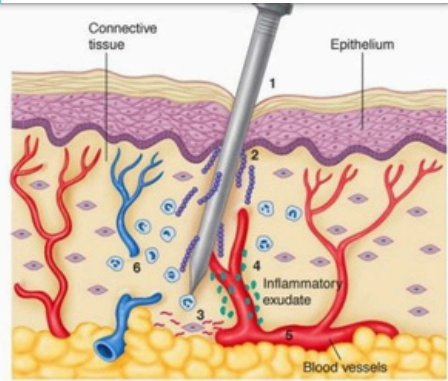
- Celular
- Tisular o inflamatoria
- Sistémica
- Proceso homeostático ---> Su misión ---> Controlar lesión
Neutralizar el agresor
Retornar situación de partida

Participantes de la rta. Inflamatoria

- Cel. Circulantes
- Plasma y proteínas plasmáticas
- Microvasculatura
- Cel. Tejido conectivo
- Matriz extracelular

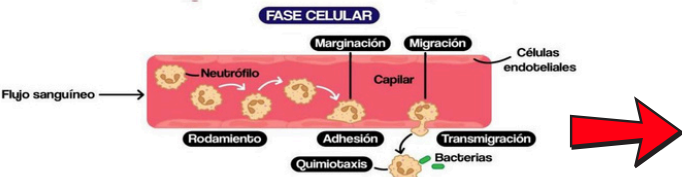


Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular



Extravasación leucocitaria

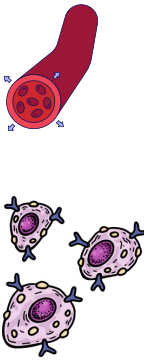
Leucocitos atraviesan pared vascular mediante ---> Marginación y rodamiento
Adhesión y trans migración
Quimiotaxis y activación



Finalidad ---> Fagocitosis y degranulación
Injuria tisular por leucocitos

Amina vasoactiva histamina

- Liberado de mastocitos
- Da vasodilatación
- ↑ permeabilidad vascular
- Regula proceso digestivo
- Gestiona ciclo del sueño
- Controla apetito
- Función de neurotransmisor
- Participa en proceso de inmunidad



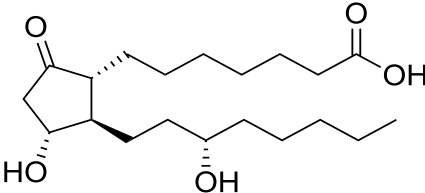
Amina vasoactiva serotonina

- Encontrada en plaquetas
- Da vasoconstricción
- Ayuda en agregación plaquetaria
- Regula estado de animo
- Comtrola ciclo de sueño
- Da mov. En tracto digestivo
- Metabolismo de hueso
- Modula ansiedad, estres y depresión



Sistema de cininas

- Bradicinina vasolidatador
↑ permeabilidad vascular
Provoca dolor y edema
- Efectos
Estimula prostaglandina y leucotrieno



Sistema de complemento

- Vía clásica
Activada por complejo Ag-Ac
- Vía de las lectinas
Activada por unión de lectina a carbohidrato de la superficie microbiana
- Vía alterna
Activada por superficie microbiana



1.Complejo de ataque a la membrana C5a-C9

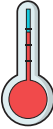
Metabolitos del A. Araquidónico

- Lipoxigenasa
Leucotrienos ---> Broncoespasmo
Lipoxinas. ↑ Permeabilidad vascular
- Cicloxigenasa
Prostaglandinas ---> Vasodilatación, fiebre
Prostaciclinas. dolor
- Tromboxanos ---> Agregación plaquetaria
Vasoconstricción



Citocinas proinflamatorias

- TNF-α
Induce inflamación, fiebre y muerte celular
- IL-1
Producción de citocinas y fiebre
- IL-6
Producción de reactante de fase aguda y proliferación de cel. B
- IL-4
Propiedad antiinflamatoria y alergica
- IL-8
Quimiotáctico de neutrófilo
- IFN-γ
Inmunidad celular



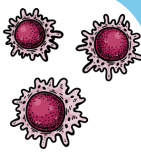
R. Fase aguda

- VSG
- PCR
- PCT



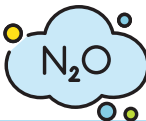
Quimiocinas

- Neutrófilos
Fagocitan bacterias y restos celulares
- Macrófagos
Eliminan restos celulares
Presentan Ag



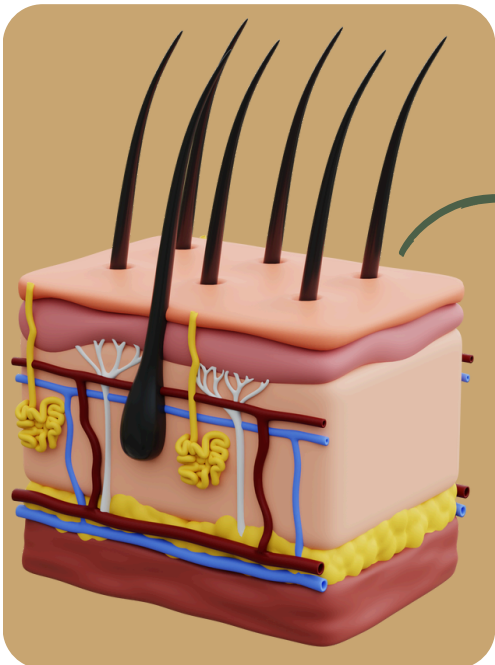
Óxido nítrico

- Vasodilatador
- Antibacteriano
- Infalmatorio



PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

Perdida en continuidad de las estructuras corporales, secundaria a una lesión física.
"Formación de tejido fibroconectivo"



SEGÚN SU CAUSA

PUNZOCORTANTE

ARMA DE FUEGO

MACHACAMIENTO

LASCERACIÓN

MORDEDURA

CONTUSIÓN

SEGÚN SU PROFUNDIDAD

Afecta epidermis

EXCORIACIÓN

Afecta piel, T. Adiposo y aponeurosis

SUPERFICIAL

Afecta hasta músculos, vasos, nervios y tendones

PROFUNDA

Afecta hasta el interior de cavidades

PENETRANTE

SEGÚN SU ESTADO BACTERIOLÓGICO

LIMPIA 1-5 %
Herida no traumática

LIMPIA-CONTAMINADA 10%
Apertura de tractos

CONTAMINADA 20%
Trauma + en cirugía

SUCIA-INFECTADA 40%
Herida no reciente

<6 HRS

>6 HRS

FASES DE CICATRIZACIÓN

REGENERACIÓN

Células reemplazadas por otras idénticas

REPARACIÓN

Sustitución de tejido destruido por TCN

CICATRIZACIÓN

Suma de regeneración+reparación

FASES DE LA HEMOSTASIA

HEMOSTASIA-INFLAMACIÓN

Cascada de coagulación

PROLIFERACIÓN

Granulación, epitelización, fibroblástica y contracción

REMODELACIÓN

Colágeno= cicatriz

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

POR PRIMERA INTENCIÓN

Sin complicación, sanan en 15 días

POR SEGUNDA INTENCIÓN

Tejido por granulación, sana en +15 días

PRIMARIO RETARDADO

Herida abierta para limpieza independiente

REEPITELIZACIÓN

Curación por regeneración

CAUSAS LOCALES DE RETRASO EN LA CICATRIZACIÓN

Radiación ionizante

Cuerpo extraño

Desvitalización de tejidos

Agente de uso tópico

Infección

Edema

Isquemia

CAUSAS GENERALES DE RETRASO EN LA CICATRIZACIÓN

Inmunosupresión

Enf. Metabólicas

Traumatismo sistémico

Enfermedades de colágena

Tabaquismo

Desnutrición

Edad

CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

Queloides

Hipertrófica

Retractiva

Dehiscencia

Ulceración

Exceso de colágena sobrepasa en forma y tamaño

Consecuencia de aproximación inadecuada

Cicatrización fibrosa-extensa en T. Blandos

Separación espontánea de una herida

Lesión que no completa su cicatrización

Respuesta metabólica al trauma

1

Rta del organismo a traumatismo o cirugía, caracterizado por activación del SN y SE, participando mediadores del S. Inmunológico y vascular, se pretende conservar la energía en órganos vitales.

OBJETIVOS DE LA RMT

- Restaurar la homeostasis
- Modular el SI
- Conservar energía en órganos vitales
- Reparación del daño
- Mantener el vol. Sanguíneo, perfusión-oxigenación tisular
- Mantener producción energética por metabolismo

2

FASES DE LA RMT

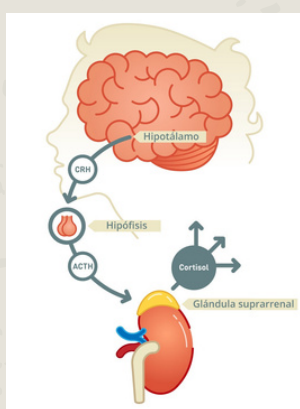
3

- **Aguda**
 - Inmediata al trauma
 - Intervención del S. Neuroendócrino
 - Adaptativa y apropiada
- **Crónica**
 - Rta. Endócrina en situación crónica
 - Mala adaptación
 - Síndrome de desgaste sistémico

5

RESPUESTA ENDÓCRINA

- Eje hipotálamo-hipofisis-glándula suprarrenal



RTA. DISFUNCIONAL

4

- Temp. $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- FC $+90$ lpm
- FR $+20$ rpm/ $\text{PaCO}_2 <30$ mmHg
- Leucos >12000 o <4000 por mm^2
- Sx de rta. Inflamatoria sistémica
Exceso de rta. Inmune celular
- Susceptibilidad
Regulación baja de rta. Inmune celular

6

FASES DE RMT

- 1. Fase EBB o hipodinámica

↓ De la perfusión tisular
↓ Velocidad metabólica
↓ Vol. De O_2
↓ TA
↓ Temperatura



0-24 HRS

- 2. Fase FLOW o hiperdinámica

↑ Glucocorticoides
↑ Catecolaminas
↑ Citocinas y mediadores lipídicos
↑ Excreción de Na
Producción de proteínas
↑ Velocidad metabólica
↑ Vol. De O_2
Alteración en empleo de nutrientes



5 DÍAS-9 MESES

- 3. Fase adaptativa o reparación

Rta de adaptación decrece
↓ Rta. Hipermetabólica
Asociado a recuperación
Restaura potencial de proteínas corporales
Curación de heridas con aporte de nutrientes

7

ALTERACIONES DE LA INSULINA

- R. Periférica
- ↑ Gluconeogénesis
- Uso excesivo de lactato, a.a y S. Glicerol
- Glucogenólisis hepática
- Estado hiperglucémico



- Secreción diurna pico max. 8:00
- ↑ post. 4 hrs
- ↓ rta inflamatoria sistémica
- ↓ cortisol
- Insuficiencia adrenal
- Secreción de catecolaminas
- Fc, contractilidad y vasoconstricción
- Estimula SRAA
- Retención de líquidos



EICOSANOIDES

8

Derivados de A. Araquidónico

- Prostaglandinas
- Prostaciclina
- Tromboxanos
- Leucotrienos
- Ciclinas-caliceínas

CATECOLAMINAS

9

- Vasodilatación arterial
- ↑ contractilidad miocárdica
- Liberación de glucagón
- Estimula lipólisis
- Estimula cetogénesis hepática



METABOLISMO EN LA RMT

10

- Catabolismo
- Hiperglucemia
- Gluconeogénesis
- Proteólisis
- Balance nitrogenado -
- Producción calor corporal
- Pérdida de masa corporal
- Retención de H_2O , Na y Cl
- Excreción de K



BIBLIOGRAFÍA: CIRUGÍA 1. EDUCACIÓN QUIRÚRGICA. QUINTA EDICIÓN. 2014