

Ricardo Alonso Guillen Narváez

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez

Infografías

Técnicas quirúrgicas básicas

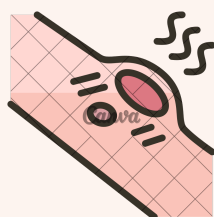
Sexto semestre

PASIÓN POR EDUCAR

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 9 de marzo del 2024

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN



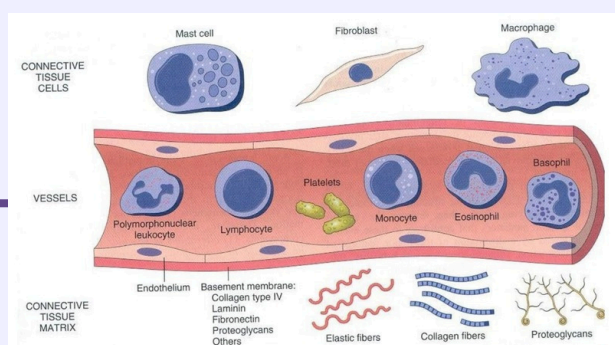
RESPUESTA A LA AGRESIÓN

- Esta reacción es estereotipada e inespecífica, promoviendo protección al organismo

EXTRAVASACIÓN LEUCOCITARIA

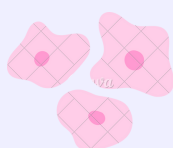
Se activan una serie de pasos:

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



CUMPLEN SU FUNCIÓN

- Fagocitosis y degranulación
- Injuria tisular mediada por leucocitis



SE CARACTERIZA POR:

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

PARTICIPANTES

- Cél. Circulantes
- Plasma y proteínas plasmáticas
- Microvasculatura
- Cél. del tejido conectivo
- Matriz extracelular

¿A QUIÉN AFECTA?

AMINAS VASO-ACTIVAS

Histamina

- Vasodilatación
- ↑ Permeabilidad vascular
- Estado de vigilia
- Alergias

Serotonina

- Vasoconstricción
- Regular ciclo del sueño
- Regular el estado de ánimo
- Regular la liberación de fx intrínseco
- Ayuda en la agregación plaquetaria
- Almacenado en plaquetas



¿Qué es?

Potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema

Efectos

Estimula la liberación de otros mediadores químicos (prostaglandinas y leucotrienos)

SIS. DEL COMPLEMENTO

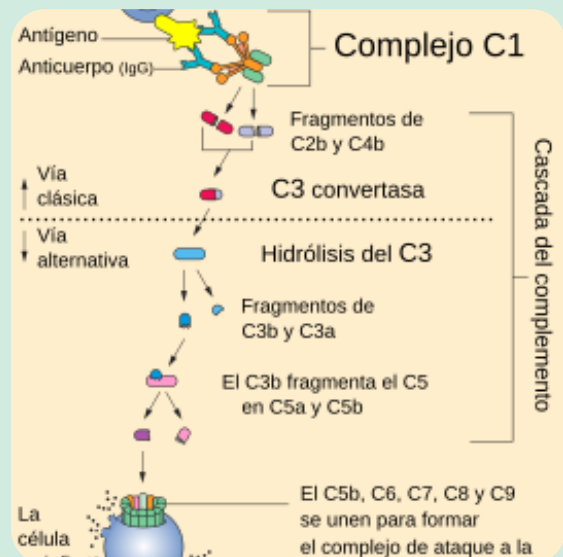
VÍAS:

- Vía clásica → Activada por complejos antígeno-anticuerpo

Activada por la unión de lectinas a carbohidratos de las superficies microbianas

- Vía de las lectinas

- Vía alternativa → Activada por superficies microbianas



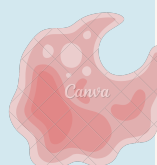
QUIMIOCINAS

NEUTROFILO

- Fagocitan bacterias y restos celulares

MACRÓFAGOS

- Eliminación de restos celulares
- Presentación de antígenos



OXIDO NÍTRICO

VASODILATACIÓN

- Relaja el músculo liso vascular

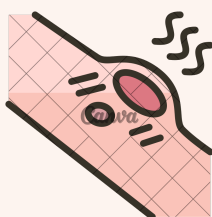
ANTIBACTERIANO

- Propiedades antimicrobianas y contribuye a la defensa del huésped

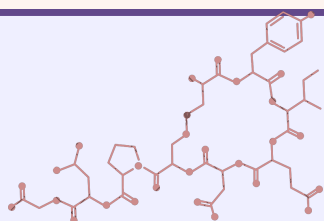
INFLAMACIÓN

- En altas concentraciones puede contribuir a lesión tisular

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN



METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO



PROSTAGLANDINAS

- Participan en la vasodilatación, fiebre y el dolor

- inducen la agregación plaquetaria y vasoconstricción

LEUCOTRIENOS

- Producen broncoespasmos y aumentan la permeabilidad vascular

TROMBOXANOS

LIPOXINA

- Vasodilatación
- Inhibe la quimiotaxis de neutrofilos
- Adhesión de monocitos

LIPOOXIGENASA

Leucotrienos:

- Vasoconstricción
- Aumento de la permeabilidad vascular

ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

CICLOOXYGENASA

Prostaciclina:

- Vasodilatación
- Inhibe la agregación plaquetaria

Tromboxano:

- Vasoconstricción
- Promueve la agregación plaquetaria

PGE2

- Vasodilatación
- Potenciar el edema

CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

INTERLUCINA-1

- Aumenta el flujo sanguíneo local
- Fiebre
- Producción de otros mediadores solubles
- Aumenta expresión de moléculas de adhesión

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA

- Aumento de expresión de moléculas de adhesión
- Expresión de otros mediadores solubles
- Fiebre

INTERLUCINA -6

- Promueve diferenciación de monocitos
- Aumento de # de plaquetas circulantes y proteínas de fase aguda

OTRAS:

Interlucina-4

- Relacionada a inflamación alérgica
- Propiedades antiinflamatorias

Interlucina-8

- Quimiotáctico de neutrófilos

Interferon GAMMA

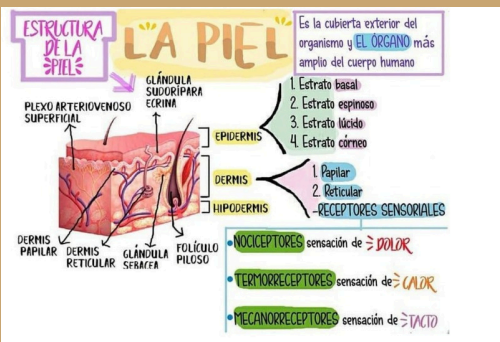
- Función contra agentes intracelulares

PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS



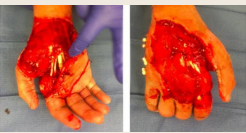
Proceso natural reparativo que conduce a la regeneración de epitelio

ANATOMÍA DE LA PIEL



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU CAUSA

- Punzocortante
- Contusión
- Arma de fuego



- Machacamiento
- Laceración
- Mordedura

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PROFUNDIDAD

- Excoriación
Lesión superficial que afecta la dermis
- Herida profunda
Afecta piel, aponeurosis, músculo, como vasos, nervios y tendones
- Herida superficial
Involucra la piel y el tejido adoso hasta aponeurosis
- Herida penetrante
Lesiona grandes cavidades

CLASIFICACIÓN SEGÚN ESTADO BACTERIOLÓGICO

LIMPIA

- Heridas no traumáticas
- Ausencia de inflamación
- No hay aperturas de tracto respiratorio, gastrointestinal, genitourinarios

LIMPIA-CONTAMINADA

- Apertura de tractos con mínima contaminación
- Trauma menor durante qx

CONTAMINDA

- Trauma mayor durante la cirugía
- Contaminación severa del tracto gastrointestinal
- Herida traumática reciente
- <6 horas

SUCIA-INFECTADA

- Heridas traumáticas no recientes
- Desvitalización tisular importante, cuerpos extraños o contaminación fecal

Heridas traumáticas:: Son heridas contaminadas y luego de 6 hrs son heridas infectadas

Heridas con pérdida de tejido y modadura :: Herida infectadas

FASES DE LA CICATRIZACIÓN



FASE DE HEMOSTASIA

- Cascada de coagulación

FASE DE REMODELACIÓN

- El tejido de granulación madura y se transforma en cicatriz
- Se deposita colágeno

FASE PROLIFERATIVA

- Granulación
- Epitelización
- Fibroblástica
- Contracción

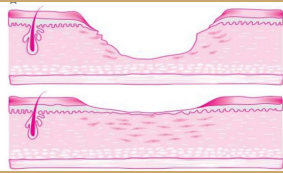
FASE DE CICATRIZACIÓN

- Fase inflamatoria: Desde herida 3 o 4 días
- Fase de remodelación 3er semana-1-2 años
- Fase proliferativa 3er día-3 a 6 sem.

TIPO DE CICATRIZACIÓN

CIERRE DE 1ER INTENCIÓN

- Bordes limpios y claros
- Sanan en 15 días cuando los tejidos se unen por fijación



- Cierre por granulación
- Evolución + de 15 días
- Epitelio cubre + superficie

CIERRE POR 2DA INTENCIÓN



- Herida abierta para que se limpie
- Tejido sano, cierre qx en forma diferida

CIERRE PRIMARIO RETARDADO

REEPITELIZACIÓN

- Lesiones dermoepidérmicas, que solo implican epitelio y porción superficial



- Desvitalización de los tejidos
- Infección
- Edema
- Isquemia
- Agentes de uso tópico
- Radación ionizante
- Cerpos extraños

CAUSAS LOCALES EL RETRASO DE LA DICATRIZACIÓN

- Edad
- Desnutrición
- Trauma sistémico
- Enfermedades metabólicas
- Inmunosupresión
- Enfermedades de la colágena
- Tabaquismo

CAUSAS GENERALES EN EL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

CICATRIZ QUELOIDE

- Contienen exceso de colágena
- Superficie verrucosa, lisa y brillante
- Distorsionan, sin invadir, estructuras normales
- + Frecuente en hombros región preesternal, oídos
- No mejora con tiempo de evolución
- No desaparece con terapia compresiva



PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS



EL proceso de curación de heridas tiene como finalidad la restauración de la integridad física a través de la formación de tejido fibroconectivo

- Pueden estar en cualquier parte del cuerpo y a cualquier edad
- Consecuencia de de aproximación inadecuada de los bordes de la piel
- Aparecen precozmente después de la cirugía

- + frecuente en zonas de flexión
- Límites dentro de la cicatrización inicial
- Tendencias a mejorar con el tiempo
- Desaparece con terapia compresiva
- Recidiva rara después de cirugía

CICATRIZ HIPERTROFICA



CICATRIZ RETRÁCTIL O DEFORMANTE



- Cicatriz fibrosa y extensa de tejidos blandos que cubren articulaciones
- Puede estar cerca de orificios naturales que puede limitar movimientos
- Puede producir fijación permanente ocasionando incapacidad física y consecuencias estéticas

DEHISCENCIA

- Separación espontánea de los bordes de una herida
- Puede tener como origen causas locales o cercanas a la lesión



ULCERACIÓN



- Toda lesión que no completa su cicatrización

FISTULA



- Trayecto anormal
- Tubo que comunica un tejido enfermo con un órgano o estructura interna-externa que desvía el camino ordinario

Respuesta metabolica

AL TRAUMA

Respuesta inicial por medio del cual se pretende conservar ña energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo

Definiciones

- Metabolismo: Sistema de reacciones bioquímicas interrelacionadas y respuestas fisiológicas que se requerem para salvar la vida
- Homeostasis: Fenómenos de autoregulación

- Respuesta metabolica al truma: Sistema de control de daños del cuerpo destinado a mantener la homeostasis
- Lesión traumatica: Lesión de tejido que originan conjunto de cambios metabólicos

Objetivos

- Restaurar la homeostasis
- Conservar energía sobre órganos vitales
- Restaurar el anabolismo
- Modular el sistema inmunológico
- Reparación de daño
- Mantener el volumen sanguíneo
- Mantener la producción energetica

Fases de la respuesta metabólica



AGUDA

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



CRÓNICA

- Respuesta endocrina a sutaciones criticas y prolangadas
- Mala adaptación
- Sx de desgaste sistémico

RESPUESTA DISFUNCIONAL

Sx de respuesta inflamatoria sistémica:

- Activación excesiva de la respuesta inmune celular

Susceptibilidad:

- Regulación excesiva baja de la respuesta inmune celular

- Temperatura: >38 o <36 °c
- FC mayor a 90 lpm
- FR ariba de 20 rpm o PaCO <30 mm HG
- Leucocitos >12,000 O 4,000 por mm3 con más de 10% bandas

Fases metabólicas del trauma

FASE EBB De 0-24 hrs	FASE FLOW De 5 días -9 meses h	FASE DE REPARACIÓN
<ul style="list-style-type: none">Disminución de TADismunucón de la perfusión tisularDisminución del volumen de oxígenoDisminución de la temperaturaDisminución de la velocidad metabólica	<ul style="list-style-type: none">Aumento de glucocorticoidesAumento de catecolaminasAumento de gulgagonAumento en la velocidad metabólica	<ul style="list-style-type: none">Respuesta decrece gradualmenteDisminución de la respuesta hipermetabólicaSe asocia a recuperaciónRestauración potencial de las proteínasCuración de heridas en relación con el aporte de nutrientes

Metabólismo en la RMT

- Catabolismo
- Hiperglucemia
- Gluconeogenesis
- Proteólisis
- Balance nitrogenado negativo
- Aumetento en la producció de calor corporal
- Pérdidad de masa corporal
- Retención de agua
- Retención de sodio
- Retención de cloro
- Excreción de potasio