

CESAR FELIPE MORALES SOLIS

DR. ERICK ANTONIO FLORES GUTIERREZ

TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

PLATAFORMA

6

PASIÓN POR EDUCAR

A

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

CESAR FELIPE MORALES SOLIS

DEFINICION

Sustancias bioquímicas que se liberan en respuesta a una lesión y tienen una función en el proceso inflamatorio



Reaccion fisiologica

1. Deteccion
2. inflamacion
3. respuesta inmune
4. cicatrizacion

Deteccion

Células reconocen la agresión.



celula



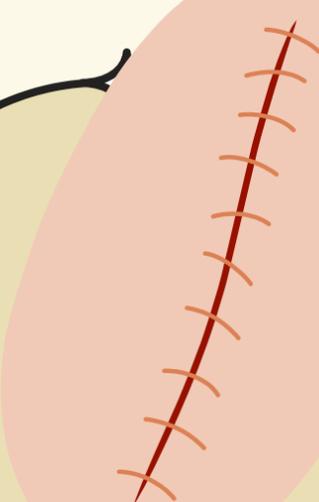
Inflamación

Liberación de mediadores para el aumento el flujo sanguíneo y atraer células defensivas.



Cicatrización

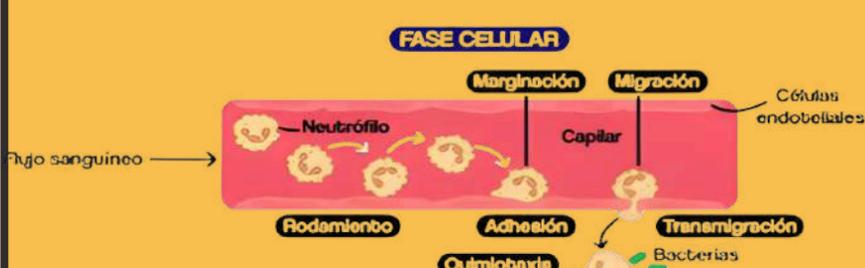
Reparación del tejido dañado y restauración.



MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN



Extravasación leucocitaria



Rodamiento

1. Leucocitos ruedan por la pared del vaso para empezar a adherirse

Adhesión

Se adhieren las células gracias a la ayuda de las integrinas

Transmigración

Leucocitos atraviesan el endotelio y entran en los tejidos

Quimiotaxis

Se dirige al sitio de inflamación



HISTAMINA

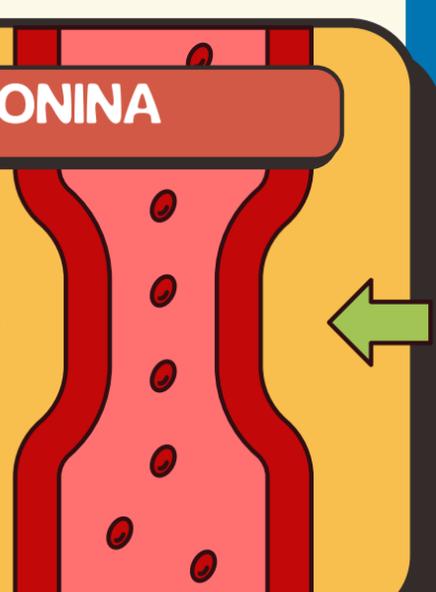
Se libera de los mastocitos
Neurotransmisor
Vasodilatación
Aumenta la permeabilidad vascular

Vasodilatador
Alergias
Regulación digestiva
ciclo del sueño



Se libera en plaquetas
Vasoconstricción
Agregación plaquetaria
R. el estado de ánimo
R. apetito
Metabolismo óseo

SEROTONINA



MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

BRADICIDINA

Estimulación de:
Prostaglandinas
Leucotrienos



Provocando
DOLOR Y EDEMA

Respuesta
inflamatoria

Aumenta la permeabilidad
capilar

SISTEMA DEL COMPLEMENTO

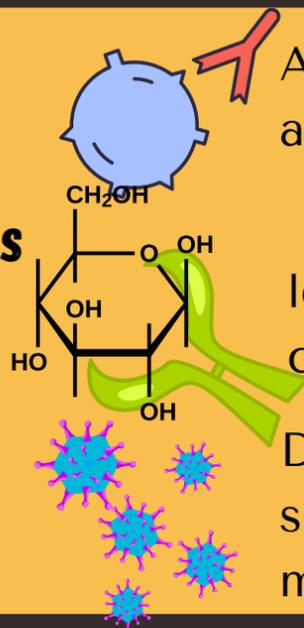
Funciones:

- Defensa contra patógenos
- complejo de ataque a la membrana
- Eliminación de complejos inmunes

VIA CLASICA

VÍA DE LECTINAS

VÍA ALTERNA



Antígeno-
anticuerpo

Unión de
lectinas a
carbohidratos

Directo a
superficies
microbianas

METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

PROSTAGLANDINAS

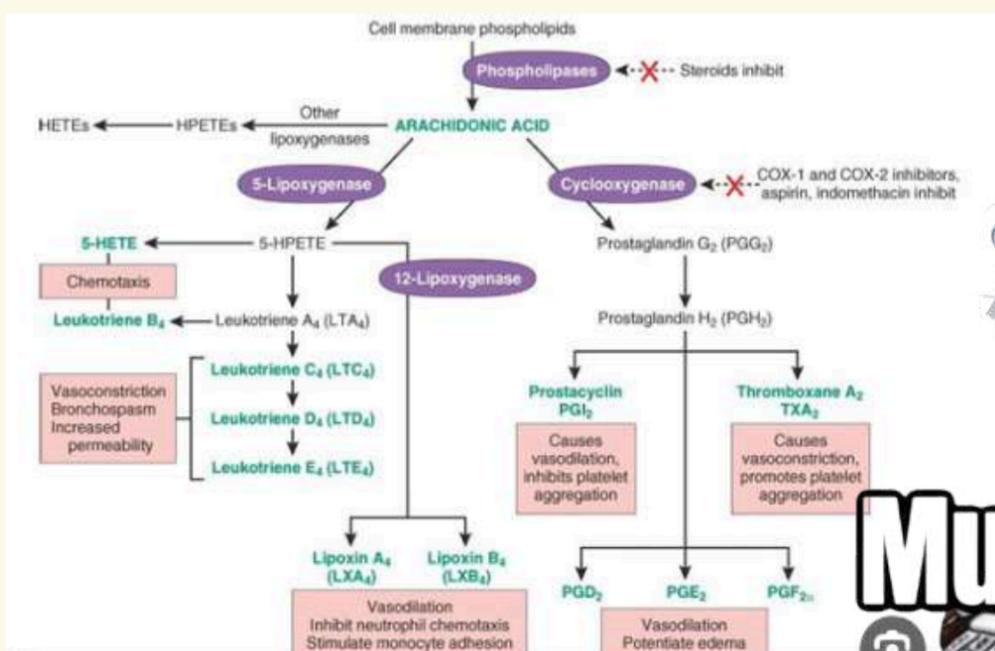
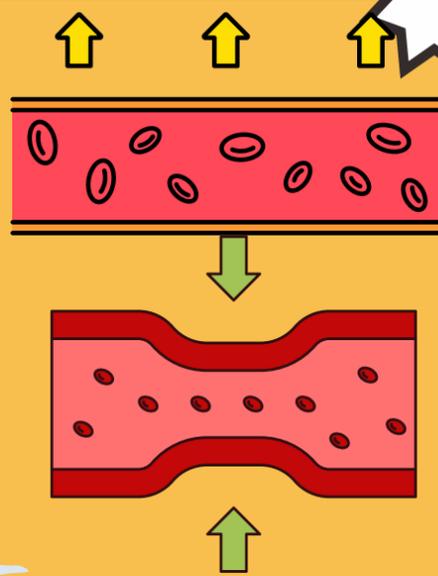
vasodilatación,
fiebre y dolor

TROMBOXANOS

agregación
plaquetaria y
vasoconstricción

LEUCOTRIENOS

broncoespasmo
Aumento de la
permeabilidad
vascular.



Mucho texto

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

TNF- α

- inflamación
- fiebre
- muerte celular



IL-1

- estimula la producción de más citocinas
- fiebre
- Aumenta el flujo sanguíneo local



IL-6

- Reactantes de fase aguda:
- VSG
- PCT
- PCR



QUIMIOKINAS

RECLUTAN LEUCOS

¿Cuales?

NEUTROFILOS

Atracción al sitio de inflamación
Fagocitosis bacteriana

MACROFAGOS

Eliminación de restos celulares
Presentación de antígenos



ÓXIDO NÍTRICO

INFLAMACION

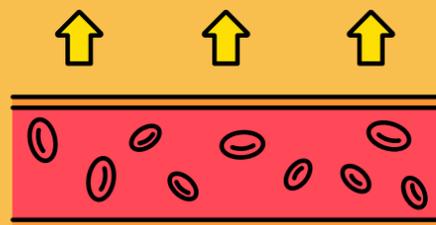
Causando lesión tisular

ANTIBACTERIANO

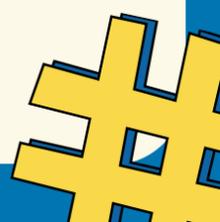
Defensa

VASODILATACION

Relajación del músculo liso



Mucho texto





PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

La herida es la pérdida de la continuidad de las estructuras corporales

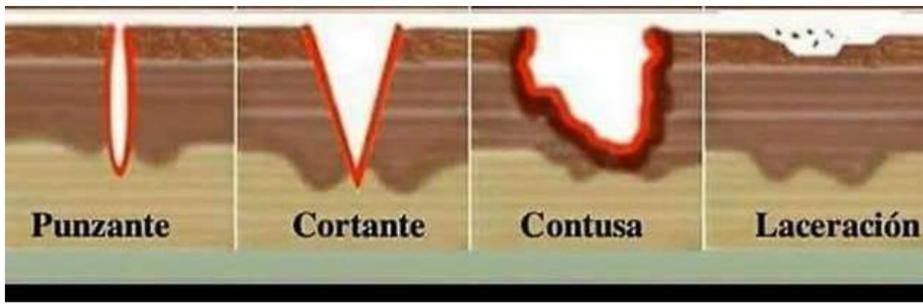
CESAR FELIPE MORALES SOLIS

1

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA CUSA

- | | |
|---------------|------------|
| Punzocortante | Laceración |
| Contusión | Mordedura |
| Arma de fuego | Machacante |

2



3

CLASIFICACION SEGUN LA PROFUNDIDAD



Herida profunda



Herida superficial



Herida penetrante



3

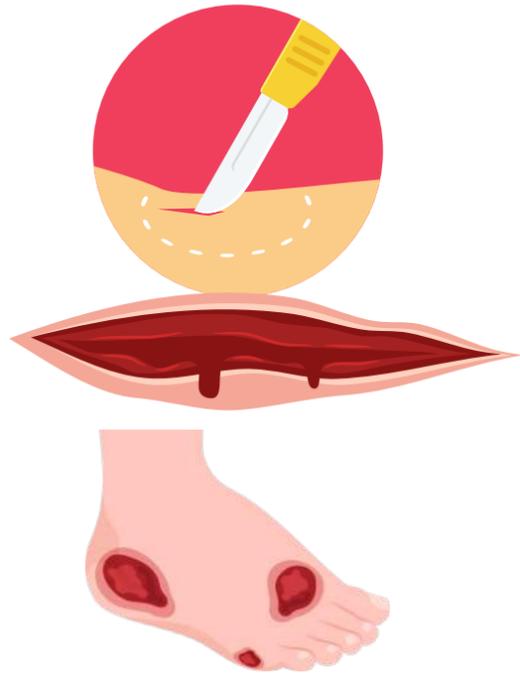
CLASIFICACION SEGUN EL ESTADO BACTERIOLOGICO

LIMPIA:
Heridas no traumáticas
En un quirófano

LIMPIA-contaminada:
Apertura de tractos con
mínima contaminación

Contaminada:
menos de 6 hrs
traumática reciente

Infectada-sucia:
+ de 6 hrs
traumática tardía



4

FASES DE CICATRIZACIÓN

- FASE INFLAMATORIA
- FASE PROLIFERATIVA
- FASE DE REMODELACION



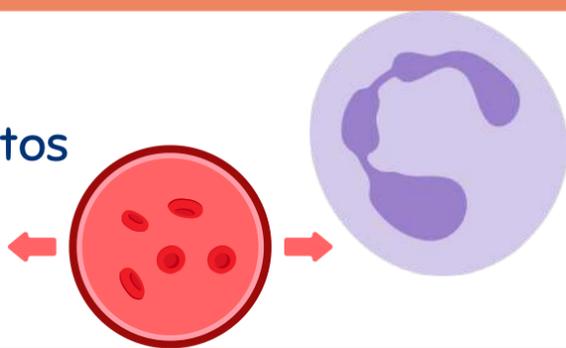
PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

La herida es la pérdida de la continuidad de las estructuras corporales

4

FASE INFLAMATORIA

Hemostasia 5-10 minutos
PMN 6 HRS
Vasodilatación



4

FASE PROLIFERATIVA

3 día - 3 o 6 smn

GRANULACION:
Fibroblastos x angiogenesis

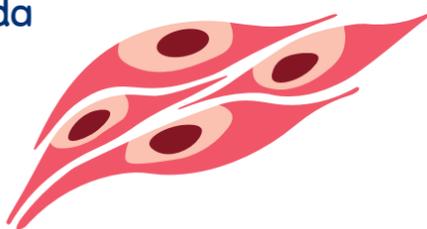
Epitelización:
queratinocitos migran a los bordes de la herida y proliferan



FIBROPLASIA:
Fibroblastos producen colágeno



Contracción:
Reducción del tamaño de la herida



4

FASE DE REMODELACION

Maduración de los depósitos y cambio de colágeno de tipo III a tipo I

5

TIPOS DE CIERRE

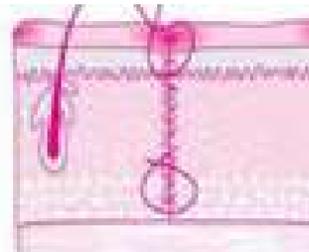
- **CIERRA POR PRIMERA INTENCION:**

Heridas operadas e incisas



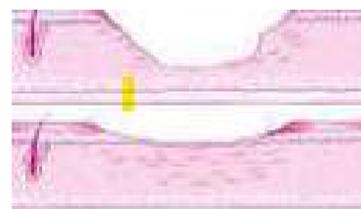
- **CIERRE PRIMARIO RETARDADO (2DA INTENCION)**

Herida contaminada, abierta por 2-10 día hasta granulación y cierre con sutura



- **CIERRE POR GRANULACION (TERCERA INTENCION)**

Forma lenta, deja cicatriz larga, retraída y antiestética



- **REEPITELIZACION**

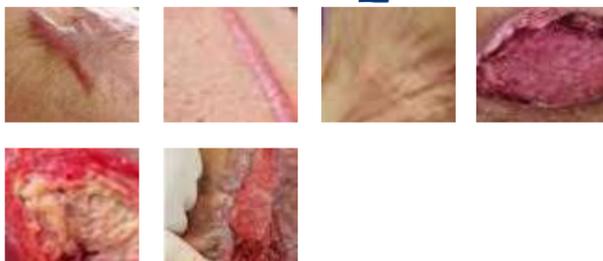
Reconstrucción de epitelio organizado



6

CITATRIZACION PATOLOGICA

QUELOIDE
HIPERTROFICA
RECTRATIL
DEHISCENCIA
ULCERACION
FISTULA

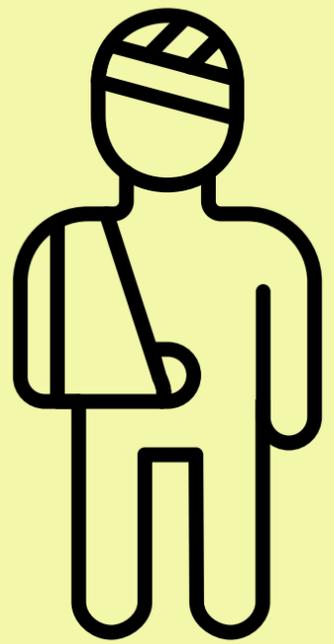


RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

CESAR FELIPE MORALES SOLIS

DEFINICION

Sistema de control de daños del cuerpo destinado a mantener la homeostasis

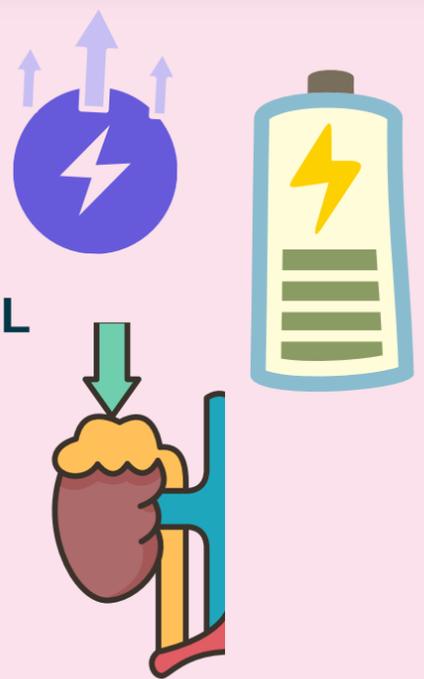


FASE AGUDA

Comienza inmediatamente después del trauma, cirugía o infección grave

EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS-SUPRARENAL

- Aumento del gasto energético
- Elevación del cortisol, catecolaminas y glucagon
- Respuesta inflamatoria



FASE CRONICA

Dura semanas o meses según el trauma

Recuperación de los tejidos



niveles hormonales se estabilizan, pero permanecen elevados



RESPUESTA DIFUNCIONAL

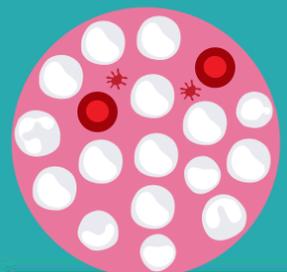
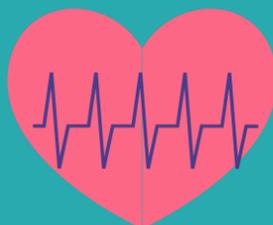
SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Temperatura: < 36 o > 38 °c

FC: > 90 LPM FC: > 20 RPM

Leucocitos: > 12000 o < 400 .

Activación excesiva de la respuesta inmune celular



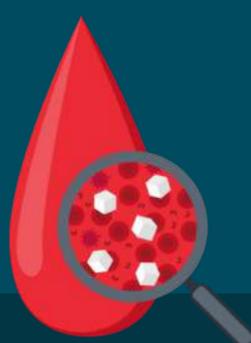
respuesta neuroendocrina

Estímulo de Estrés: Trauma o Lesión

HORMONAS:
Aumenta glucosa en sangre y la energía disponible

Hipotálamo detecta trauma y activa la hipófisis.

Glándula suprarrenal: Libera hormonas del estrés.

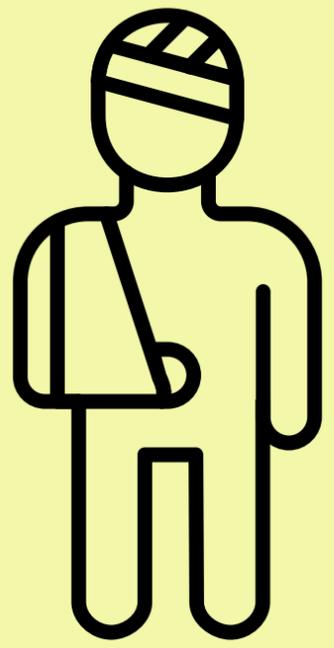


RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

CESAR FELIPE MORALES SOLIS

DEFINICION

Sistema de control de daños del cuerpo destinado a mantener la homeostasis



Fase Hipodinámica

Duración 0-24 hrs

EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS-SUPRARENAL

- Baja de la TA
- Baja flujo sanguíneo
- Baja de gasto cardíaco
- Baja de volumen de oxígeno



Fase Hiperdinámica

Aumentar su actividad metabólica para favorecer la reparación y recuperación tras una lesión

Duración: 5 días- 9 meses

Velocidad metabólica

Glucagón
Glucocorticoides
Catecolaminas



Fase adaptativa

Reparar los tejidos dañados, restaurar las funciones del cuerpo y asegurar la homeostasis.

Duración:
semanas hasta años

Disminución de la respuesta metabólica

Restauración potencial de las proteínas



FIN