



**Marvin López Roblero**

**DR. Flores Gutiérrez Erick Antonio**

**Técnicas quirúrgicas básicas**

**Infografías**

**6°**

**“B”**

Comitán de Domínguez, Chiapas a 05 de marzo del 2025.

# MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION

La inflamación es una respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones, que implica la participación de una serie de mediadores químicos.

## PARTICIPANTES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

- Células circulantes
- Plasma y proteínas plasmáticas.
- Microvasculatura
- Células del tejido conectivo
- Matriz extracelular



## Extravasación leucocitaria

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

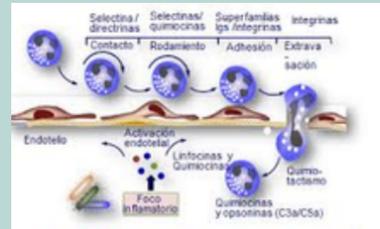


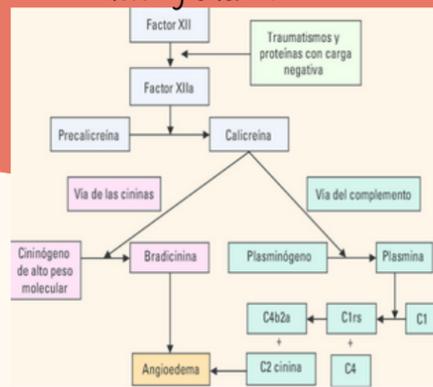
Figura 4 Migración de leucocitos a través de endotelios

## AMINAS VASOACTIVAS: HISTAMINA Y SEROTONINA

La histamina juega un papel clave en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular.  
La serotonina, se encuentra en las plaquetas y participa en la vasoconstricción y la agregación plaquetaria.

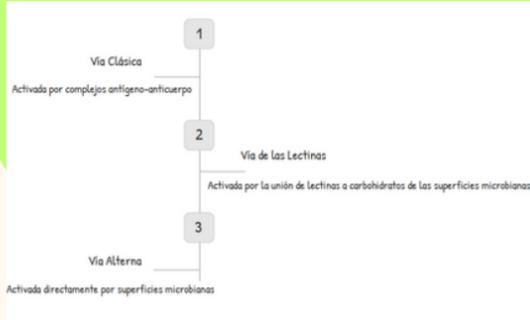
## Sistema de las Cininas: Bradicina y sus Efectos

La bradicina es un potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.



## SISTEMA DE COMPLEMENTO: VÍAS Y FUNCIONES EN LA INFLAMACIÓN

Al final las 3 vías convergen para formar el complejo de ataque a la membrana



## Metabolitos del Ácido Araquidónico: Eicosanoides

- Prostaglandinas:** Participan en la vasodilatación, la fiebre y el dolor
- Tromboxanos:** Inducen la agregación plaquetaria y la vasoconstricción.
- Leucotrienos:** Producen broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular.

## CITOCINAS PROINFLAMATORIAS: TNF-A, IL-1, IL-6

- TNF- $\alpha$ . induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular.
- IL-1, estimula la producción de otras citocinas y la fiebre.
- IL-6, induce la producción de proteínas de fase aguda y la proliferación de células B.

## REACTANTES DE FASE AGUDA

Cuadro N° 2 Reactantes de fase aguda <sup>1</sup>	
VSG	VSG extremadamente elevada (> 100 mm/hora) -alta especificidad para infección, malignidad o arteritis. Se eleva dentro de las 24-48 horas del inicio de la inflamación y retrocede lentamente con resolución.
PCR	La PCR comienza a aumentar después de 12 a 24 horas y alcanza su punto máximo dentro de 2 a 3 días. Bajos niveles de elevación de la PCR con valores entre 2 y 10 mg/L medido por un ensayo de "PCR de alta sensibilidad" visto en estados "inflamatorios metabólicos" no infecciosos como isquemia cardíaca, uremia o tabaquismo.
PCT	Detectable dentro de 3-4 horas y picos dentro de 6-24 horas. Niveles elevados no vistos en otros no infecciosos afecciones inflamatorias como la polimialgia, enfermedad inflamatoria intestinal, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, gota y arteritis temporal. Más sensible y específico que PCR para distinguir causas bacterianas de causas de inflamación no infecciosas
OTROS	Otras apolipoproteínas: proteínas SAA Vía de coagulación: fibrinógeno, proteína S, plasminógeno Sistema de complemento: C3, C4, C9, Factor B, inhibidor de C1 Antiproteasas: alfa-1 antitripsina, ácido alfa-1 glicoproteína Proteínas: Haptoglobina, Hemopexina, Hepcidina, Ferritina, Ceruloplasmina Citocinas: IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa

## Quimiocinas: Reclutamiento de Leucocitos

**QUIMIOCINAS**

**Generalidad**  
Son un tipo de citocinas de entre 8-12 kDa que tienen propiedades **quimioatrayentes** que inducen a las células con receptores apropiados a migrar a favor de gradiente. Inducen el movimiento de leucocitos a favor de un gradiente de concentración, y hacia la fuente de quimiocina (**quimiotaxis**).

**Clasificación**  
Se divide su estructura en 4 subgrupos: 1. CXC, 2. CC, 3. XC, 4. CX3C. Cumplen diversas funciones que dependen del receptor sobre el que actúan.

**Receptores**  
Son receptores acoplados a proteínas G. Se clasifican de acuerdo al tipo de quimiocina a la cual se unen:

RECEPTOR	QUIMIOCINAS	FUNCIONES
CCR1	CXCL1 & CXCL2 (Serina/CXCL1)	Atraen neutrófilos con engorgiamiento
CCR2	CXCL12 (Serina/CXCL12)	Non engorgiamiento
CCR5	CXCL12 (Serina/CXCL12)	Non engorgiamiento
Varios receptores	Familia CC	Atraen macrófagos, monocitos y neutrófilos

Sistema del receptor acoplado a proteína G:  
 1. CXCR  
 2. CCR  
 3. XCR  
 4. CX3CR

## Oxido Nítrico (NO): Rol en la Vasodilatación y Inflamación

- Vasodilatación. El NO es un potente vasodilatador que relaja el músculo liso vascular.
- Antibacteriano
- Inflamación

# PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

La herida es la pérdida de la continuidad de las estructuras corporales, secundaria a una lesión física



## Clasificación según su causa

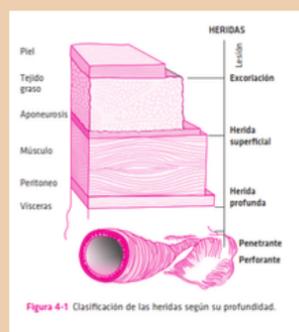
PUNZOCORTANTE, CONTUSION, ARMA DE FUEGO, MACHACAMIENTO, LACERACION, MORDEDURA

## Clasificación según su estado bacteriológico

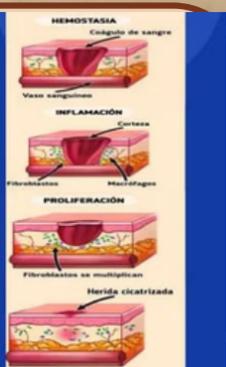
TIPO	CARACTERÍSTICAS
LIMPIA 1-5%	- Heridas no traumáticas - Ausencia de inflamación - No hay aperturas de tracto respiratorio, gastrointestinal, genitourinarios.
LIMPIA - CONTAMINADA 10%	- Apertura de tractos con mínima contaminación - Operación que incluyen tracto biliar, apéndice, vagina, orofaringe - Trauma menor durante cirugía
CONTAMINADA 20%	- Trauma mayor durante la cirugía - Contaminación severa del tracto gastrointestinal - Apertura del tracto biliar o genitourinario en presencia de bilis u orina infectada - Herida traumática reciente - < 6 horas
SUCIA - INFECTADA 40%	- Heridas traumáticas no recientes - Desvitalización tisular importante, cuerpos extraños o contaminación fecal - > 6 horas



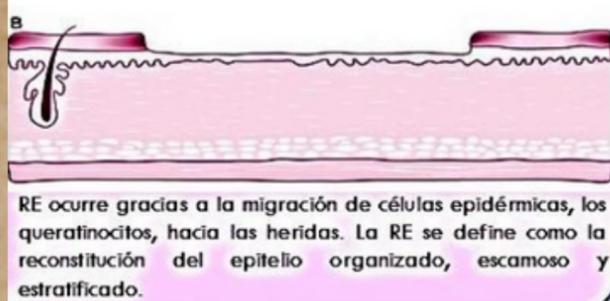
## Clasificación según su profundidad



## FASES DE CICATRIZACIÓN



## REEPITELIZACIÓN



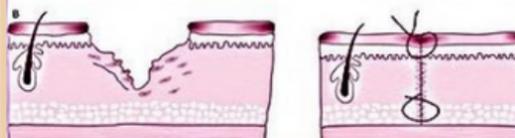
## Tipos de cicatrización

### CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN



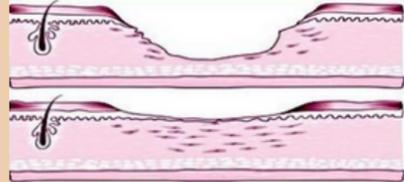
Es una forma de cicatrización primaria que se observa en las heridas operatorias y en las heridas incisas.

### CIERRE PRIMARIO RETARDADO



Se trata de una herida contaminada que se debe dejar abierta por 3-10 días y después de granulada se cierra con sutura primaria.

### CIERRE POR GRANULACIÓN



Esta ocurre de forma lenta y a expensas de un tejido de granulación bien definido, dejando como vestigio una cicatriz larga, retraída y antiestética.

## Causas locales en el retraso de la cicatrización

Causas locales
Desvitalización de los tejidos
Infección
Edema
Isquemia
Agentes de uso tópico
Radiación ionizante
Cuerpos extraños

## Causas generales en el retraso de la cicatrización

Factores generales
Edad
Desnutrición
Traumatismo sistémico
Enfermedades metabólicas
Inmunosupresión
Enfermedades de la colágena
Tabaquismo

## Cicatrización patológica

### Cicatriz queloide

- Más frecuente en oreja, hombros. Región preesternal, etc.
- No relaciona directamente con tensión cutánea
- Puede aparecer meses después de la cirugía
- Tamaño es desproporcionado respecto a la injuria
- Limites sobrepasan la cicatriz inicial
- No mejora con tiempo de evolución
- No desaparece con terapia compresiva
- Recidivas frecuentes por cirugía

### Cicatriz hipertrófica

- Más frecuente en superficies de flexión (Articulación, Abdomen)
- Casi siempre en zona de tensión
- Aparece precozmente después de la cirugía
- Tamaño se relaciona en la injuria
- Limites dentro de la cicatrización inicial
- Tendencias a mejorar espontáneamente con el tiempo
- Desaparece con terapia compresiva
- Recidiva rara después de cirugía

### Cicatriz retráctil o deformante

Cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o que está cercana a los orificios naturales

### 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.

FORMACIÓN INADECUADA DEL TEJIDO DE GRANULACION O DE CICATRIZ DA LUGAR A DOS TIPOS DE COMPLICACIONES: DEHISCENCIA DE LA HERIDA Y ULCERAS.

### DEHISCENCIA DE LA HERIDA

SE DA POR LA PRESIÓN QUE SE EJERCE EN LA HERIDA



### ULCERAS

SE DAN COMO CONSECUENCIA DE UNA VASCULARIZACIÓN INAPROPIADA DURANTE LA CICATRIZ.



# RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

## DEFINICION:

La respuesta del organismo al traumatismo y a la cirugía se caracteriza por la activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino.

## DEFINICIONES:

METABOLISMO

HOMEOSTASIS

RESPUESTA METABOLICA

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

LESION TRAUMATICA

Lesión de tejido y estímulos nociceptivos que originan un conjunto de cambios metabólicos como respuesta ante el estrés.

## Fases de la respuesta metabólica

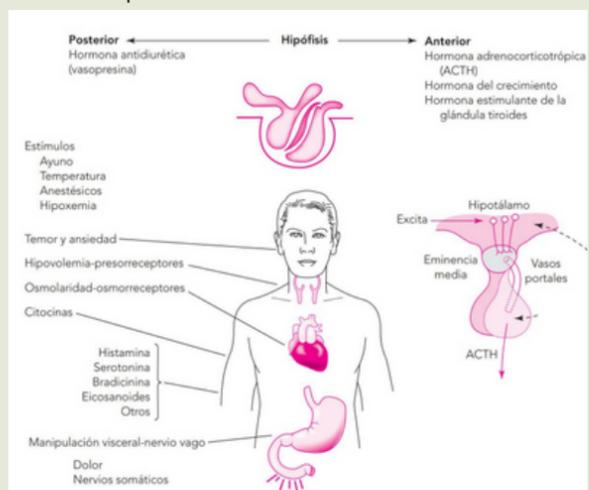
AGUDA: Inmediata al trauma -Intervención del sistema neuroendocrino -Adaptativa y apropiada.

Cronica: Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas -Mala adaptación - Síndrome de desgaste sistémico

## Respuesta disfuncional

1. Temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
2. Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones por minuto o  $\text{PaCO}_2 < 30$  mm Hg.
4. Leucocitos  $> 12\,000$  o  $< 4\,000$  por  $\text{mm}^3$  con más de 10% de bandas.

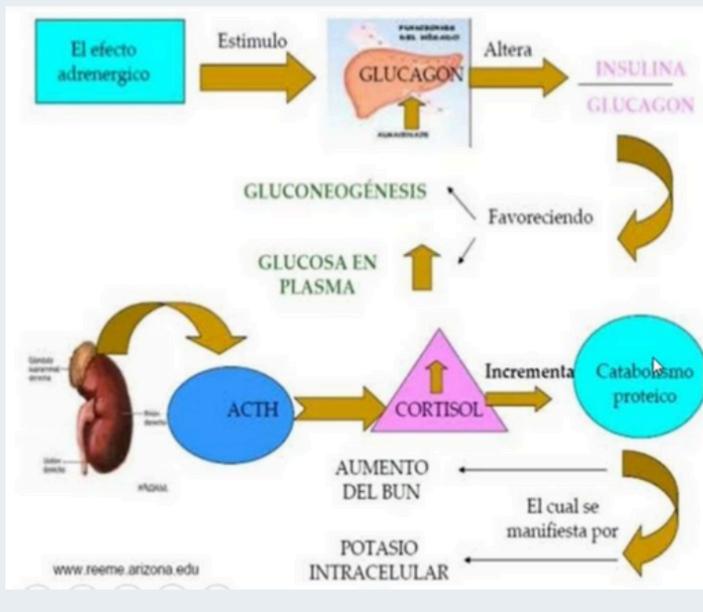
## Respuesta neuroendocrina



## Fases metabólicas del trauma

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

## Alteraciones de la insulina



## Catecolaminas

- Vasodilatación arterial
- Aumento de la contractibilidad miocárdica
- Liberación de glucagón (Gluconeogénesis)
- Estimula lipólisis
- Estimular cetogénesis hepática.

## Metabolismo en la RMT

- Catabolismo
- Hiperglucemia
- Gluconeogénesis
- Proteólisis
- Balance nitrogenado negativo
- Aumento en la producción de calor corporal
- Pérdida de masa corporal
  - Retención de agua
  - Retención de sodio
  - Retención de cloro
- Excreción de potasio

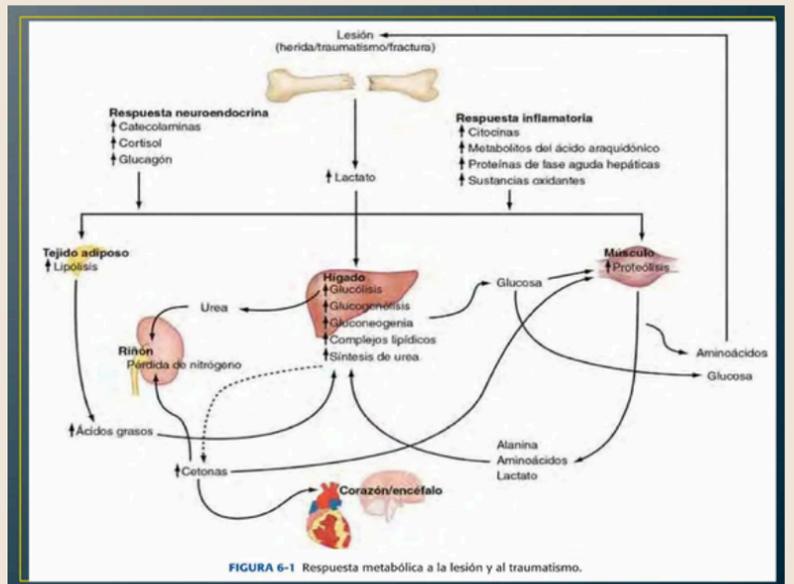


FIGURA 6-1 Respuesta metabólica a la lesión y al traumatismo.