



Axel Adnert Leon Lopez

Dr. Erick Antonio Flores Gutierrez

Mediadores quimicos de la inflamacion, Proceso de curacion de heridas, Respuesta metabolica al trauma

tecnicas quirurgicas basicas

6°

"B"

Comitán de Domínguez Chiapas 05/03/ 2025

mediadores

químicos de la inflamacion

inflamacion

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

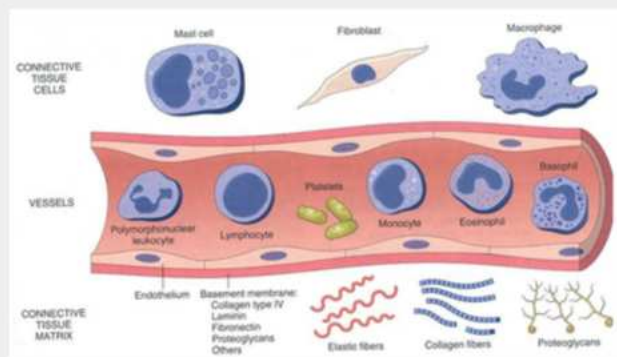


respuesta del organismo

inicia con el proceso homeostático donde tendrá como objetivo neutralizar la agresión

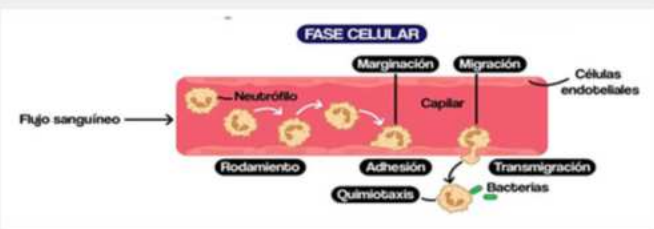
participantes en respuesta inflamatoria

Células circulantes: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. **Plasma y proteínas plasmáticas.** **Microvasculatura.** Membrana basal. **fibroblastos,** **Células del tejido conectivo:** mastocitos, macrófagos y linfocitos residentes. **Matriz extracelular:** proteínas estructurales fibrosas (colágeno, elastina), glicoproteínas de adhesión (fibronectina, laminina, etc.) y proteoglicanos.



extravasación leucocitaria

se activan siguiendo una serie de pasos: -Marginación y rodamiento. -Adhesión y transmigración. -Quimiotaxis y activación función y sus consecuencias: -Fagocitosis y degranulación. -Injuria tisular mediada por leucocitos.



aminas vasoactivas

histamina es una amina vasoactiva que se libera de los mastocitos y juega un papel clave en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular

aminas vasoactivas

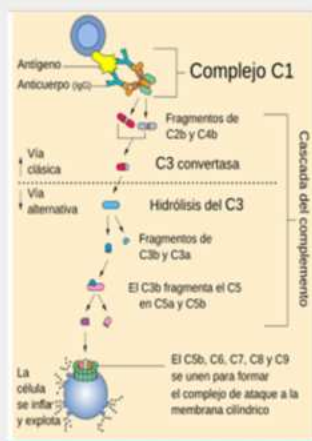
La serotonina, también conocida como 5-hidroxitriptamina, es otra amina vasoactiva que se encuentra en las plaquetas y participa en la vasoconstricción y la agregación plaquetaria su función es ayudar a regular el ciclo del sueño, estado de ánimo, mejorar el estrés

Sistema de Complemento: Vías y Funciones en la Inflamación

Vía Clásica Activada por complejos antígeno-anticuerpo

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

Vía Alterna Activada directamente por superficies microbianas



Citocinas Proinflamatorias: TNF- α , IL-1, IL-6

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

IL-1 Interleucina 1, estimula la producción de otras citocinas y la fiebre
IL-6 Interleucina 6, induce la producción de proteínas de fase aguda y la proliferación de células B

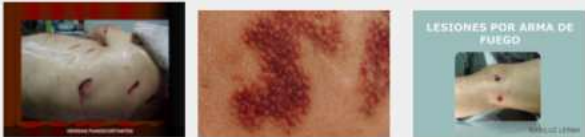
Óxido Nítrico (NO): Rol en la Vasodilatación y Inflamación

Vasodilatación El NO es un potente vasodilatador que relaja el músculo liso vascular. Antibacteriano El NO también tiene propiedades antibacterianas y contribuye a la defensa del huésped. Inflamación En concentraciones altas, el NO puede contribuir a la lesión tisular

proceso de curacion de heridas

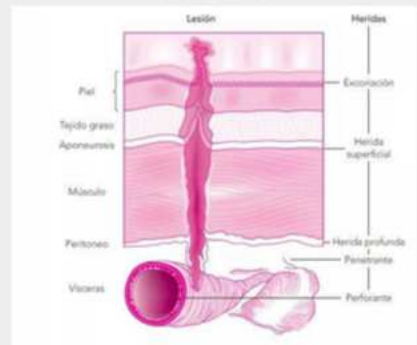
herida y anatomia

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



clasificación segun su causa

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



otras clasificaciones

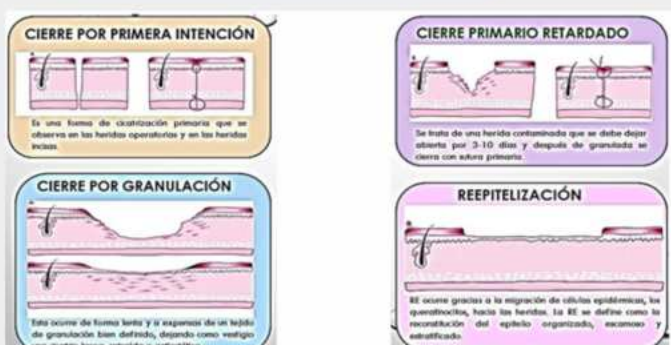
segun su profundidad: 1.- excoriacion, herida superficial, profunda y penetrante.
segun su estado bacteriologico: limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia

fases de la cicatrizacion

inflamatoria: hemostasia, se agregan mediadores para reparacion de la dermis
proliferativa: granulacion: fibroblastos, sintetiza colageno III
epitalizacion: queratinocitos, nuevo epitelio.
contraccion: miofibroblastos
remodelacion; colageno III, fibras entre cruzadas y maduracion



tipos de cicatrizacion



causas locales y generales en el retraso de cicatrizacion

Locales: desvitalizacion de los tejidos, infeccion, edema, isquemia, radiacion ionizante, cuerpos extraños
generales: edad, desnutricion, traumatismo isquemico, enfermedades de la colagena, inmunosupresion y tabaquismo

cicatrizaciones patologicas

cicatriz queloide: exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original. superficie es verrucosa, lisa y brillante; distorsionan, sin invadir, las estructuras normales.
cicatriz hipertrofica: consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel o por suturas bajo tensión



cicatrizaciones patologicas

cicatriz retráctil o deformante: Cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o que está cercana a los orificios naturales puede limitar los movimientos
dehiscencia: separación espontánea de los bordes de una herida tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión



cicatrizaciones patologias

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

cicatrizaciones patologicas

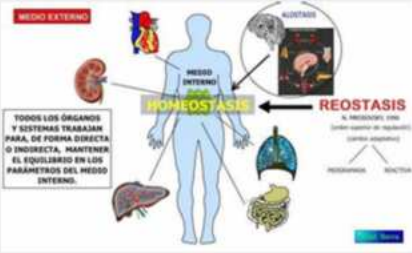
fistula: Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano o estructura interna o externa, que desvía el camino ordinario



respuesta metabolica al trauma

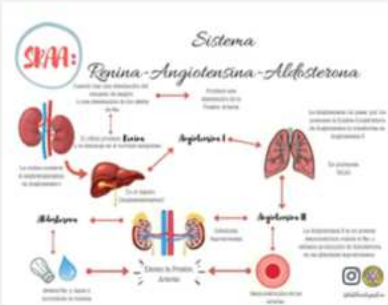
definicion

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



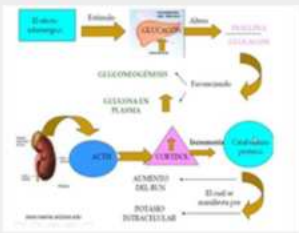
Fases de la respuesta metabólica

aguda: inmediata al trauma-Intervención del sistema neuroendocrino-Adaptativa y apropiada
crónica: Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas-Mala adaptación-Síndrome de desgaste sistémico



fase adaptativa

La respuesta de adaptación decrece gradualmente
disminucion De la respuesta hipermetabólica
Se asocia a recuperación
Restauración potencial de las proteínas corporales
Curación de heridas en relación con el aporte de nutrientes



catecolaminas

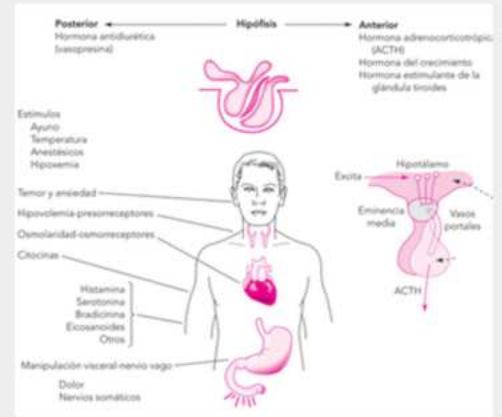
Vasodilatacion arterial
Liberacion de glucagón (Gluconeogénesis)
Aumento de la contractibilidad miocárdica
Estimula lipolisis
Estimular cetogenesis hepática.



objetivos

Restaurar la homeostasis, Conservar energía sobre los órganos vitales, Modular el sistema inmunológico, Restaurar el anabolismo Reparación del daño

respuesta neuroendocrina



fases metabolicas

Fase EBB o Hipodinámica(choque): disminución de: De la perfusión tisular, La velocidad metabólica, Volumen de oxígeno TA, de la temperatura (dura de 0 a 24 horas)
fase flow: aumento de glucocorticoides de glucagón de catecolaminas, Liberación de citocinas y mediadores de lípidos, aumento de la excreta de N, Producción de proteínas, aumento en la velocidad metabólica, aumento del volumen de O2 Alteración en el empleo de nutrientes

alteracion de insulina

Resistencia periférica a la insulina
Incremento de gluconeogénesis
Uso excesivo de lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol
Glicogenólisis hepática Estado hiperglucemico



eicosanoides

Prostaglandinas •Prostaciclina •Tromboxanos •Leucotrienos •Cininas-caliceínas •Su función depende del sitio de acción
Vasoconstriccion, aumenta Resistencia pulmonar, aumento de la agregación plaquetaria, Favorece la migración leucocitaria Liberacion de mediadores de respuesta inflamatoria Broncoconstriccion

Metabolismo en la RMT

Catabolismo • Hiperglucemia • Gluconeogenesis • Proteólisis • Balance nitrogenado negativo • Aumento en la producción de calor corporal • Perdida de masa corporal • Retención de agua • Retención de sodio • Retención de cloro • Excreción de potasi

