



**Nombre del alumno: Yereni
Montserrat Perez Nuricumbo**

**Nombre del profesor: Erick Antonio
Flores Gutiérrez**

Nombre del trabajo: Infografía

**Materia: Técnicas Quirúrgicas
Básicas**

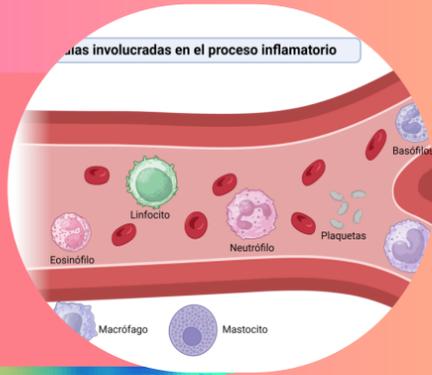
Grado: 6

Grupo: B

Mediadores Químicos De la Inflamación

Inflamación

Reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado



R= Organismo a la lesión



1- Agresión (golpe o cortarse) 2. org. Lesión 3. proceso (Hemostasia) 4. Neutralizar el agresor 5. retornar a la normalidad

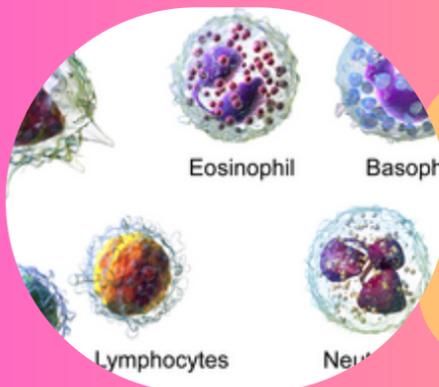
3R=

R. Celular= Proteínas

R. Inflamatoria Tisular= R. Mediadores químicos

R. Sistémica= fiebre (combate elevando la temperatura, Aumentando vasodilatación, permeabilidad, PA.

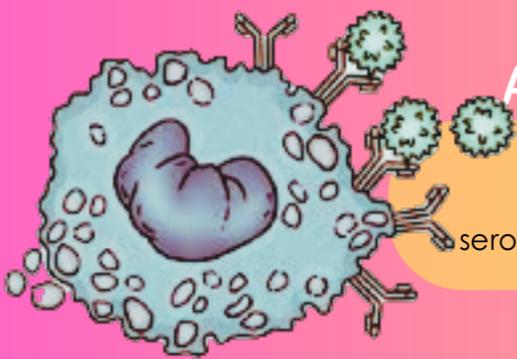
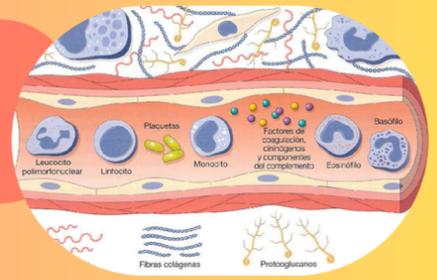
Participantes R= Inflamatoria



Celulas circulantes= C. Blancas
Plasma y proteínas plasmáticas
Microvasculatura= M. Basal
C. Tejido conectivo= fibroblasto, mastocitos, macrófagos y linfocitos.
M. Extracelular= colageno, elastina, glicoproteínas (fibronectina y proteoglicanos)

Vasodilatación y aumento de permeabilidad vascular

v: Aumento de arteriola y venula + continúa al sitio de la lesión=
A. Permeabilidad. C. Endoteliales dentro vasculatura cont.
Histamina (H1) excitan C. Endotelian= Contraigan.

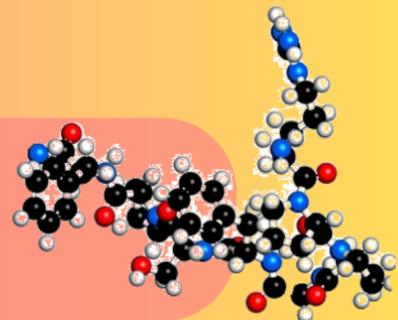


Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina

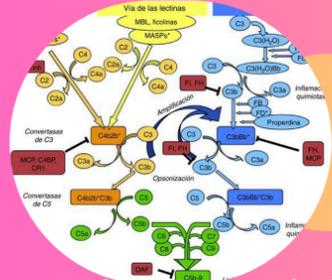
histamina amina vasoactiva, liberada de mastocitos
vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular./
serotonina= Vasoconstricción/Aminoácido esencial triptófano (síntesis)
H. Felicidad

Sistema de las Cininas : Bradicina y sus Efectos

Vasodilatador, aumenta P.V= dolor y edema.
Estimula liberación de prostaglandinas y leucotrienos, amplificando la R= Inflamatoria.



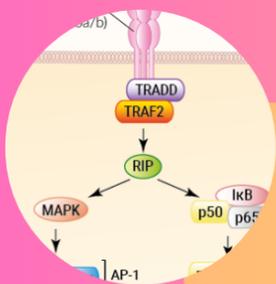
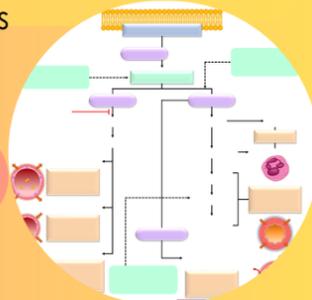
Sistema de Complemento: Vías y Funciones en la Inflamación



Vía Clásica: Act. Complejos Ag-Ac;
V. Lectinas: Act. Unión de lectinas a carbohidratos de superficies microbianas
Vía Alternativa: Act. Superficies microbianas

Metabolitos del Ácido Araquidónico : Eicosanoides

Prostaglandinas: vasodilatación, fiebre y dolor. ; Tromboxano: agregación plaquetaria y vasoconstricción. Leucotrienos: broncoespasmo y aumentan P.V.

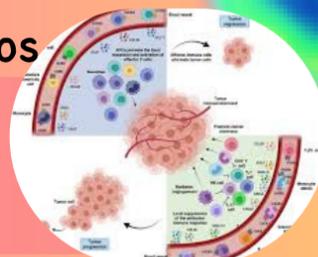


Citocinas Proinflamatorias: TNF- α , IL 1, IL 6

TNF- α : inflamación, fiebre y muerte celular
IL-1: Producción otras citocinas y fiebre.
IL-6: P. proteínas de F. Aguda y proliferación de C- B
IL-4: Alergias
IL-8: Quimiotácticos-Neutrófilos
IFN- γ : Inmunidad C- Ag intercelulares

Quimiocinas: Reclutamiento de Leucocitos

Atraen neutrófilos Inflamación, fagocitan bacterias y celulares; reclutan macrófagos, eliminación de restos celulares y presentación de Ag.



Óxido Nítrico (NO): vasodilatador que relaja M. Liso vascular.
Antibacteriano: defensa del huésped.
Inflamación: concentraciones altas=L. tisular.

PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS



Herida: pérdida de la continuidad de estructuras corporales, 2da a 1ª lesión física.



1

Proceso natural Reparativo: regeneración de epitelio y reemplazo dermis por T.Fibroso (fibras colágenas)

ANATOMÍA DE LA PIEL

Epidermis: E. Coreno; lucido, granular, escamoso, basal.
Dermis: Papilar + peques y Reticular(inervación); Hipodermis:

2



3

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU CAUSA

Punzocortante; Contusión; ; Arma De Fuego; Machacamiento(2 Fuerzas-1 Mismo Eje); Laceracion; Mordedura(contaminadas).

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PROFUNDIDAD

Excoriación: S.(epidermis, cicatriza íntegra el epitelio; superficial: piel; tejido adiposo hasta aponeurosis.
profunda: planos superficiales, aponeurosis, músculo y puede(vasos, nervios y tendones)
penetrante: P. Superficiales, interior de grandes cavidades, penetrante al abdomen, tórax y cráneo

4



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ESTADO BACTERIOLÓGICO

Qx: Limpia: no traumáticas ;1-5% Limpia- Contaminada: 10%Mala praxis
Traumáticas: 20%Contaminada. Cirujías
Sucia infectada: 40%Cuerpos extraños, contaminación fecal cierran solas.



5

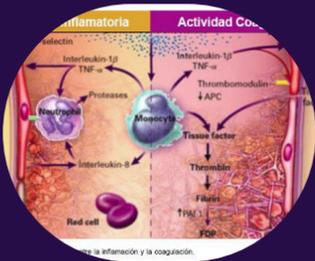
FASES DE LA CICATRIZACIÓN

Regeneración: células reemplazadas x idénticas en forma y función.
Cicatrización: + codificada de procesos de regeneración y reparación.
Reparación: sustitución de T. destruido por T. Conjuntivo neoformado

6



7



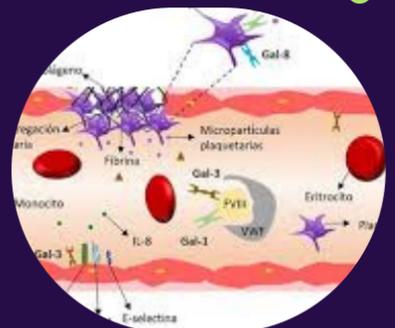
FASES DE HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN:

Hemostasia- Vasoconstricción inicial, Inicio de la cascada de coagulación.
Adhesión plaquetaria: TxA2; Agregación plaquetaria; Tapón plaquetario; Fibrina.

FASES DE HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN:

Inflamación- Vasodilatación- Diapédesis-Exsudado inflamatorio- Fagocitosis: PMN (Neutros) y monocitos- Aumento de flujo linfatico- Migración de queratinocitos

8



9

FASE PROLIFERATIVA

Granulación: Angiogénesis
Epitelización: Migración de células epiteliales
Fibroblástica: Aumento producción de fibroblastos
Contracción: Miofibroblastos (40% disminución tamaño)

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

Cierre por primera intención: bordes son claros y limpios, y sanan -15 días.
Cierre por 2da intención: tejido granular vascularizado, heridas abiertas que cierran en forma espontánea, evolución +15 días.
Cierre 1rio retardado: el cirujano deja la herida abierta durante varios días , para que se limpie
Reepitelización: excoriaciones que sólo implican el epitelio y la porción superficial de la dermis curan por regeneración.

CAUSAS LOCALES EN EL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

Desvitalización de los tejidos, infección, edema, isquemia, agentes de uso tópico, radiación ionizante, cuerpos extraños

CAUSAS GENERALES EN EL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

Edad, desnutrición, traumatismo sistémico, enf. Metabólicas,, inmunosupresión, colágena, tabaquismo.

CICATRIZ QUELOIDE

cont: Exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño, verrucosa, lisa y brillante
distorsionan, sin invadir, estructuras normales.



11

12

CICATRIZ HIPERTRÓFICA

en cualquier parte del cuerpo, presentarse a cualquier edad, son consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel o suturas bajo tensión.

CICATRIZ RETRÁCTIL O DEFORMANTE

Cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos

DEHISCENCIA

separación espontánea de los bordes

ULCERACIÓN

Se llama úlcera a toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aisle del medio externo.

FISTULA

Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo,

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

R= se caracteriza por la activación inmediata del S.N y Endocrino; participan los mediadores del sistema inmunológico y vascular.

Definición

R= inicial, medio que pretende conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar metabolismo



JOHN HUNTER (S.XVIII)

Durante el trauma existe un proceso que no pertenece al daño sino al intento de cura.

1.



METABOLISMO: S. Reacciones bioquímicas interrelacionadas y respuestas fisiológicas.



HOMEOSTASIS: Conjunto, fenómenos de autorregulación, mantienen la composición del 1/2 interno de un organismo.

RMT: Mantiene homeostasis y da sustrato para reparación de lesiones.

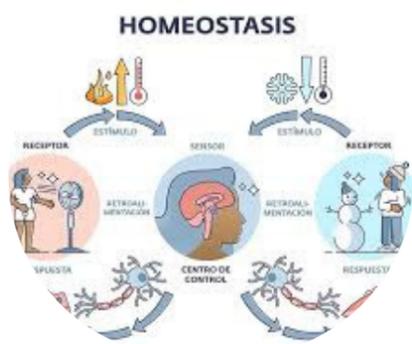


LESION TRAUMATICA: L. tejido y estímulos nociceptivos, originan cambios metabólicos como R=al estrés

2.

OBJETIVOS DE LA RMT

Restaurar homeostasis; Modular S. Inmunológico; Conservar energía sobre órganos vitales; Restaurar el anabolismo; Reparar daño; Mantener volumen sanguíneo, perfusión tisular y oxigenación celular. Mantener producción energética por procesos metabólicos



Fases de la respuesta metabólica

Aguda: Inmediata; Intervención del sistema neuroendocrino; adaptativa y apropiada.

Cronica: R= Endocrina a situaciones críticas y prolongadas, mala adaptación; Sx desgaste sistémico.



Respuesta disfuncional

Temperatura mayor a 38 menor a 36 °C
 FC: >90lpm.
 FR: >20 rpm o PaCO 2<30 mmHg.
 Leucocitos >12000 o <4000 mm³ + 10% bandas

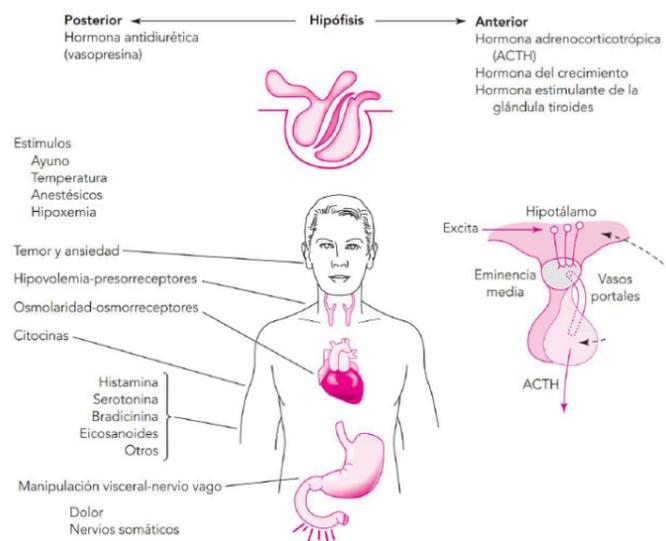
Sx DE R.I.S: Activación excesiva de R= Inmune celular

SUSCEPTABILIDAD: Regulación excesiva baja- respuesta inmune celular.



3.

R= NEUROENDOCRINA



FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA 4.

Fase EBB o hipodinamica: Disminuye perfusión tisular; velocidad metabólica; volumen de O₂; TA; temperatura.

D: 0-24 hrs



FASE FLOW O HIPERDINAMICA (CATABOLISMO)

Aumento: glucocorticoides, glucagon, catecolaminas; excreta de N; velocidad metabólica, volumen de O₂.

Libera citocinas y mediadores de lípidos; Producción de proteínas, alteración en empleo de nutrientes
 5D-9M

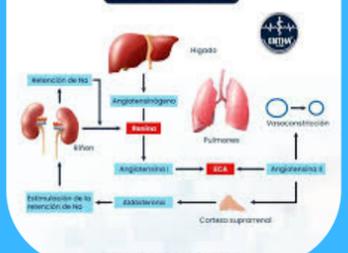
FASE ADAPTATIVA/ REPARACIÓN (Ana)

R= adaptación decrece gradual. baja
 R= hipermetabólica; Recuperación; Restauración proteínas corporales; Curación heridas.

ALTERACIONES DE INSULINA

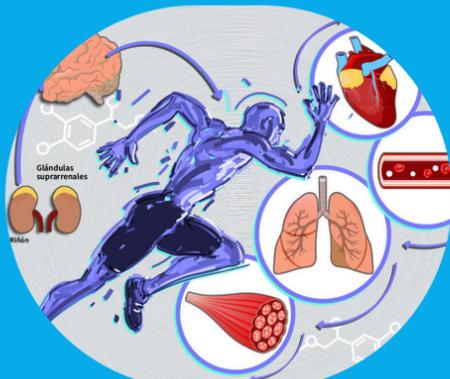
Secreción diurna; Pico máximo 08:00; Incremento 4 horas P.T; Inflamatoria sistémica; Descenso cortisol; insuficiencia adrenal; Incremento de FC, vasoconstricción; Estimula SRAA.

Sistema Angiotensina Aldosterona



CATECOLAMINAS

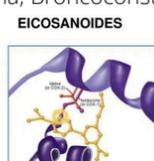
Vasodilatación arterial; Aumento de contractibilidad miocárdica (Gluconeogénesis); Estimula lipólisis y cetogénesis hepática.
 Catecolaminas



5.

eicosanoides

Vasoconstricción; Aumenta Resistencia pulmonar y agregación plaquetaria. Favorece migración leucocitaria; Libera mediadores de R=inflamatoria; Broncoconstricción



METABOLISMO EN LA RMT

Catabolismo; Hiperglucemia; Gluconeogénesis; Proteólisis; Balance nitrogenado (-); Aumento calor corporal; Pérdida masa corporal; Retención de agua; sodio; cloro; Excreción de potasio.

Bibliografía

archundia, a. (2014). *Cirugia 1*. Mexico: Mc Graw Hill.