



Mi Universidad

- **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

- **Cielo Brissel Fernández Colín**

- **Infografías**

- **Técnicas Quirúrgicas Básicas**

- **Dr. Erick Antonio Flores
Gutierrez**

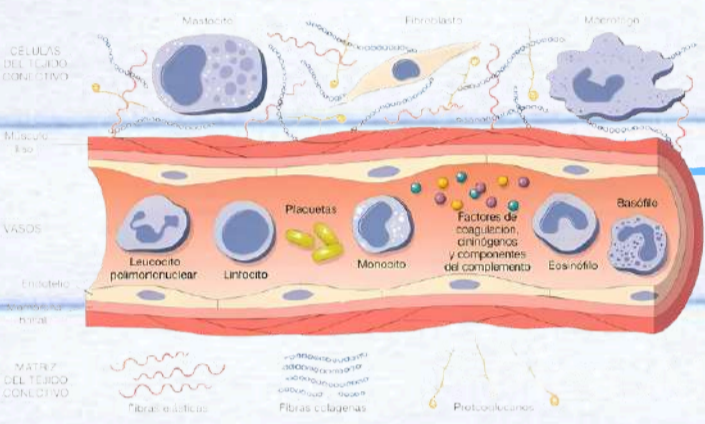
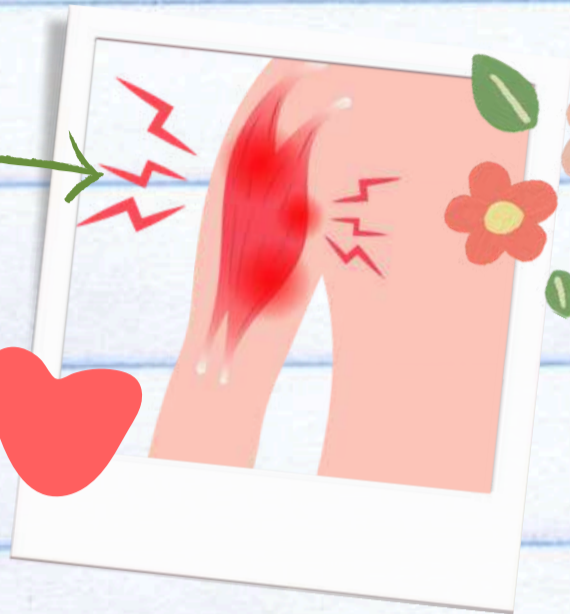
- **6"B"**

Mediadores de la Inflamación

La inflamación es una respuesta del tejido vivo a las lesiones

Se caracteriza por

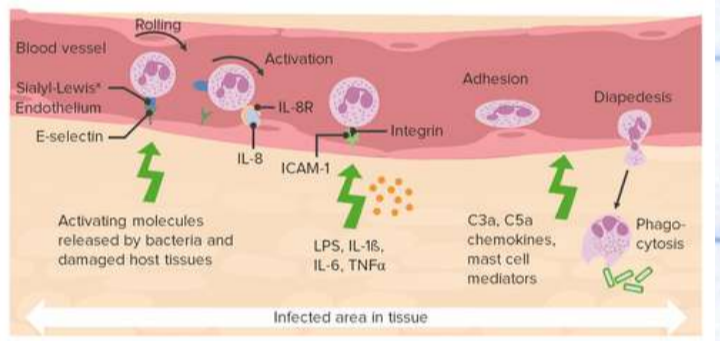
- La vasodilatación
- El aumento de la permeabilidad vascular
- La migración de células inmunitarias
- La liberación de mediadores químicos.



Participantes de la respuesta inflamatoria

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

Extravasación leucocitaria



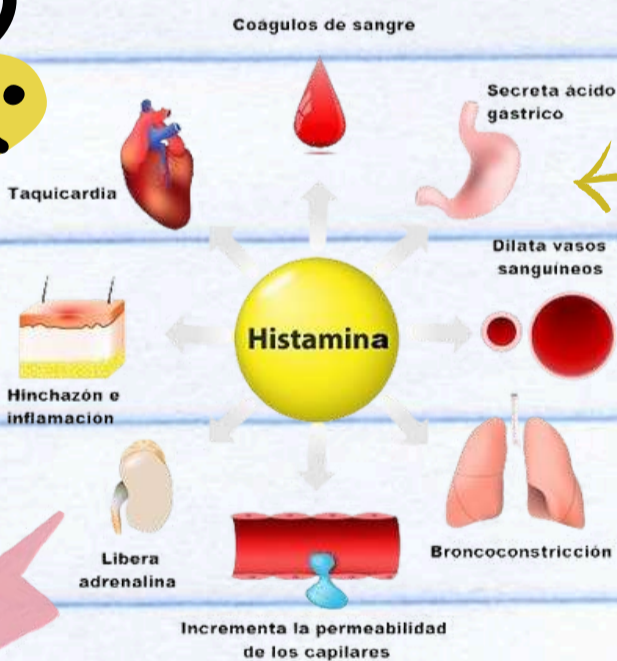
PASOS

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

FUNCIÓN

- Fagocitosis y degranulación
- Injuria tisular

Histamina



Amina vasoactiva que se libera de los mastocitos
Es vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular

Serotonina

5-hidroxitriptamina

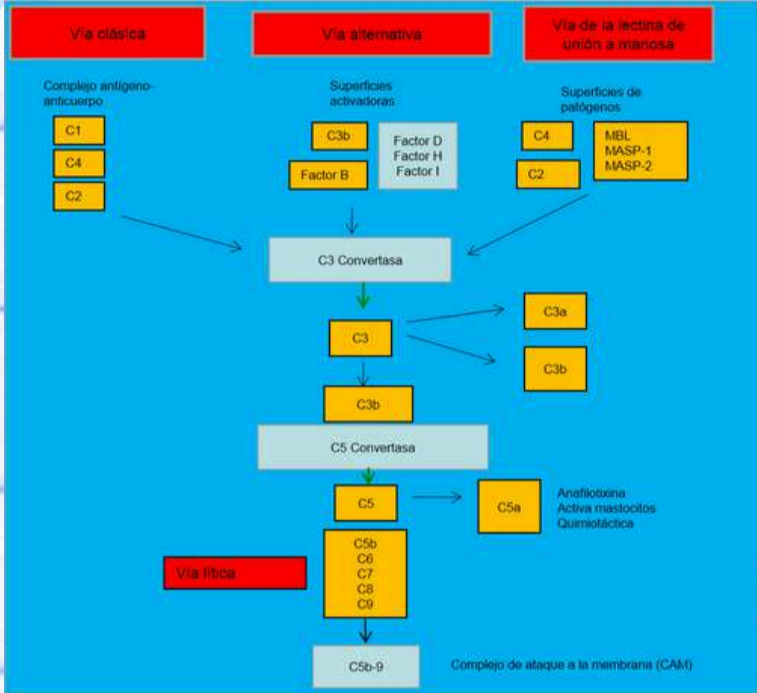
Amina vasoactiva que se encuentra en las plaquetas y participa en la vasoconstricción y la agregación plaquetaria

FUNCIÓN DE LA SEROTONINA



Bradicinina

- vasodilatador
- Aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.
- Estimula la liberación de y leucotrienos



Sistema de complemento

Metabolitos del Ácido Araquidónico

PROSTAGLANDINAS

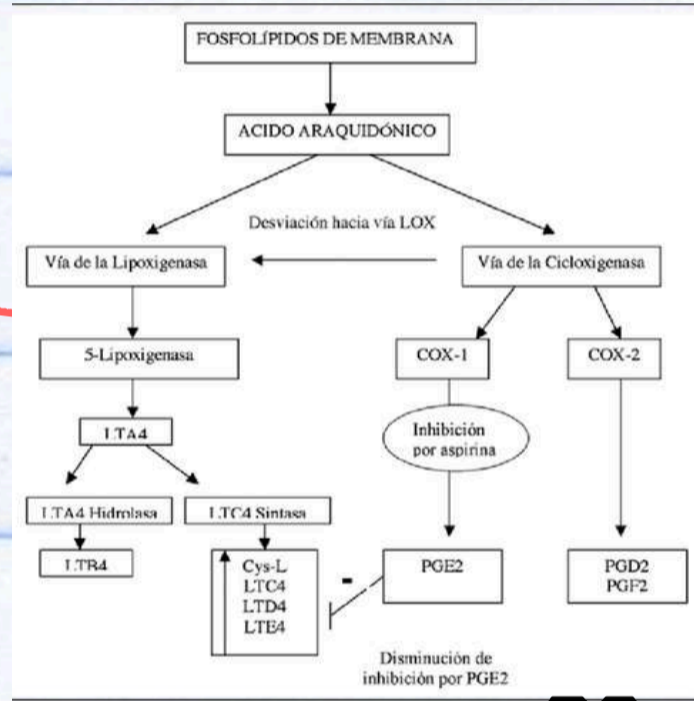
- Vasodilatación
- Fiebre
- Dolor

TROMBOXANOS

- Agregación plaquetaria
- Vasoconstricción

LEUCOTRIENOS

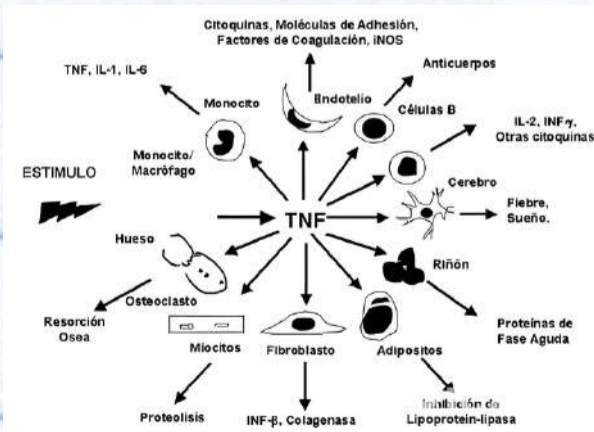
- Broncoespasmo
- Aumentan la permeabilidad vascular.



Citocinas Proinflamatorias

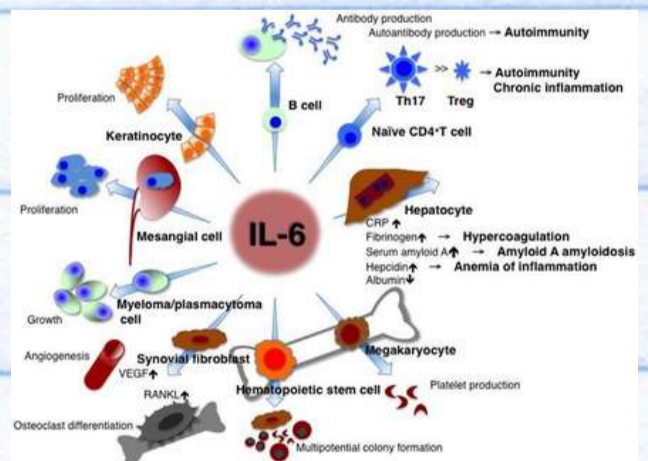
TNF- α

Induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular



IL-6

Induce la producción de proteínas de fase aguda y la proliferación de células B



IL-1

Estimula la producción de otras citocinas y la fiebre

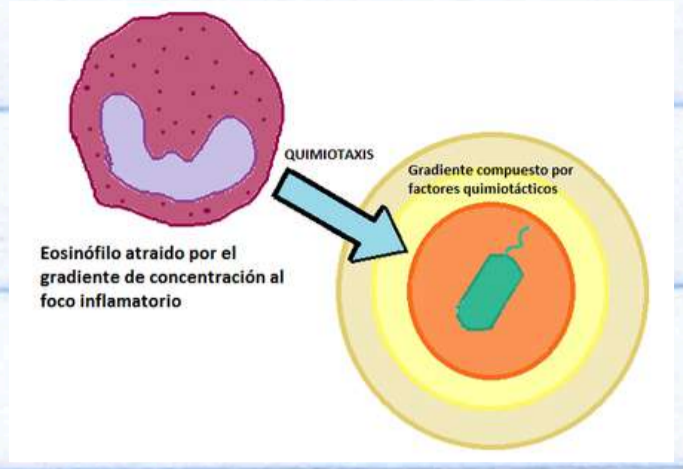
IL-4

- Inflamación alérgica
- Propiedades antiinflamatorias



IL-8

Quimiotáctico de neutrófilos



IFN-γ

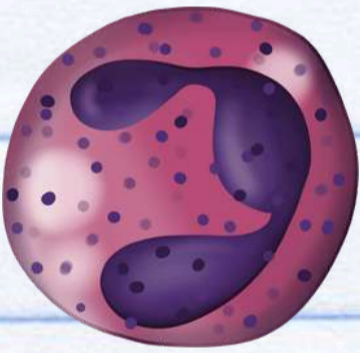
Función en inmunidad celular contra agentes intracelulares



Quimiocinas

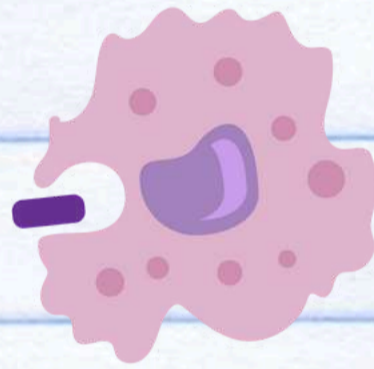
NEUTROFILOS

Fagocitan bacterias y restos celulares



MACRÓFAGOS

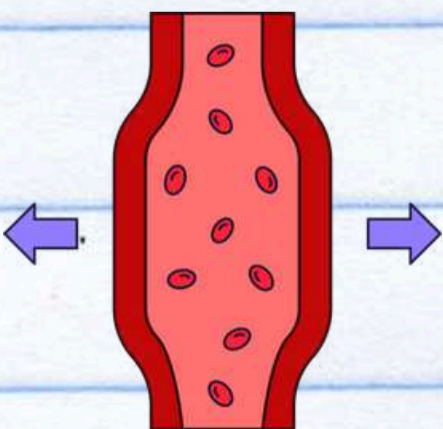
Eliminan restos celulares y presentan antígenos



Óxido Nítrico

VASODILATACIÓN

Relaja el músculo liso vascular



ANTIBACTERIANO

Defensa del huésped



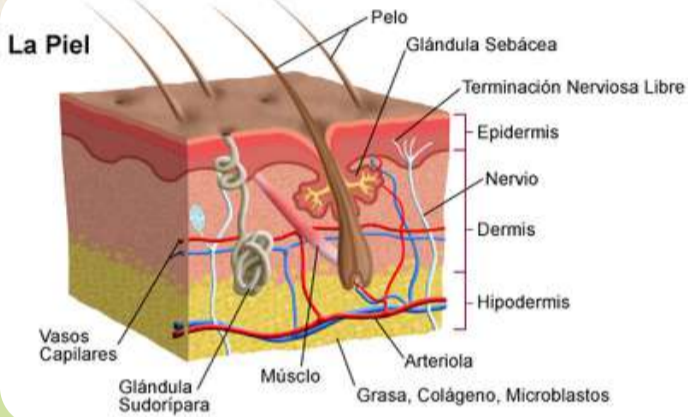
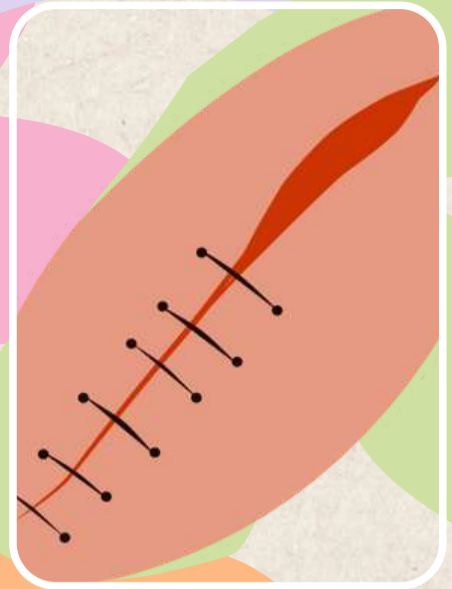
INFLAMACIÓN



PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

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

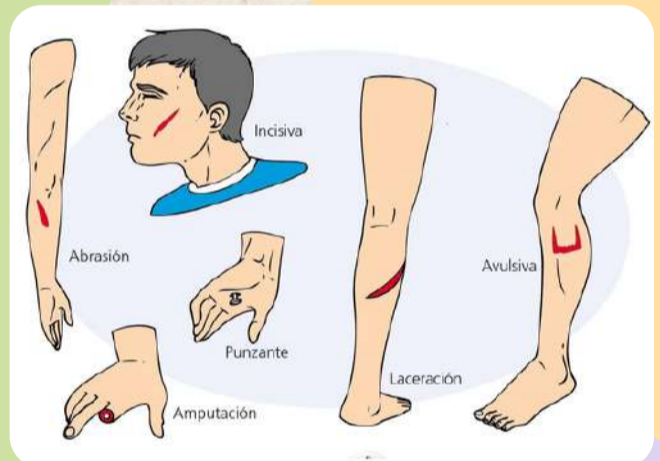
El proceso de curación de heridas tiene como finalidad la restauración de la integridad física a través de la formación de tejido fibroconectivo



ANATOMÍA DE LA PIEL

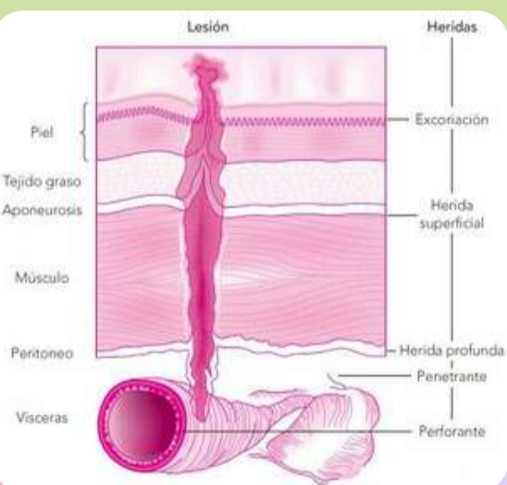
CLASIFICACIÓN SEGÚN SU CAUSA

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



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PROFUNDIDAD

- Excoriación. -> Epidermis
- Herida superficial -> Piel a aponeurosis
- Herida profunda -> Piel a tendones
- Herida penetrante -> H.profunda + Cavidades



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ESTADO BACTERIOLOGICO



TIPO I

HERIDA LIMPIA

No hay contaminación exógena ni endógena. Se supone no habrá infección



TIPO II

HERIDA LIMPIA CONTAMINADA

Sospecha que puede haber sufrido contaminación bacteriana



TIPO III

HERIDA CONTAMINADA

Se produjo contaminación evidente, pero no hay inflamación, ni tienen material purulento



TIPO IV

HERIDA SUCIA O INFECTADA

Herida con franca infección evolutiva

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

- Regeneración -> Reemplazo de cel.
- Reparación -> Sustitución de tejido
- Cicatrización -> Regeneración + Reparación

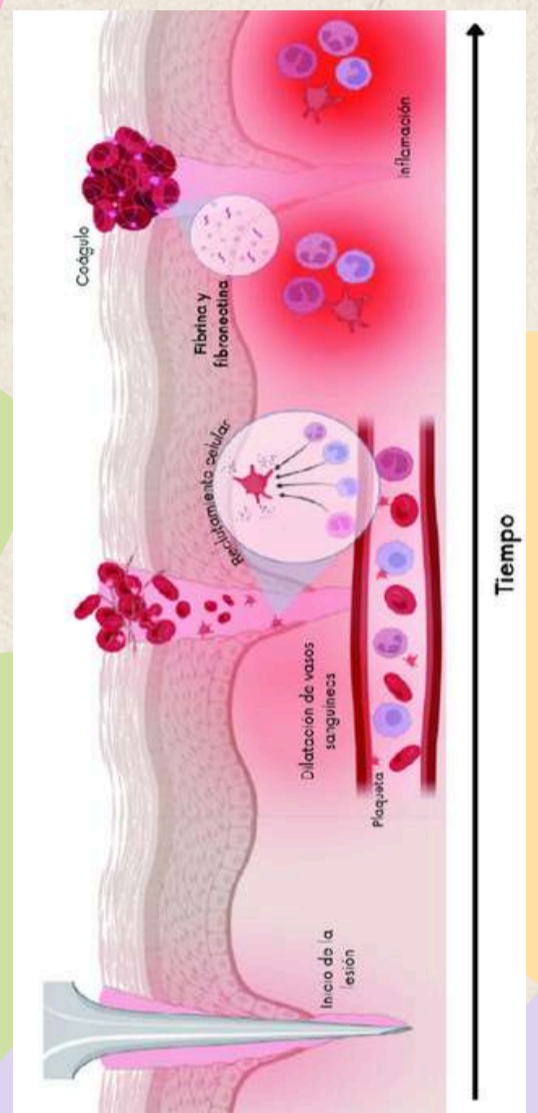
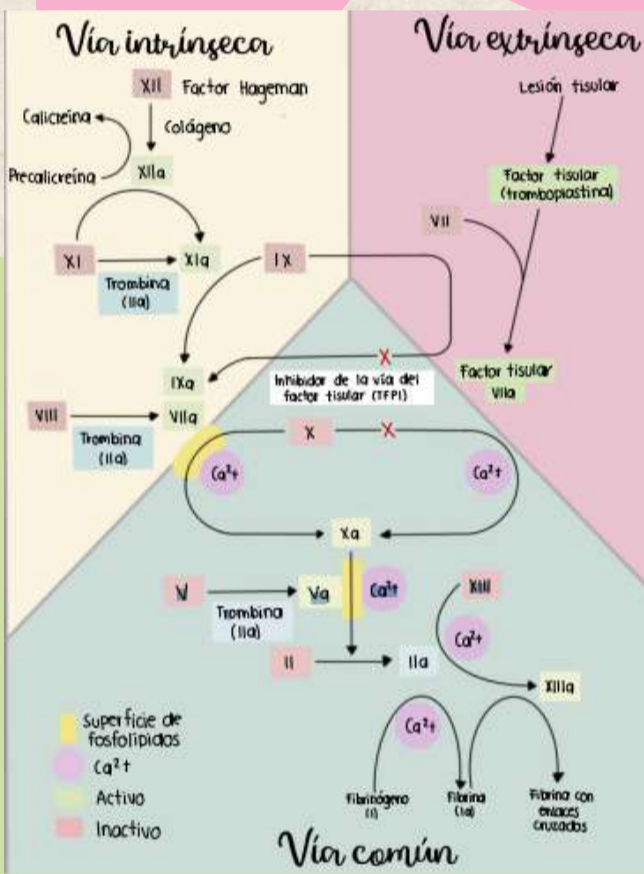


FASES DE LA CICATRIZACIÓN

HEMOSTASIA

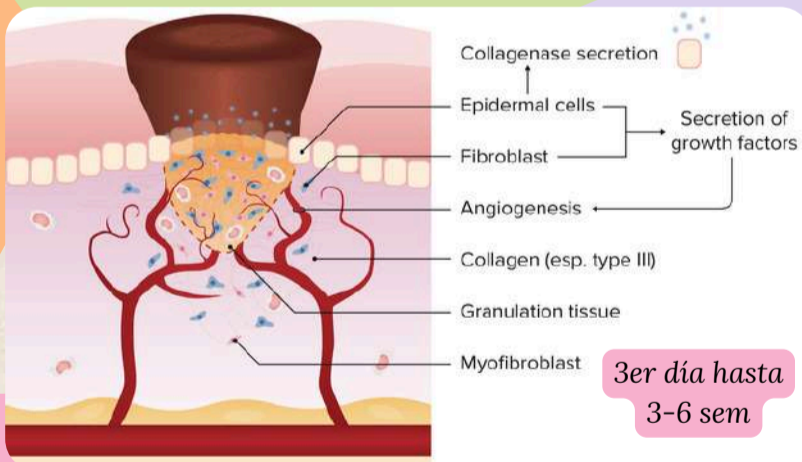
Desde la herida hasta 3-4 días

INFLAMACIÓN



PROLIFERATIVA

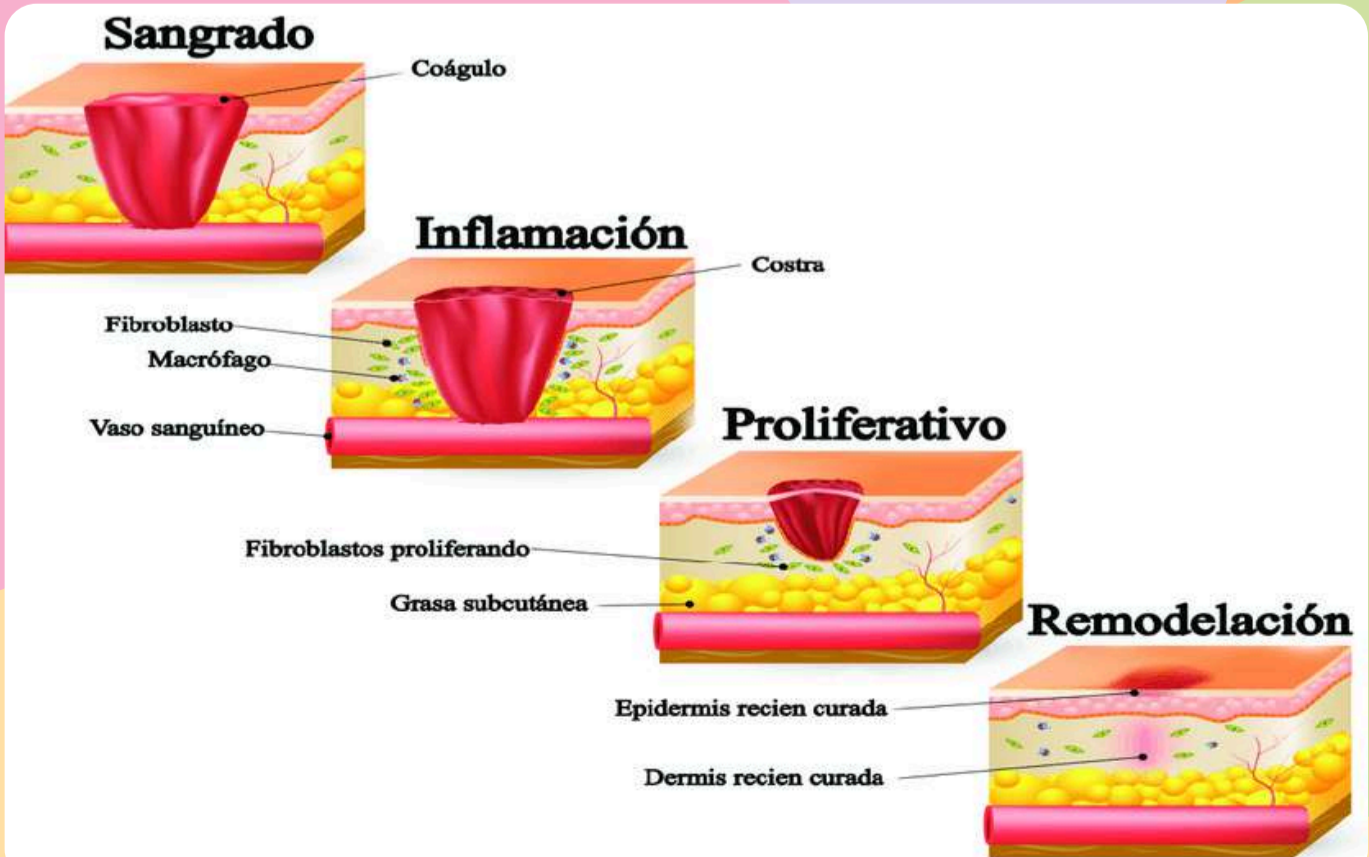
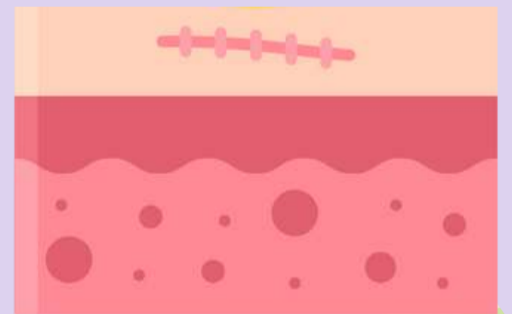
- Granulación -> Angiogénesis
- Epitelización -> Migración de células epiteliales
- Fibroblástica -> Mayor producción y depósito de colágeno
- Contracción -> Reducción de tamaño de la herida



REMODELACIÓN

El tejido de granulación madura y se transforma en cicatriz

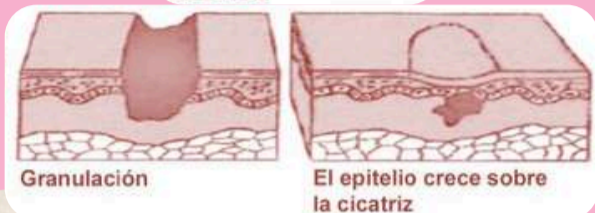
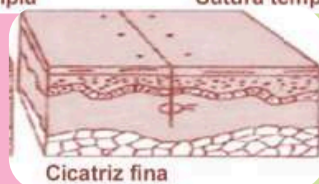
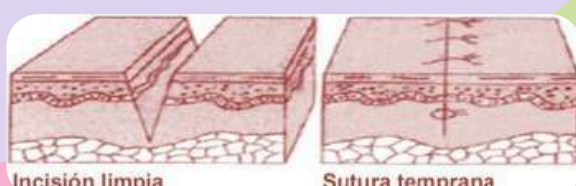
3er semana hasta 1-2 años



TIPOS DE CICATRIZACIÓN

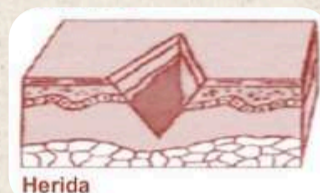
CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN

- Sanan en menos de 15 días
- Sutura quirúrgica



CIERRE POR SEGUNDA INTENCIÓN

- O por granulación
- Cierran en forma espontánea
- Evolución de más de 15 días



CIERRE PRIMARIO RETARDADO

- Herida abierta durante días
- Cierre quirúrgico
- Evolución similar al cierre primario



REEPITELIZACIÓN

Se curan por regeneración

CAUSAS LOCALES EN EL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

Causas locales

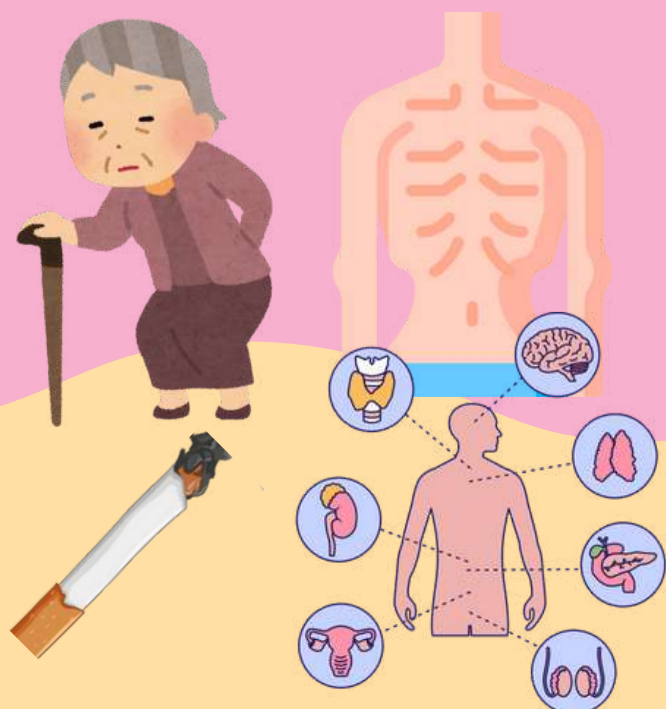
- Desvitalización de los tejidos
- Infección
- Edema
- Isquemia
- Agentes de uso tópico
- Radiación ionizante
- Cuerpos extraños



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

- Exceso de colágeno
- Sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original
- Superficie verrucosa, lisa y brillante



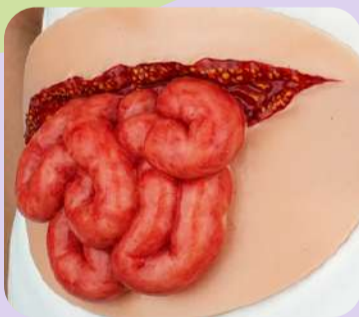
CICATRIZ HIPERTROFICA

- Se presenta a cualquier edad
- Frecuente en superficies de flexión
- Aparece después de la cirugía
- Desaparece con terapia compresiva



CICATRIZ RETRÁCTIL O DEFORMANTE

- Cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones
- Limitar los movimientos o, incluso, incapacidad física y consecuencias estéticas



DEHISCENCIA

separación espontánea de los bordes de una herida



ULCERACIÓN

Lesión que no completa su cicatrización



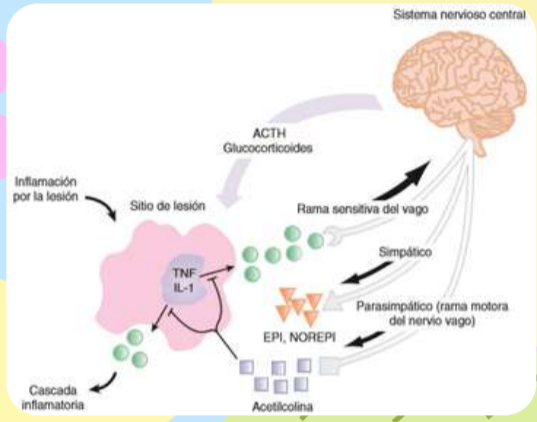
FISTULA

Tubo que comunica a un tejido enfermo con un órgano o estructura interna o externa

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

Se caracteriza por la activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino

Definición

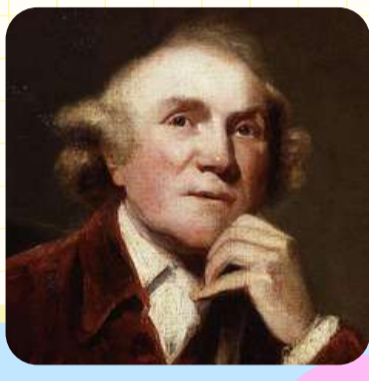


Respuesta inicial que pretende conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo

Antecedentes

JOHN HUNTER (S.XVIII)

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



Definiciones



METABOLISMO

Sistema de reacciones bioquímicas interrelacionadas y respuestas fisiológicas

HOMEOSTASIS

Autorregulación que lleva al mantenimiento de la constancia en las propiedades y la composición del medio interno de un organismo.

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

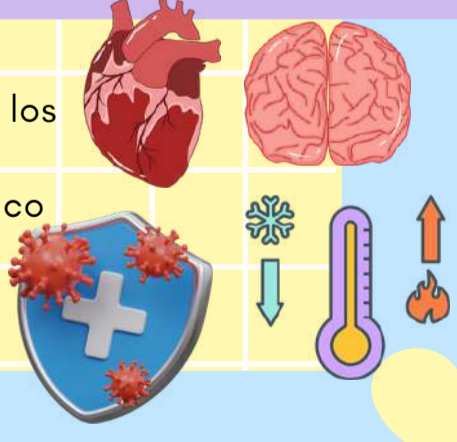
Destinado a mantener la homeostasis y proporcionar sustrato para la reparación de lesiones

LESION TRAUMATICA

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

Objetivos de la RMT

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



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
- Sx de desgaste sistémico

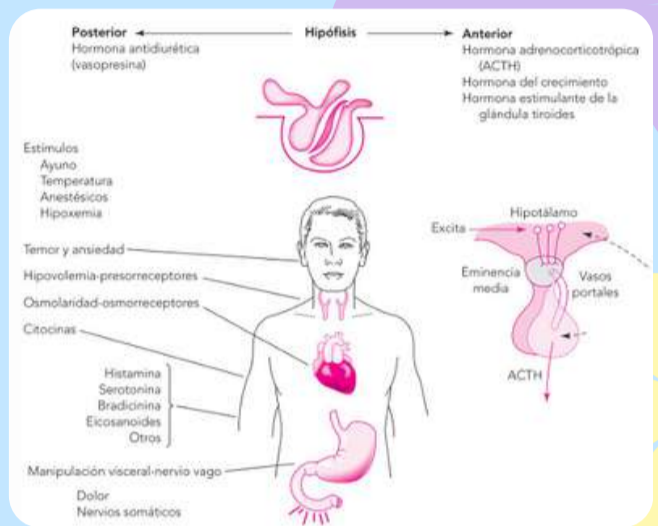
Respuesta disfuncional

SX DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Activación excesiva de la respuesta inmune celular

Temperatura <36 °C ó > 38 °C	Frecuencia cardiaca > 90 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto	Leucocitosis < 4000 ó > 12 000 ó > 10% células inmaduras

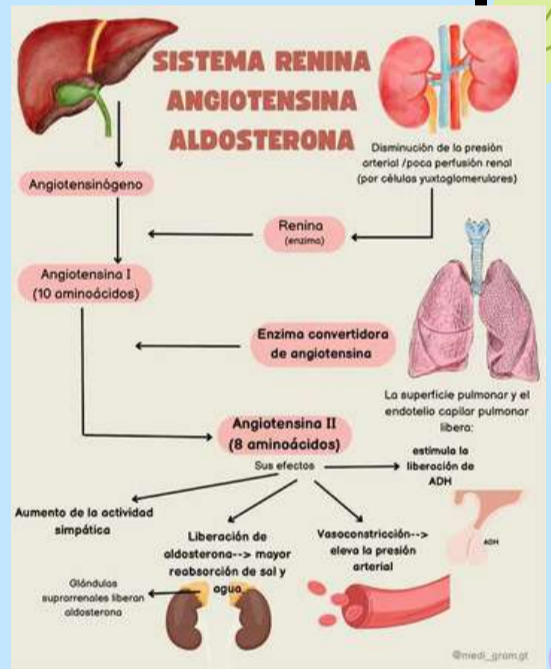
Respuesta neuroendocrina



Fases metabólicas del trauma

Fase EBB o Hipodinámica (choque)

Duración de 0-24 horas



Fase FLOW o Hiperdinámica (catabolismo)

Duración 5 días-9 meses



Fase adaptativa o reparación (Anabolismo)

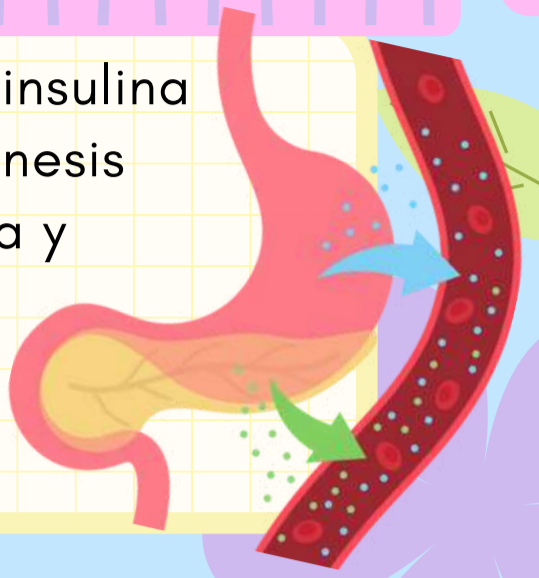
Se asocia a recuperación

De la respuesta hipermetabólica



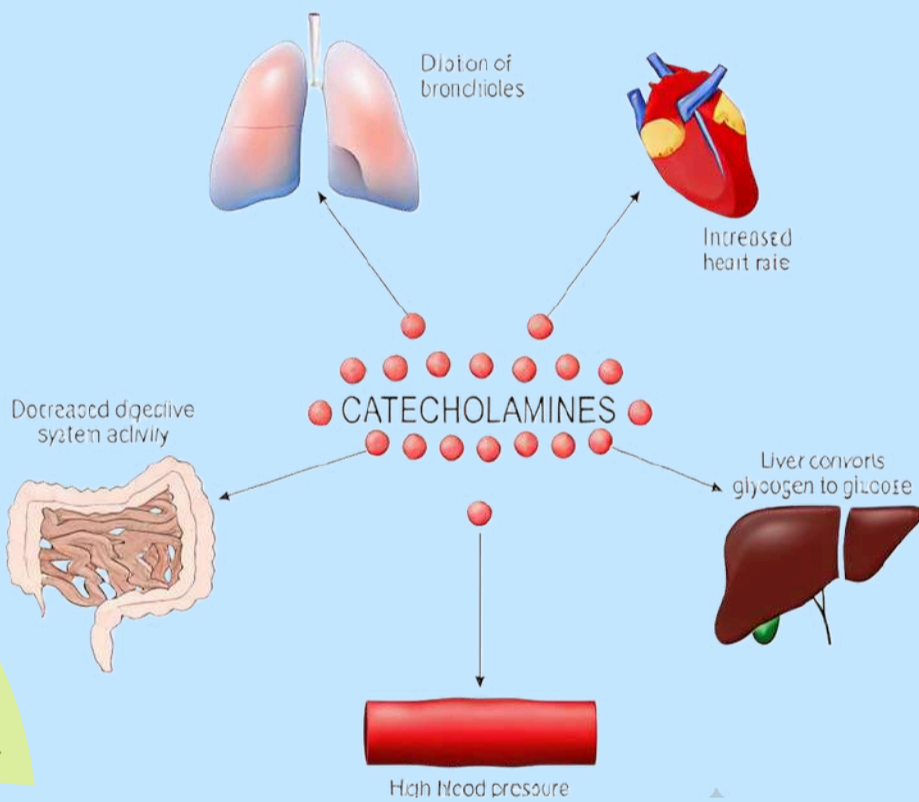
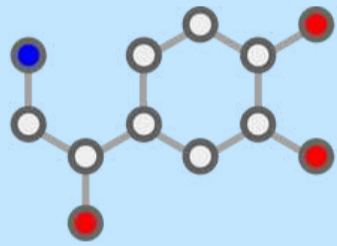
Alteraciones de la insulina

- Resistencia periférica a la insulina
- Incremento de gluconeogénesis
- Uso excesivo de lactato, aa y sustratos de glicerol
- Glicogenólisis hepática
- Estado hiperglucémico



Catecolaminas

- Vasodilatación arterial
- Liberación de glucagón
- Estimula lipólisis
- Estimular cetogénesis hepática.
- Aumenta la contractibilidad miocárdica



Eicosanoides

Derivados del ácido araquidónico

- Prostaglandinas
- Prostaciclina
- Tromboxanos
- Leucotrienos
- Cininas-caliceínas

