



Diego Alejandro Flores Ruiz

Infografías

Técnicas quirúrgicas básicas

Sexto B

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de marzo del 2025.

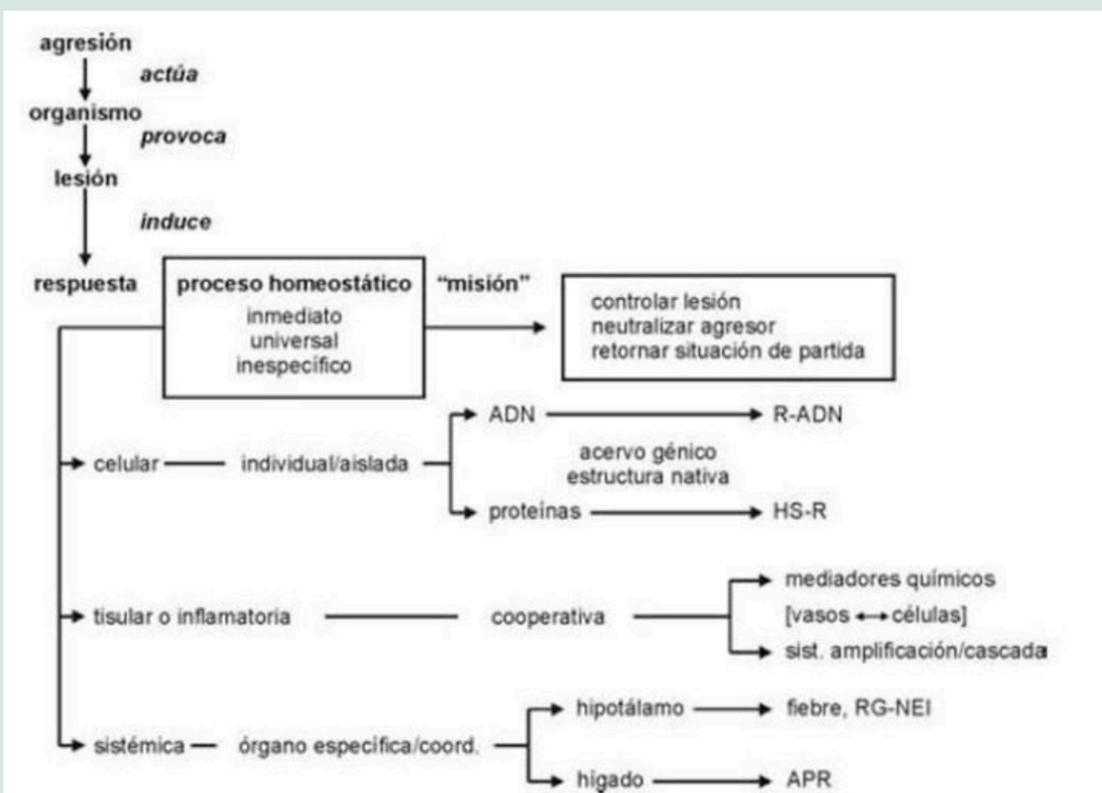
MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

¿QUE ES LA INFLAMACIÓN?



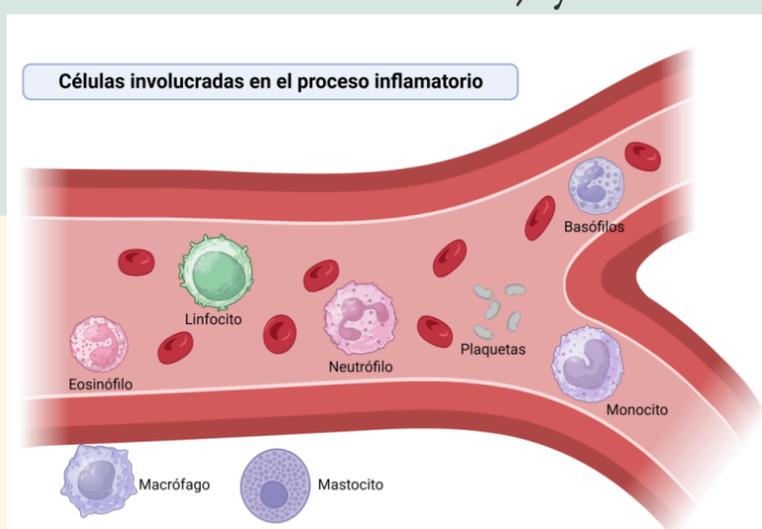
La inflamación es una respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones, que implica la participación de una serie de mediadores químicos.

RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA AGRESIÓN

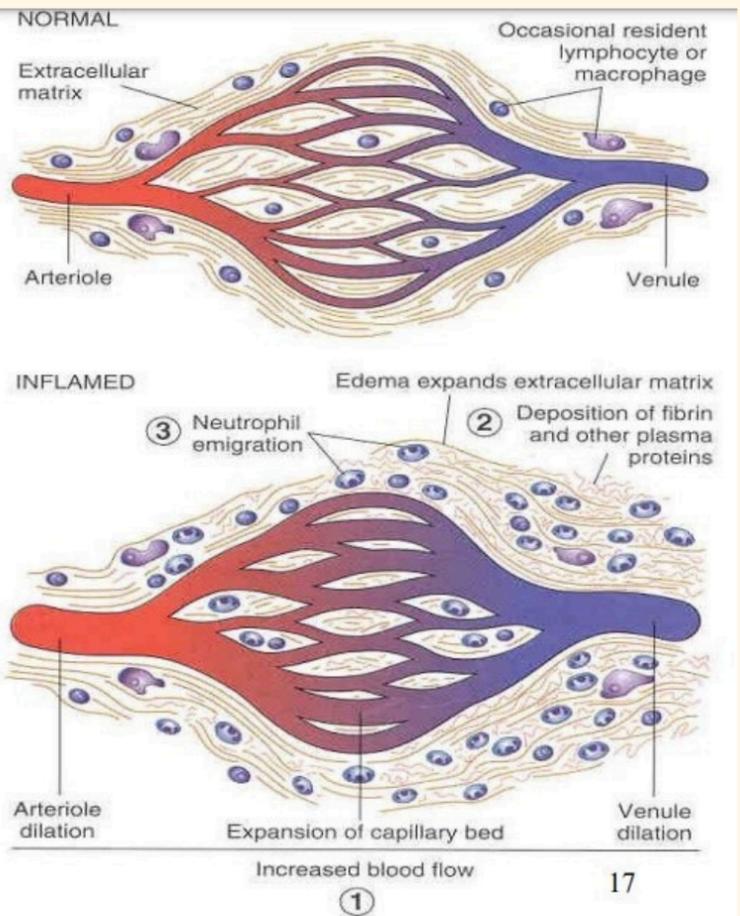
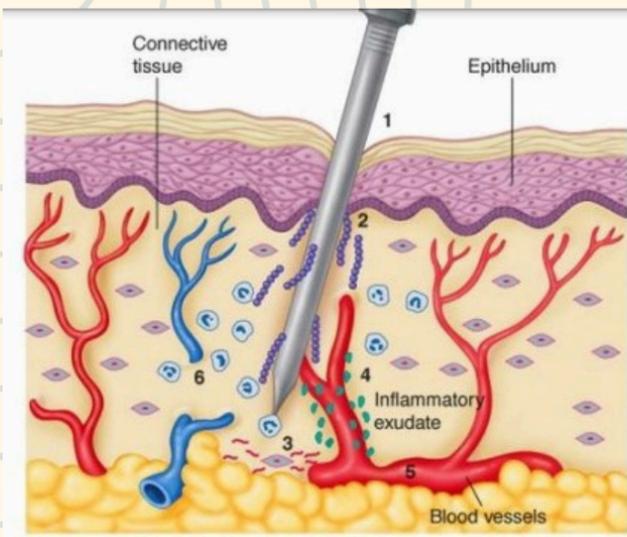


PARTICIPANTES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

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

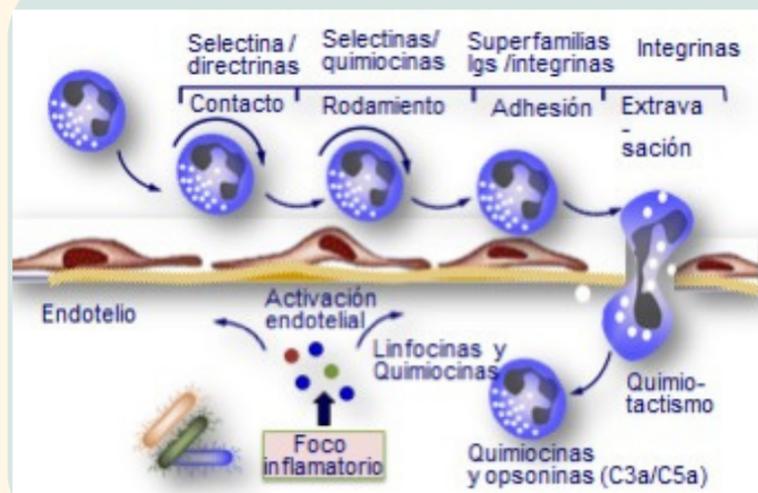


VASODILATACION Y AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULA



1. El objeto perfora la piel.
2. Las bacterias entran y se multiplican.
3. Las células lesionadas liberan histamina..
4. Los vasos sanguíneos se dilatan y se vuelven permeables, liberando exudado inflamatorio.
5. El flujo sanguíneo al sitio dañado aumenta.
6. Los neutrófilos (polimorfos) se mueven hacia las bacterias (quemiotaxis) y las destruyen (fagocitosis).

EXTRAVASACION LEUCOCITARIA

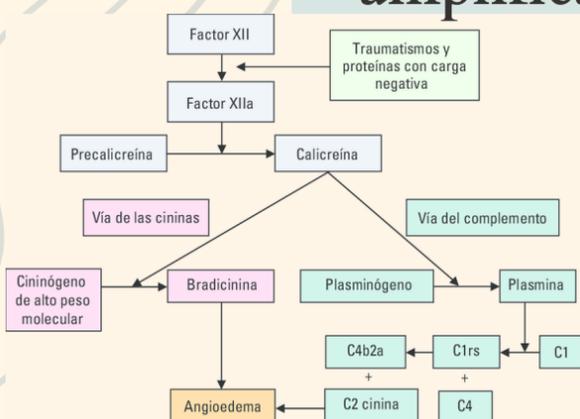


AMINAS VASOACTIVAS: HISTAMINA Y SEROTONINA

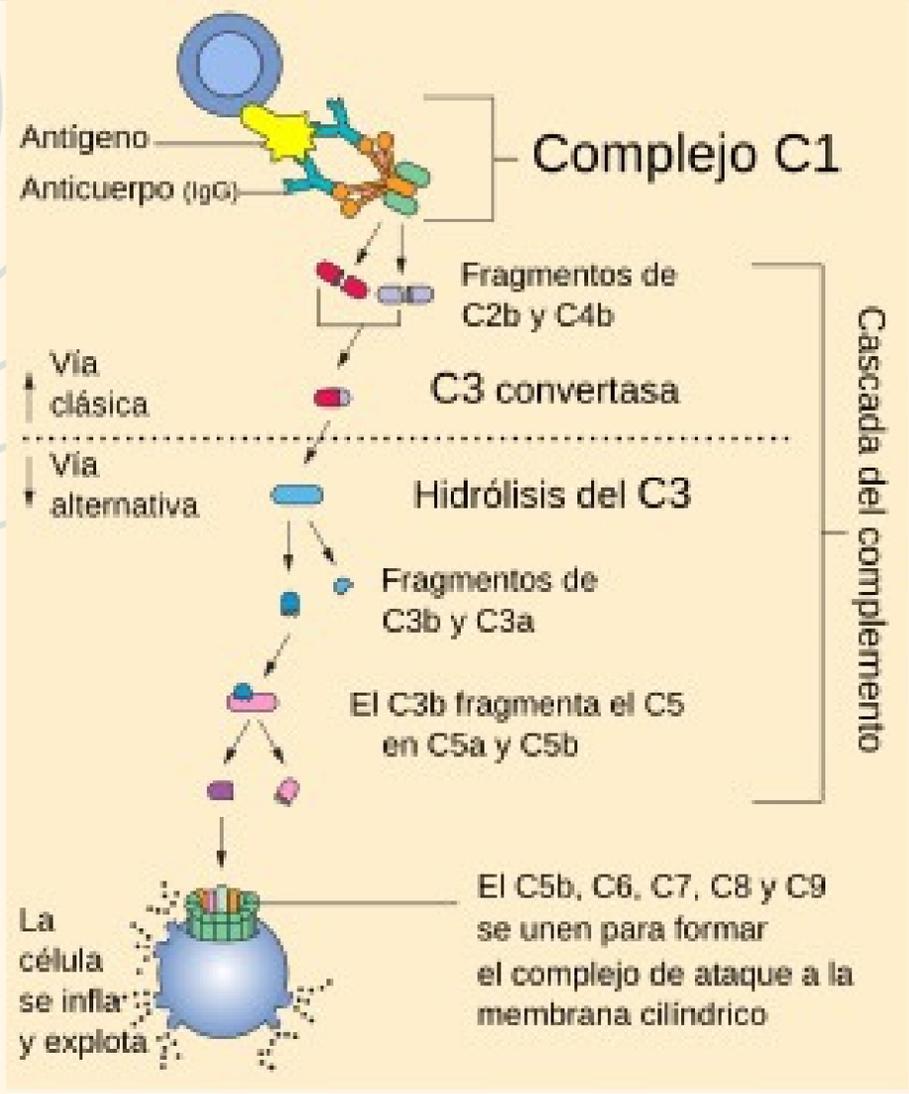
- **Histamina:** es una amina vasoactiva que se libera de los mastocitos y juega un papel clave en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular
- **serotonina:** es otra amina vasoactiva que se encuentra en las plaquetas y participa en la vasoconstricción y la agregación plaquetaria

SISTEMA DE LAS CININAS: BRADICININA Y SUS EFECTOS

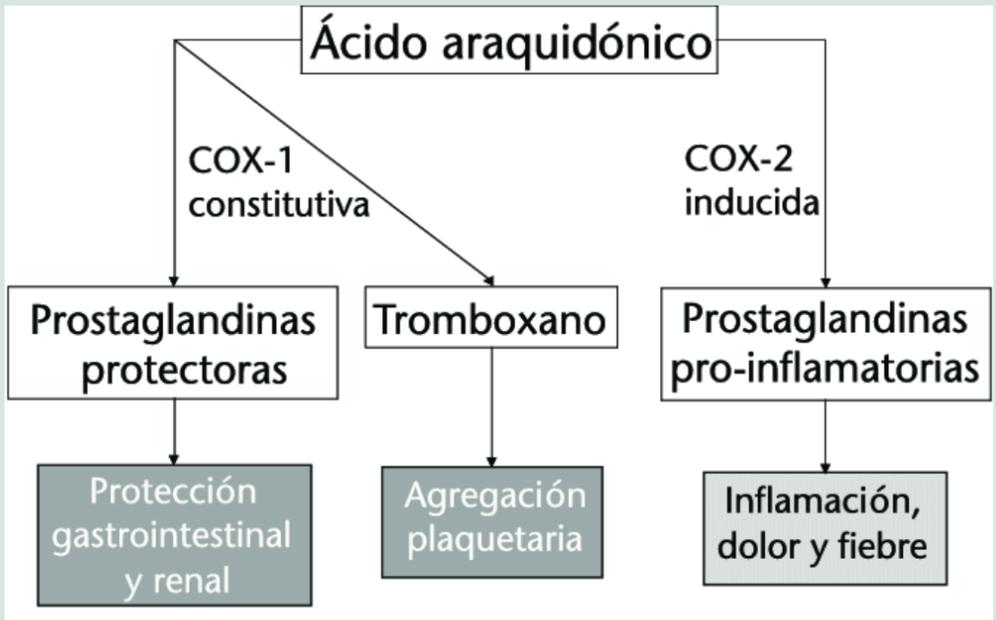
- **Bradicinina**—>La bradicinina es un potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.
- **Efectos**—>La bradicinina también estimula la liberación de otros mediadores químicos, como prostaglandinas y leucotrienos, amplificando la respuesta inflamatoria



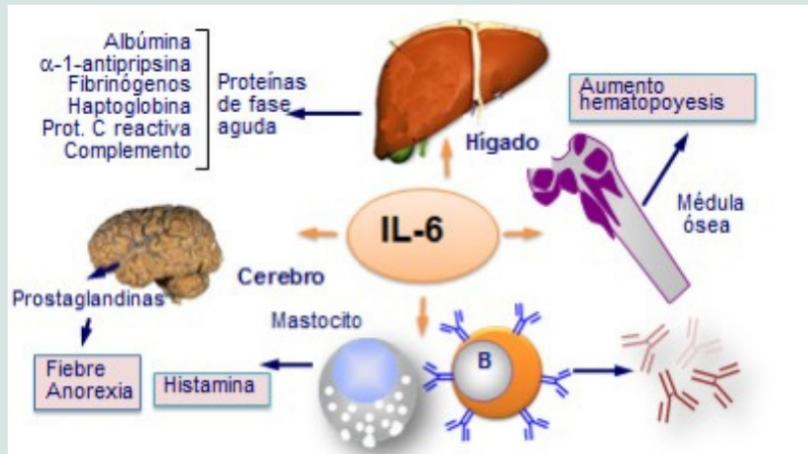
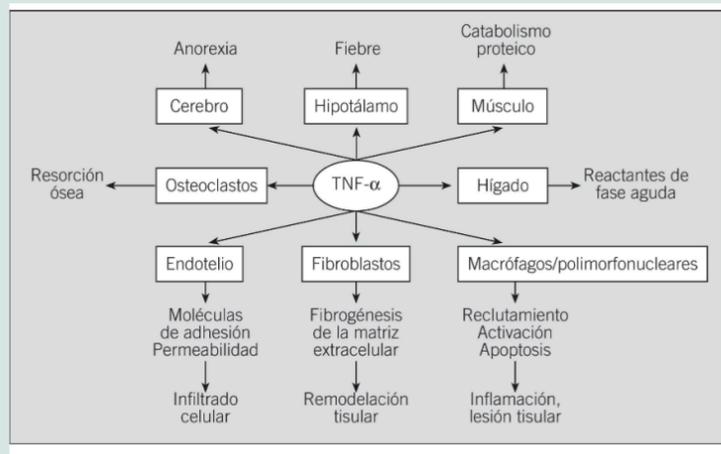
SISTEMA DE COMPLEMENTO: VÍAS Y FUNCIONES EN LA INFLAMACIÓN



METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO: EICOSANOIDES



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS: TNF- α , IL-1, IL-6

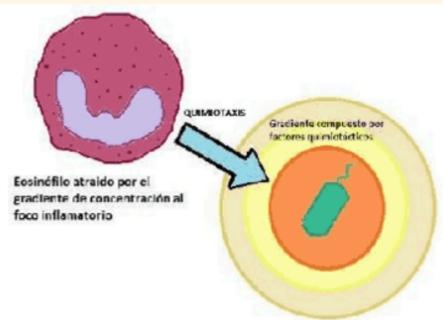


QUIMIOCINAS: RECLUTAMIENTO DE LEUCOCITOS

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**:

Cumplen diversas funciones que dependen del receptor sobre el que actúen

1. CXC
2. CC
3. XC
4. CX3C

RECEPTOR	QUIMIOCINAS	FUNCIONES
CXCR2	CXCL1 a CXCL7 (familia CXC)	Atraen neutrófilos y son angiogénicas
CXCR4	CXCL9 a CXCL11 (familia CX3C)	Son angiostáticas
Varios receptores	Familia CC	Atraen monocitos y macrófagos (no neutrófilo)

Receptores

Son receptores acoplados a proteínas G

Se clasifican de acuerdo al tipo de quimiocina a la cual se unen:

1. CXCR
 2. CCR
 3. XCR
 4. CX3CR
- Sistema del receptor acoplado a proteína G:**
- Subunidad α (acoplada a GDP)
 - Subunidad B
 - Subunidad Y

SEÑALIZACIÓN DE QUIMIOCINAS

La unión de quimiocina al receptor provoca un cambio conformacional y unión de subunidad α con GTP, generando una disociación de la proteína G hacia un monómero $G\alpha$ -GTP y un dímero $G\beta\gamma$

1. El dímero $G\beta\gamma$ activa la vía de las MAP cinasa a través de señales RAS, que culmina en **expresión de genes para formar citocinas**
2. $G\alpha$ -GTP y $G\beta\gamma$ cooperan para activar la $PLC\beta$, que activa la vía del $NF-\kappa B$, provocando **expresión genética**
3. $G\alpha$ -GTP activa la proteína Rho, lo cual inicia la polimerización de actina y el **movimiento de la célula**
4. Una **JAK** es estimulada por unión de quimiocina al receptor y activa la enzima **Akt** que promueve la **supervivencia celular**

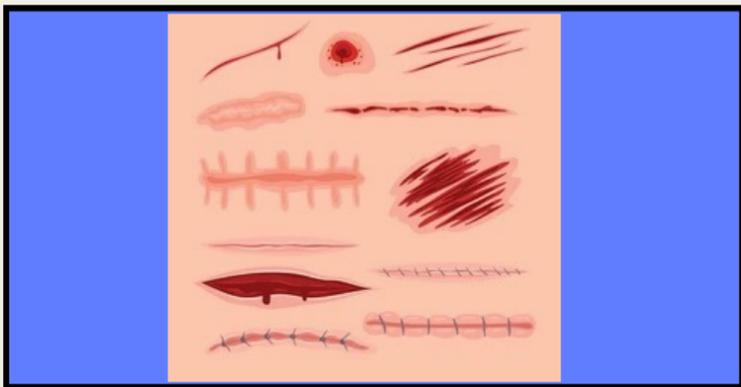
ÓXIDO NÍTRICO (NO): ROL EN LA VASODILATACIÓN Y INFLAMACIÓN

- **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



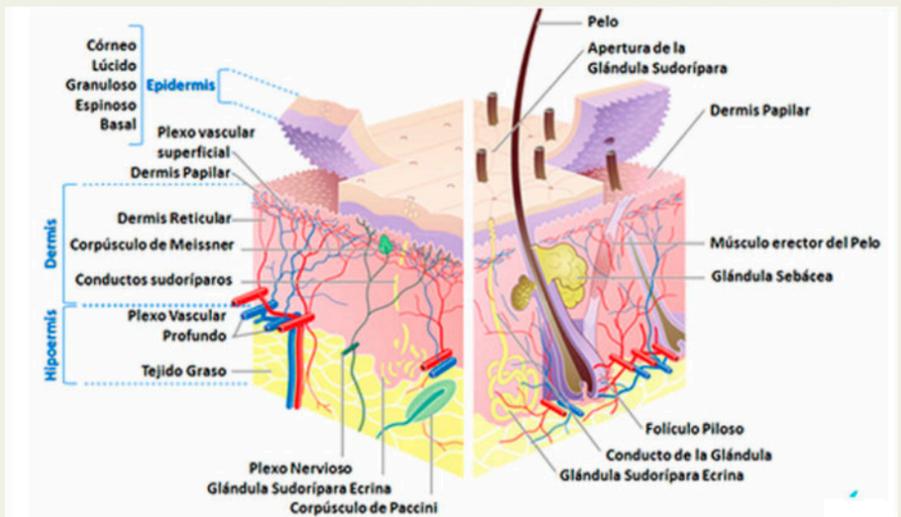
PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

¿QUE ES ?



PROCESO NATURAL REPARATIVO COMPLEJO QUE CONDUCE A LA REGENERACIÓN DE EPITELIO Y REEMPLAZO DE LA DERMIS POR UN TEJIDO FIBROSO CONSTITUIDO POR FIBRAS COLÁGENAS, CON CARACTERÍSTICAS DIFERENTES A LAS ANORMALES .

ANATOMIA



CLASIFICACION SEGUN SU CAUSA

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



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PROFUNDIDA

- **Excoriación.** Lesión superficial que afecta la epidermis y en general cicatriza regenerando en forma íntegra el epitelio, sin dejar huella visible.
- **Herida superficial.** Es aquella que involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis
- **Herida profunda.** Afecta los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones.
- **Herida penetrante.** Herida que lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades,



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ESTADO BACTERIOLÓGICO

<p>• HERIDA LIMPIA.</p> <ul style="list-style-type: none"> ★ Heridas no traumáticas. ★ Ausencia de inflamación. ★ No se ingresa a tractos respiratorio, gastrointestinal, genitourinarios. 	<p><1% R.I</p>	<p>Mastectomía, laparotomía, tiroidectomía, etc..</p>
<p>• HERIDA LIMPIA CONTAMINADA.</p> <ul style="list-style-type: none"> ★ Heridas no traumáticas. ★ Sin infección. ★ Se ingresa a tractos en condiciones controladas. 	<p>5-15% R.I</p>	<p>Colecistectomía inflamatoria crónica, colectomía, pancreatoduodenectomía.</p>
<p>• HERIDA CONTAMINADA.</p> <ul style="list-style-type: none"> ★ Heridas traumáticas recientes. ★ Operación con inflamación no purulenta. ★ Apertura del tracto biliar o genitourinario en presencia de bilis u orina infectada. 	<p>>15% R.I</p>	<p>Colecistectomía en apendicitis aguda.</p>
<p>• HERIDA SUCIA.</p> <ul style="list-style-type: none"> ★ Heridas traumáticas sucias no recientes. ★ Contaminación fecal, cuerpos extraños o tejido desvitalizado. ★ Presencia de infección o víscera perforada. 	<p>>30% R.I</p>	<p>Perforación intestinal</p>

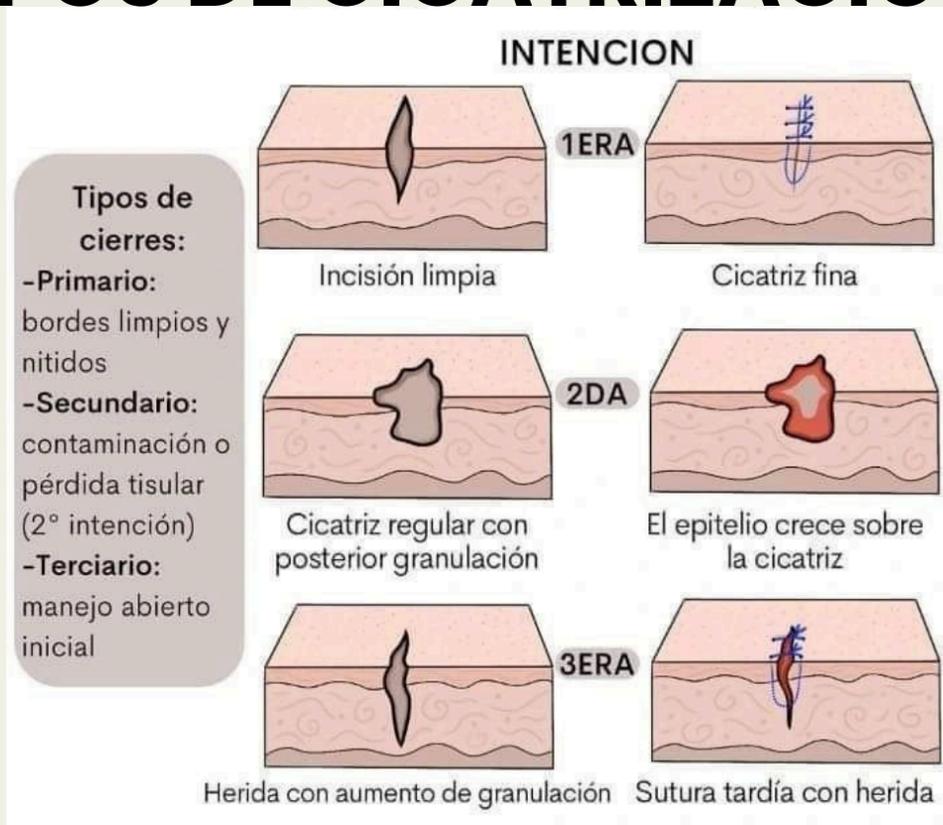
FASES DE LA CICATRIZACIÓN

- **REGENERACIÓN:** CUANDO LAS CÉLULAS SON REEMPLAZADAS X OTRAS IDÉNTICAS EN FORMA Y FUNCIÓN.
- **REPARACIÓN:** ES LA SUSTITUCIÓN DE LOS TEJIDOS DESTRUIDO POR UN TEJIDO CONJUNTIVO NEOFORMADO.
- **CICATRIZACIÓN:** LA SUMA CODIFICADA DE LOS PROCESOS DE REGENERACIÓN

- HOMEOSTASIA
- PROLIFERACION
- REMODELACION



TIPOS DE CICATRIZACIÓN



CAUSAS LOCALES Y GENERALES DEL RETRAZO DE LA CICATRIZACION

• Locales

1. desvitalización de tejidos
2. infección
3. edema
4. isquemia
5. agentes de uso tópico
6. radiación ionizante
7. cuerpos extraños

• Generales

1. edad
2. desnutrición
3. Traumatismo sistémico
4. enf. Metabólicas
5. inmunosupresión
6. enfermedades de la colágena
7. tabaquismo

CICATRIZACION PATOLOGICA



QUELOIDE
Sobrepasa los límites de la lesión.



HIPERTRÓFICA
Elevada y sobrepasa los límites de la lesión.



ATRÓFICA
Accidentes y acné.



NORMAL
Lineal



CONTRACTURA
Quemaduras

- **Dehiscencia:** La dehiscencia o separación espontánea de los bordes de una herida tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión.
- **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
- **Fístula:** 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 DEL TRAUMA

DEFINICIÓN

La respuesta que genera el organismo ante un trauma que produzca un estrés metabólico elevado. Pretende conservar energía de los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el anabolismo.



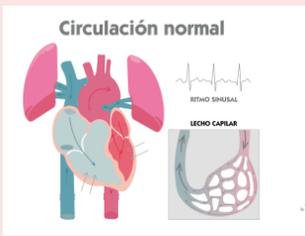
FASES

FASE EBB (CHOQUE)

Primeras horas
Hipovolemia

Reacciones compensadoras
Disminuye Temperatura, VO₂

Toman acción los EICOSANOIDES que ayuclan a la vasoconstricción y a la agregación plaquetaria
Retención de agua y sodio



FASE FLOW

Días - Semanas

+Velocidad metabólica

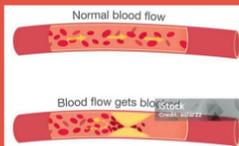
Retención de líquidos

Catabolismo

Aumento de

glucocorticoides

Aumento de citocinas que impulsan la cicatrización



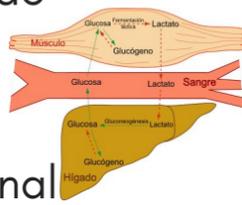
FASE METABÓLICA

Aumenta metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos

Menos respuesta hormonal

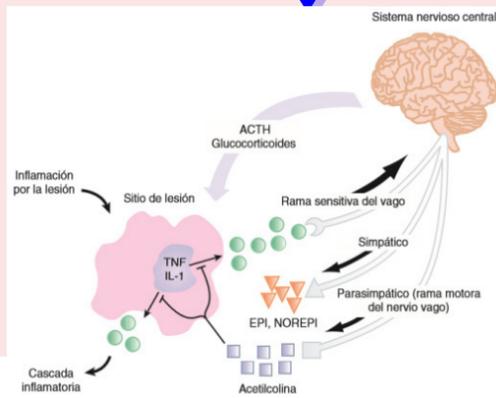
Diuresis

Se asocia a recuperación
Se restablecen las funciones



- ACTH
- CORTISOL
- ADH
- COMPLIANCE RESPIRATORIA
- TONO ESFÍNTER VESICAL
- GH

- ACTH
- CORTISOL
- ADH
- COMPLIANCE RESPIRATORIA
- TONO ESFÍNTER VESICAL
- GH



CARBOHIDRATOS

- Incremento significativo de glucosa en sangre
- Inhibición de captación de glucosa
- Hiperglicemia afecta la función inmunitaria
- Aumento IL pro inflamatorias (IL-6, IL-8)



LIPIDOS

- Aumento de ácidos grasos libres y triglicéridos
- Depende de estímulos anabólicos (insulina) y catabólicos (hormonas)
- Lipólisis promovida por glucagon, cortisol y adrenalina



PROTEINAS

- Lisis proteica acelerada
- Metabolismo regido por las hormonas y citocinas
- Aumenta gluconeogénesis con aminoácidos provenientes de la proteólisis muscular

