



**Nombre del alumno: Leslie
Dennis Cabrera Sanchez**

**Nombre del profesor: Dr. Erick
Antonio Flores Gutierrez.**

Actividad: Infografía

**Materia: Técnicas quirúrgicas
Básicas**

Grado: 6

Grupo: B

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACIÓN

INFLAMACIÓN

La reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión

Se caracteriza por la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad vascular, la migración de células inmunitarias y la liberación de mediadores químicos

RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA AGRESIÓN

Proceso homeostático



Controla la lesión
Neutraliza al agresor
Retorna situación de partida

PARTICIPANTES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Células circulantes

Plasma y proteínas plasmáticas

Microvasculatura

Células del tejido conectivo

Matriz extracelular

VASODILATACIÓN Y AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR



Bacterias entran y se multiplican



Células lesionadas liberan histamina



Vasos sanguíneos se dilatan y se vuelven permeables-liberan exudado inflamatorio



Flujo sanguíneo en el sitio dañado



Neutrófilos se mueven hacia las bacterias y las destruyen

EXTRAVASACIÓN LEUCOCITARIA



Los leucocitos atraviesan la pared vascular y se activan siguiendo una serie de pasos:



Marginación y rodamiento
Adhesión y trans migración
Quimiotaxis y activación

Función:

Fagocitosis y degranulación
Injuria tisular mediada por leucocitos



AMINAS VASOACTIVAS

HISTAMINA

Amina vasoactiva que se libera de los mastocitos y juega un papel clave en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular.

FUNCIÓN:

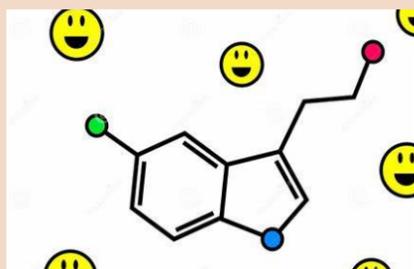
Cumple funciones de neurotransmisor
Dilata los vasos sanguíneos
Participa en los procesos de inmunidad

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.

FUNCIÓN:

Regula el apetito
Regula el estado de ánimo
Regula el apetito



SISTEMA DE LAS CININAS

BRADICININA

Potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.

EFECTOS

Estimula la liberación de otros mediadores químicos, como prostaglandinas y leucotrienos, amplificando la respuesta inflamatoria.

SISTEMA DE COMPLEMENTO

VÍAS Y FUNCIONES EN LA INFLAMACIÓN

Vía clásica:

Activado por complejos antígeno-anticuerpo

Vía de las lectinas:

Activada por la unión de lectinas de carbohidratos de las superficies microbianas

Vía alterna:

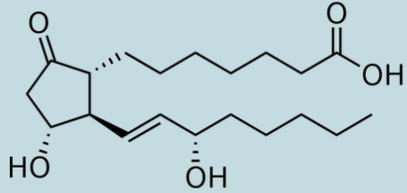
Activada directamente por superficies microbianas

METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

EICOSANOIDES

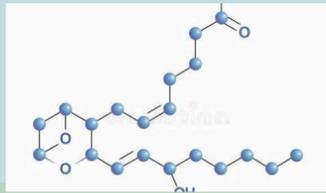
Prostaglandinas

Participan en la vasodilatación, la fiebre y el dolor



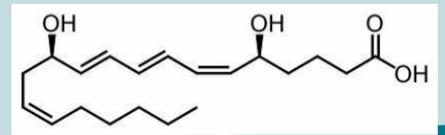
Tromboxanos

Inducen la agregación plaquetaria y la vasoconstricción.



Leucotrienos

Producen broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular.



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

TNF- α

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.

IL-4

Relacionada a inflamación alérgica

IL-8

Quimiotácticos de neutrófilos

IFN- γ

Función de inmunidad celular contra agentes intracelulares.

QUIMIOCINAS

RECLUTAMIENTO DE LEUCOCITOS

NEUTRÓFILOS

Las quimiocinas atraen neutrófilos al sitio de la inflamación, donde fagocitan bacterias y restos celulares

MACRÓFAGOS

Las quimiocinas también reclutan macrófagos, que desempeñan un papel crucial en la eliminación de restos celulares y la presentación de antígenos.

ÓXIDO NÍTRICO

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.

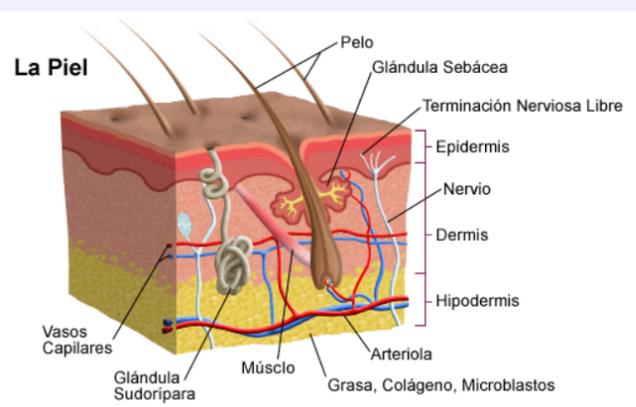
Inflamación

En concentraciones altas, el NO puede contribuir a la lesión tisular.

CICATRIZACIÓN

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

ANATOMÍA DE LA PIEL



EPIDERMIS SE DIVIDE:

Estrato basal
Estrato espinoso
Estrato lúcido
Estrato córneo

DERMI SE DIVIDE:

Papilar
Reticular
Receptores sensoriales

NOCICEPTORES

TERMORECEPTORES

MECANORRECEPTORES

DOLOR

CALOR

TACTO

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

REGENERACIÓN

Células son reemplazadas x otras idénticas en forma y función.

REPARACIÓN

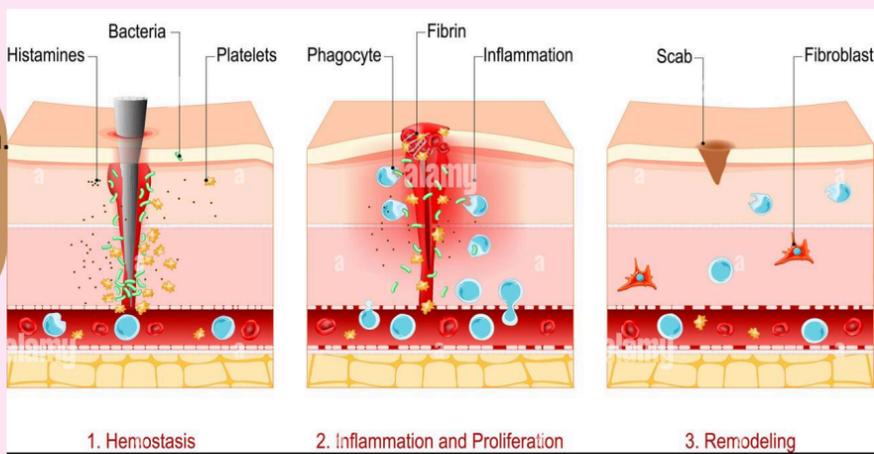
Sustitución de los tejidos destruido por un conjuntivo neoformado.

CICATRIZACIÓN

Suma codificada de los procesos de regeneración y reparación.

FASES DE HEMOSTASIA:

- Vasoconstricción inicial.
- Inicio de la cascada de la coagulación.
- Adhesión y agregación plaquetaria.
- Tapon plaquetario.
- Fibrina.



FASES PROLIFERATIVA:

- Granulación
- Epitelización
- Fibroblástica
- Contracción

FASES DE INFLAMACIÓN:

- Vasodilatación
- Diapédesis
- Exsudado inflamatorio
- Fagocitosis y aumento de flujo sanguíneo
- Migración de queratinocitos

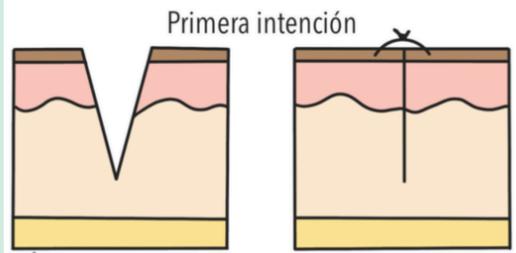
FASE DE REMODELACIÓN:

El tejido de granulación madura y se transforma en cicatriz.

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

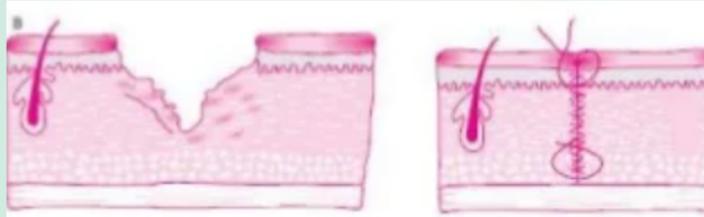
CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN

Cicatrización primaria, heridas operatorias y incisas.



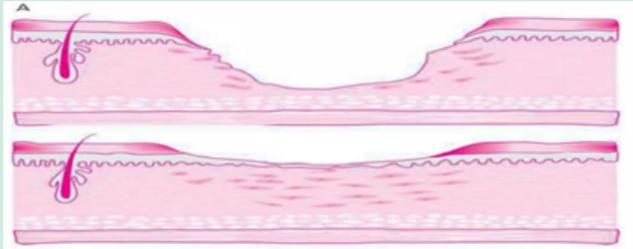
CIERRE PRIMARIO RETARDADO

Herida contaminada, se deja abierta 3-10 días, después de granulada cerrar



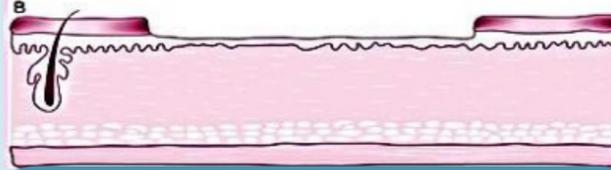
CIERRE POR GRANULACIÓN

De forma lenta, expensas de un tejido de granulación bien definido.



REPITELIZACIÓN

Ocurre por la migración de células epiteliales hacia la herida.



CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA



QUELOIDE



DEHISCENCIA



HIPERTRÓFICA



ULCERACIÓN



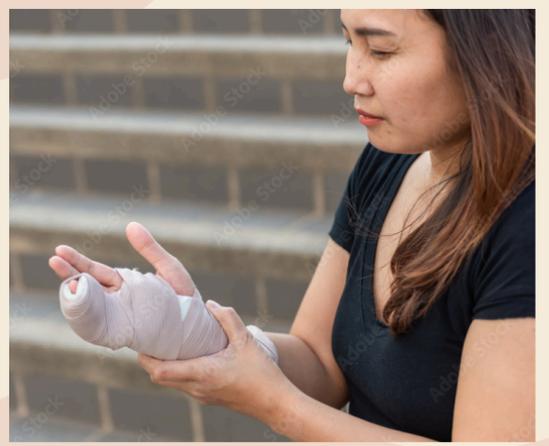
DEFORMANTE



FISTULA

RESPUESTA

METABOLICA AL TRAUMA



Activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino, en ella participan los mediadores del sistema inmunológico y el vascular.

OBJETIVOS

RESTAURAR LA HOMEOSTASIS

MADURAR EL SISTEMA INMUNOLÓGICO

CONSERVAR ENERGÍA SOBRE LOS ÓRGANOS VITALES

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

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- FC >90 latidos X min.
- FR arriba de 20 respiraciones X min.
- $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg
- Leucocitos > 12000



FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA

FASE EBB HIPODINÁMICA

Duración de 0-24 horas

- Disminución de perfusión tisular.
- Disminución de velocidad metabólica.
- Disminución volumen de oxígeno.
- Disminución de temperatura.

FASE FLOW O HIPERDINÁMICA

Duración 5 días-9 meses

- Aumento de glucagón.
- Aumento de catecolaminas.
- Liberación de citocinas y mediadores de lípidos.
- Producción de proteínas.
- Aumento de la velocidad metabólica.
- Alteración en el empleo de nutrientes

FASE ADAPTATIVA O REPARACIÓN

- La respuesta decrece gradualmente.
- Disminución de la respuesta hipermetabólica.
- Restauración de proteínas.
- Curación de herida en relación con el aporte de nutrientes

ALTERACIÓN DE LA INSULINA

- RESISTENCIA PERIFÉRICA A LA INSULINA.
- INCREMENTO DE GLUCONEOGÉNESIS.
- GLUCOGENÓLISIS HEPÁTICA.
- ESTADO HIPERGLUCÉMICO.



CATECOLAMINAS

- VASODILATACIÓN ARTERIAL.
- LIBERACIÓN DE GLUCAGÓN.
- AUMENTO DE LA CONTRACTIBILIDAD MIOCÁRDICA.
- ESTIMULA LIPOLISIS.

EICOSANOIDES

- Derivados del ácido araquidónico.
- Su función depende del sitio de acción.

- PROSTAGLANDINAS.
- TROMBOXANOS.
- LEUCOTRIENOS.
- CININAS- CALICREINAS.