



**Javier Adonay Cabrera Bonilla**

**Erick Antonio flores Gutiérrez**

**Técnicas quirúrgicas básicas**

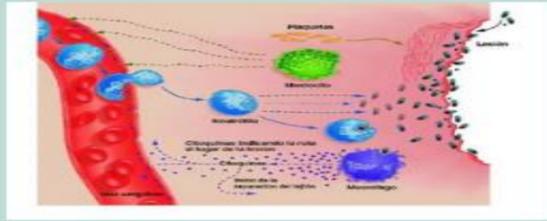
**Infografías**

**6°**

**“B”**

Comitán de Domínguez, Chiapas a 09 de marzo del 2025.

# MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION

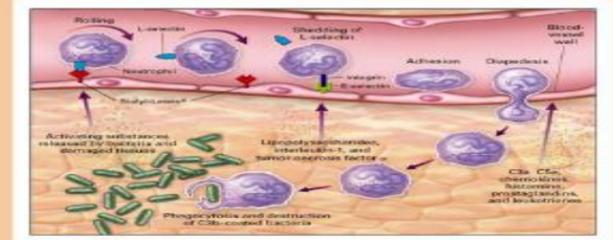


## PARTICIPANTES

- .células circulantes
  - neutrófilos, monocitos, plaquetas, linfocitos
- .plasma y proteínas
- .microvasculatura
- .células del tejido conectivo
  - fibroblastos mastocitos
- .MEC
  - colágeno, elastina y proteoglicanos

## EXTRAVASACION LEUCOCITARIA

- .leucocitos atraviesan la pared vascular
- marginación y rodamiento
- adhesión y transmigración
- quimiotaxis y activación
- .funciones
  - fagocitosis y desgranulación
  - injuria tisular

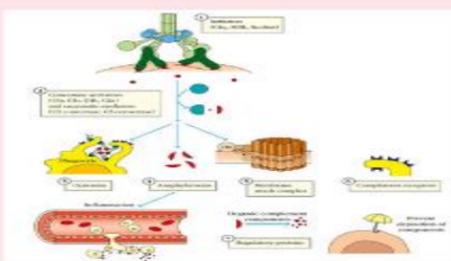
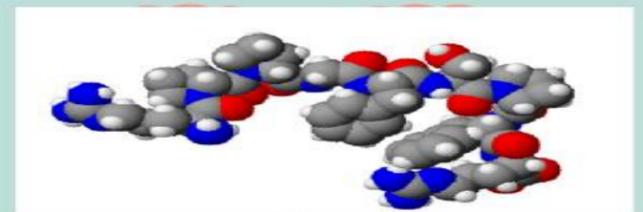


## AMINAS VASOACTIVAS

- histamina
  - mastocitos( vasodilatación y permeabilidad)
- serotonina(5-hidroxitriptamina)
  - plaquetas( vasoconstricción y agregación plaquetaria)

## SISTEMA DE LAS CININAS

- bradicinina
- dolor y edemas ( vasodilatación)
- libera otros mediadores ( PGE y Leucotrienos)

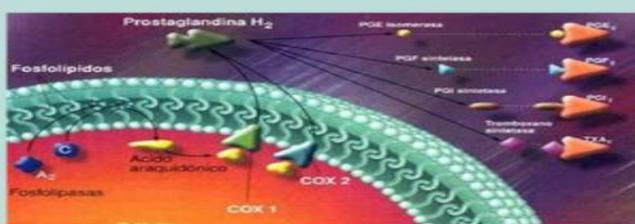
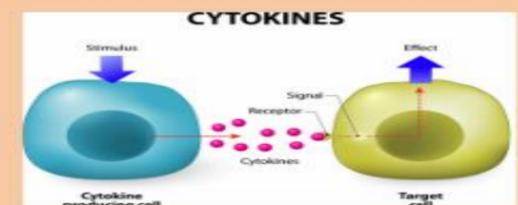


## SISTEMA DEL COMPLEMENTO

- vía clásica
  - antígeno- anticuerpo
- lectinas
  - lectinas y carbohidratos a superficies microbianas
- vía alterna
  - superficies microbianas

## CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

- IL-1
  - estimula la producción de otras citocinas
  - fiebre
- TNF- $\alpha$  moléculas de adhesión
- IL-6 diferenciación de monocitos
- IL-4 alergia
- IL-8 quimiotáctico de neutrófilos
- IFN- $\gamma$  inmunidad celular ( intracelulares)

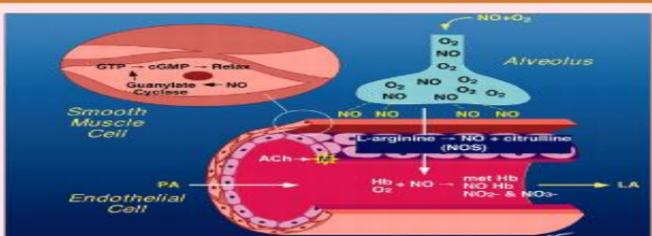
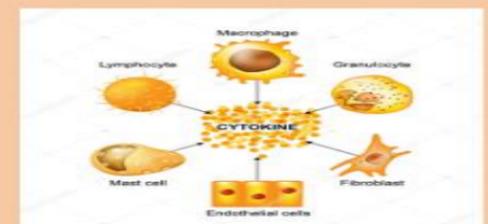


## METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO

- .PGE
  - vasodilatación ( fiebre y dolor)
- .ciclooxigenasa
- PGI ( vasodilatación)
- tromboxano (vasoconstricción)
- .lipooxigenasa
- leucotrieno ( quimiotaxis)
- lipoxina ( inhibe la inflamación)

## QUIMIOCINAS

- reclutamiento
- neutrófilos
- fagocitosis bacteriana
- macrófagos
- eliminación de restos



## OXIDO NITRICO

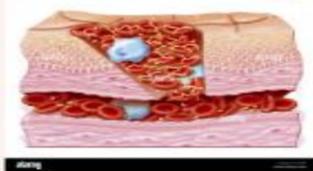
- vasodilatación ( relaja el musculo liso)
- antibacteriano ( defensa del huésped)
- inflamación ( no contribuye a lesión tisular)

# PROCESO DE CURACION DE HERIDAS

## FASES

### REGENARACION

las células son reemplazadas por otras idénticas en forma y función



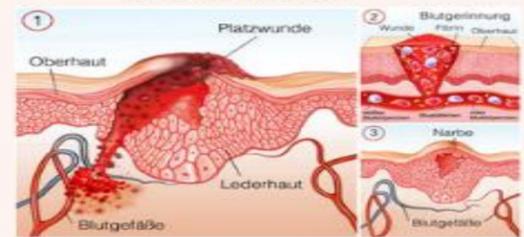
### CICATRIZACION

suma codificada de los procesos de regeneración y reparación



### REPARACION

sustitución de los tejidos destruido por un tejido conjuntivo neoformado



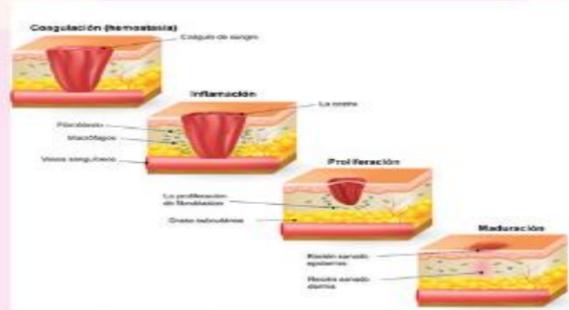
## CICATRIZACION

### FASE DE HOMOSTASIA E INFLAMCION

**.Vasoconstricción inicial - inicio de la cascada de coagulación**  
**-Adhesión plaquetaria:**

- Inflamación
- Vasodilatación
- Diapédesis

- Exsudado inflamatorio Fagocitosis: PMN (Neutros) y monocitos -
- Aumento de flujo linfático
- Migración de queratinocitos



### FASE PROLIFERATIVA

**.granulación**  
**-angiogénesis**  
**.epitelización**  
**-migración de queratinocitos**  
**-mitosis**

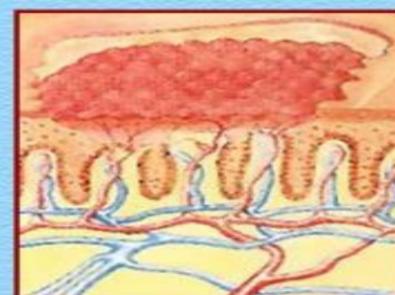
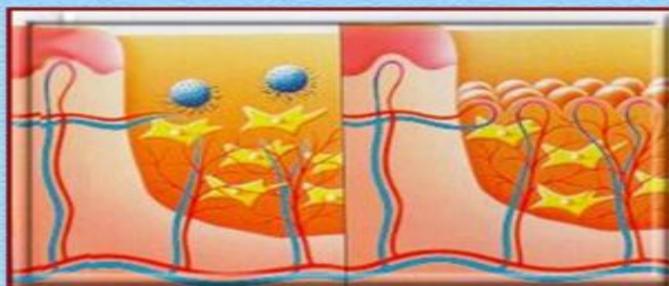
Fibroblástica

- Aumento de la producción de fibroblastos
- Mayor producción y depósito de colágena
- Contracción
- Reducción de tamaño de la herida -Miofibroblastos (encargados 40% de disminución del tamaño)

## REMODELACION

maduración

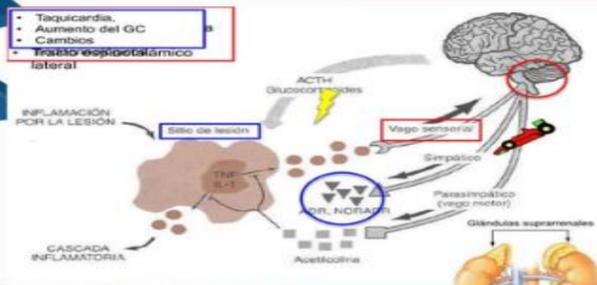
- EL TEJIDO DE GRANULACIÓN MADURA Y SE TRANSFORMA EN CICATRIZ
- SE DEPOSITA COLÁGENO EN LA HERIDA
- LA CALIDAD, CANTIDAD Y BUENA ORGANIZACIÓN DEL COLÁGENO DETERMINAN LA FUERZA TENSIL FINAL DE LA HERIDA
- LA CICATRIZ SE VUELVE MÁS RESISTENTE A LA TRACCIÓN



TERCER SEMANA - DE 1- 2 AÑOS

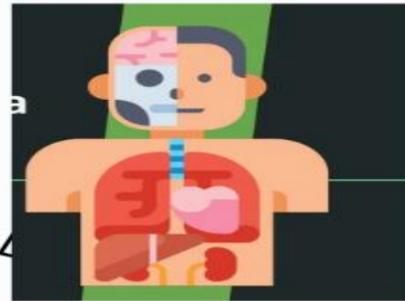
# RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

**DEFINICION:**  
**SISTEMA DE CONTROL DE DAÑOS DEL CUERPO DESTINADO A MANTENER LA HOMEOSTASIS Y PROPORCIONAR SUSTRATO PARA LA REPARACIÓN DE LESIONES**



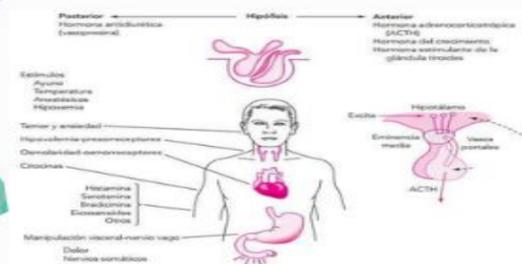
## OBJETIVOS

- restaurar la homeostasis
- Modular el sistema inmunológico
- Conservar energía sobre los órganos vitales
- Restaurar el anabolismo



## FASES

- aguda**
- Inmediata al trauma
  - Intervención del sistema neuroendocrino
- crónica**
- Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas
  - Mala adaptación

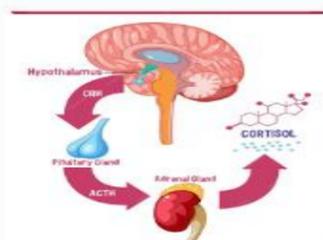


## RESPUESTAS

- disfuncional**
- .SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA
  - Activación excesiva de la respuesta inmune celular
  - SUSCEPTIBILIDAD
  - Regulación excesiva baja de la respuesta inmune celular neuroendocrina
  - hipófisis

## FASES

- .Hipodinámica O EBB (0-24 horas)
- disminución ( temperatura)
- .Hiperdinámica O FLOW ( 5 días- 9 meses)
- aumento ( liberación de citocinas)
- .Anabolismo
- Curación de heridas en relación con el aporte de nutrientes



## INSULINA

- secreción diurno
- Pico máximo 08:00 Incremento 4 horas posterior al trauma (Hipermetabolismo transitorio)
- la respuesta inflamatoria sistémica
- Descenso paulatino cortisol

## CATECOLAMINAS Y METABOLISMO

- .Catecolaminas
- Vasodilatación arterial
- Aumento de la contractibilidad miocárdica
- Liberación de glucagón (Gluconeogénesis)
- .Metabolismo
- Catabolismo
- Hiperglucemia
- Gluconeogénesis
- Proteólisis

