



Jorge Yair Alvarado Ramírez

Dr. Erick Antonio Flores Gutierrez

Infografías

Técnicas quirúrgicas básicas

6 “C”

Mediadores Químicos De la inflamación

Inflamación es una respuesta del tejido a la lesión, regulada por diversos mediadores químicos.

Participantes en la Respuesta Inflamatoria

- Células circulantes: Neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas
- Microvasculatura y membrana basal
- Células del tejido conectivo: Mastocitos, macrófagos y fibroblastos
- Matriz extracelular: Colágeno, elastina, fibronectina y proteoglicanos

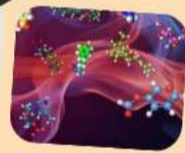


Eventos Claves de la Inflamación

1. Vasodilatación y aumento de permeabilidad.
2. Extravasación leucocitaria
3. Fagocitosis y degranulación.

Principales Mediadores Químicos

- Histamina y Serotonina → Vasodilatación, permeabilidad vascular, agregación plaquetaria.
- Bradicina → Vasodilatación, edema, dolor.
- Sistema de Complemento → Activa la inflamación:
 1. Clásica (Antígeno-Anticuerpo)
 2. Lectinas (Carbohidratos microbianos)
 3. Alterna (Superficie microbiana)



Metabolitos del Ácido Araquidónico

- Prostaglandinas: Vasodilatación, fiebre, dolor.
- Tromboxanos: Agregación plaquetaria y vasoconstricción.
- Leucotrienos: Permeabilidad vascular y broncoespasmo.

Citocinas proinflamatorias

- TNF- α → Inflamación, fiebre, apoptosis.
- IL-1 → Estimula producción de citocinas, fiebre.
- IL-6 → Respuesta inmune y proteínas de fase aguda.



Óxido Nítrico (NO)

- Vasodilatador potente.
- Efecto antibacteriano.
- Lesión tisular en altas concentraciones.



Cicatrización De heridas



Proceso natural de reparación que restaura la integridad del tejido afectado tras una lesión.

Clasificación de las Heridas

Por causa:

- Punzocortante, contusión, arma de fuego, machacamiento, laceración, mordedura

Por profundidad:

- Excoriación: Epidermis, sin cicatriz
- Superficial: Piel y tejido adiposo
- Profunda: Músculo, nervios, vasos
- Penetrante: Cavidades internas

Por estado bacteriológico:

- Limpia (1-5%): Sin contaminación
- Limpia-Contaminada (10%): Mínima contaminación, afecta tractos internos.
- Contaminada (20%): Trauma mayor, herida <6 h
- Sucia-Infectada (40%): Herida >6 h, tejido desvitalizado

- Heridas traumáticas se contaminan en <6 h y luego se infectan
- Heridas con pérdida de tejido o mordeduras siempre están infectadas



Fases de Cicatrización

1. Hemostasia e Inflamación: Vasoconstricción, coagulación, fagocitosis.
2. Proliferativa: Fibroblastos, angiogénesis, epitelización, contracción.
3. Remodelación: Organización de colágeno, mayor resistencia.

Tipos de Cicatrización

- Primera intención: Heridas limpias, sutura, <15 días.
- Segunda intención: Abiertas, sanan por granulación.
- Cierre primario retardado: Se suturan tras unos días.
- Reepitelización: Excoriaciones sin cicatriz.

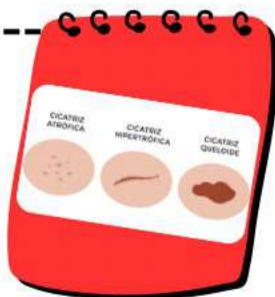


Factores que Retrasan la Cicatrización

- Locales: Infección, isquemia, cuerpos extraños.
- Generales: Diabetes, edad, desnutrición, inmunosupresión.

Cicatrización Patológica

- Queloides: Exceso de colágeno, sobrepasa la lesión.
- Hipertrófica: Aumento de volumen sin invadir tejidos.
- Retráctil: Limitación de movimiento.
- Dehiscencia: Separación de bordes.
- Ulceración: Falta de epitelización.
- Fístula: Trayecto anormal entre órganos o tejidos.



Respuesta Metabólica

Al trauma

Reacción fisiológica ante el trauma y la cirugía, regulada por los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico.

Objetivos

- Restaurar la homeostasis.
- Conservar energía en órganos vitales.
- Regular el sistema inmunológico.
- Mantener el volumen sanguíneo y la oxigenación celular.
- Favorecer la reparación del daño.

Fases

- Fase EBB (Choque) (0-24 h)
 - Metabolismo y perfusión tisular.
 - Vasoconstricción, oxígeno.
 - Activación de glucocorticoides, catecolaminas y citocinas
- Fase FLOW (Catabolismo) (5 días - 9 meses)
 - 1 Gasto energético, gluconeogénesis y proteólisis.
 - Estado hiperglucémico, balance nitrogenado negativo.
 - Pérdida de masa corporal.
- Fase Adaptativa (Anabolismo)
 - L Respuesta hipermetabólica.
 - Restauración de proteínas y cicatrización.

Alteraciones Metabólicas

- Hiperglucemia por resistencia a la insulina.
- Gluconeogénesis excesiva
- Proteólisis, retención de agua y sodio.
- Pérdida de masa corporal y producción de calor.

Mediadores principales

- Catecolaminas → Frecuencia cardíaca, contractilidad y activación del SRAA.
- Eicosanoides → Regulan inflamación, vasoconstricción y migración leucocitaria.
- Hormonas del estrés → Hiper cortisolismo transitorio con pico post-trauma.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

- Activación inmunológica descontrolada.
- Riesgo de disfunción orgánica.