



Diana Citlali Cruz Rios

Dr. Erick Antonio Flores

Unidad 1

PASIÓN POR EDUCAR

Técnicas Quirúrgicas

6° "C"

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN



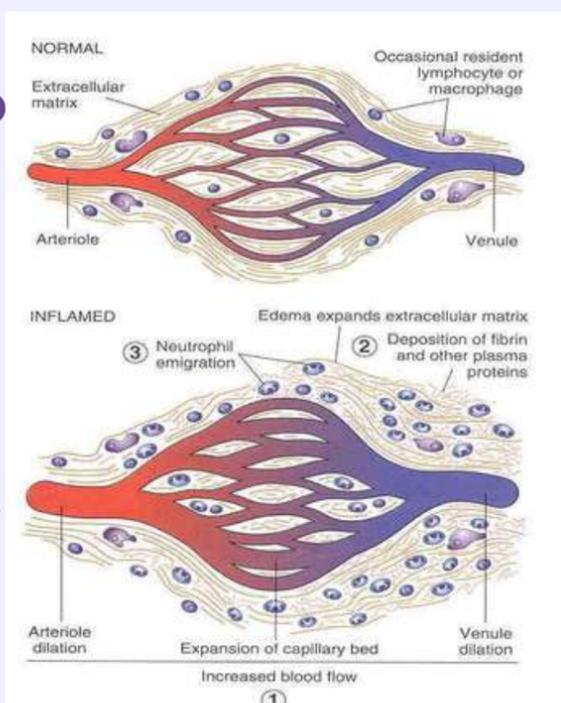
Respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones



PARTICIPANTES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

CÉLULAS CIRCULANTES

- Neutrófilos.
- Monocitos.
- Eosinófilos
- Linfocitos
- Basófilos
- Plaquetas.



MATRIZ EXTRACELULAR

- Proteínas estructurales fibrosas (colágeno, elastina).
- Glicoproteínas de adhesión.
- Proteoglicanos.

PLASMA Y PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

MICROVASCULATURA

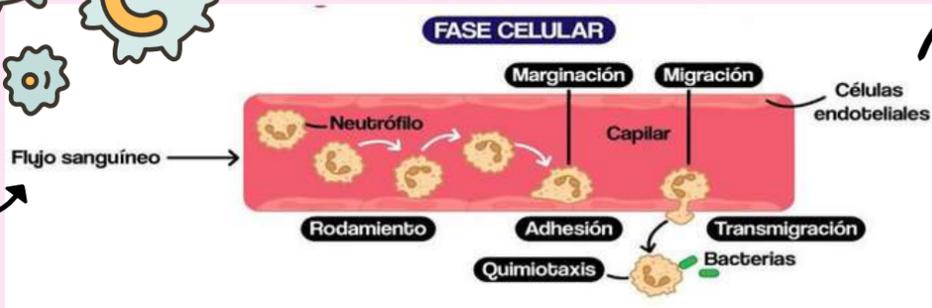
CÉLULAS DEL TEJIDO CONECTIVO

- Fibroblastos.
- Mastocitos.
- Macrófagos
- Linfocito

EXTRAVASACION LEUCOCITARIA



Entrada de leucocitos



OBJETIVO

Fagocitosis y desgranulación.

TAMBIEN PARTICIPAN

HISTAMINA

- Mastocitos.
- Vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular.

SEROTONINA/5-HIDROXITRIPTAMINA

- Plaquetas.
- Vasoconstricción y la agregación plaquetaria.

BRADICININA

- Vasodilatador > aumenta la permeabilidad vascular = Dolor y edema.
- Liberación > prostaglandinas y leucotrienos.

PROSTAGLANDINAS

Vasodilatación, 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

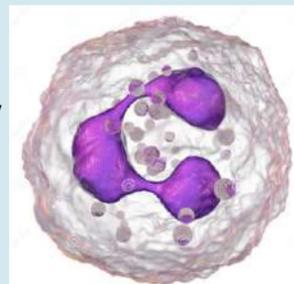
IL-6

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

QUIMIOCINAS

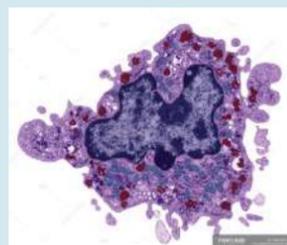
NEUTRÓFILOS

Fagocitan bacterias y restos celulares



MACRÓFAGOS

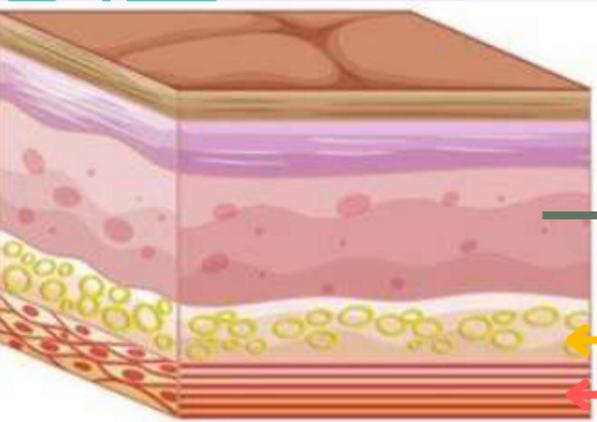
Eliminación de restos celulares



PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

PERDIDA DE LA CONTINUIDAD DE LAS ESTRUCTURAS CORPORALES, SECUNDARIA A UNA LESIÓN FÍSICA

CAPAS DE PIEL



- EPIDERMIS**
 - Estrato basal
 - Estrato espinoso
 - Estrato corneo
 - Estrato lucido
- DERMIS**
 - PAPILAR
 - RETICULAR
- HIPODERMIS**
- MUSCULO**

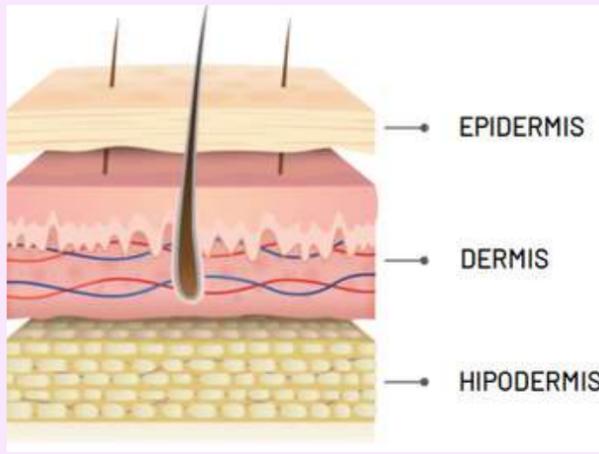
CLASIFICACION SEGUN CAUSA



CLASIFICACION SEGUN PROFUNDIDAD

Herida profunda

Herida penetrante.
• Llega al interior de las grandes cavidades



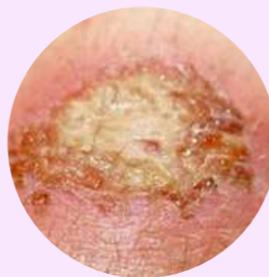
Excoriación

Herida superficial.

CLASIFICACION SEGUN SU ESTADO BACTERIOLOGICO

LIMPIA

- No traumática
- No inflamación



CONTAMINADA

- Trauma mayor
- Contaminación severa
- Herida traumática reciente
- Menos de 6 hrs

LIMPIA-CONTAMINADA

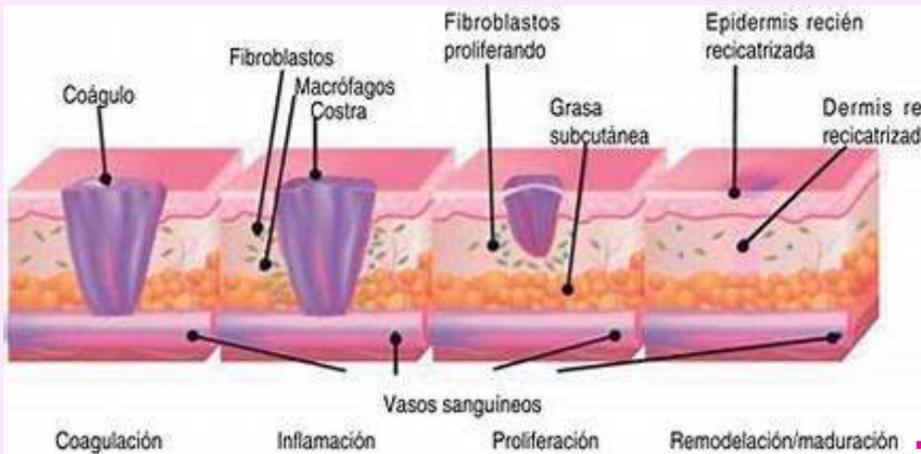
- Con mínima contaminación
- Trauma menor durante cirugía



SUCIA-INFECTADA

- Heridas traumáticas no reciente
- Mayor de 6 hrs
- Desvitalización tisular

FASES DE CICATRIZACION



- 5-10 min.
- Control hemorrágico.
- Cascada.

- Herida desde 3 o 4 días
- Vasodilatación
- Macrófagos

De 3er día-3/6 sem

- 3er sem- 1-2 años
- Deposito de colágeno

GRANULACION

- Angiogenesis
- Vasodilatación

EPITELIZACION

- Protege de infecciones
- No en quemados
- Queratinocitos Proliferan al 5to día

FIBROPLASIA

- Fibroblastos producen colágeno

CONTRACCION

- Reducción de herida
- Miofibrillas

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA



Respuesta del organismo al traumatismo y a la cirugía se caracteriza por la activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino

OBJETIVOS

- Restaurar la homeostasis
- Restaurar el anabolismo
- Conservar energía sobre los órganos vitales



AGUDA

- Inmediata al trauma
- Intervención del sistema neuroendocrino
- Adaptativa y apropiada

CRONICA

- Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas
- Mala adaptación

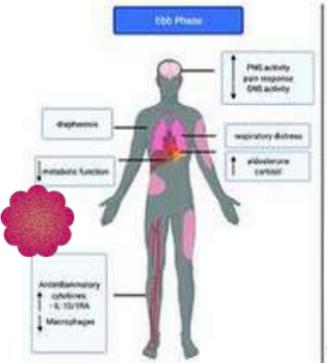
FASES DE LA RESPUESTA METABÓLICA



FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA

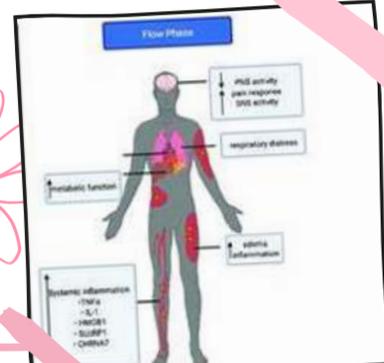
FASE EBB/HIPODINÁMICA

- Duración de 0-24 horas
- De la perfusión tisular
 - Velocidad metabólica
 - Temperatura
 - Volumen de oxígeno
 - T/A



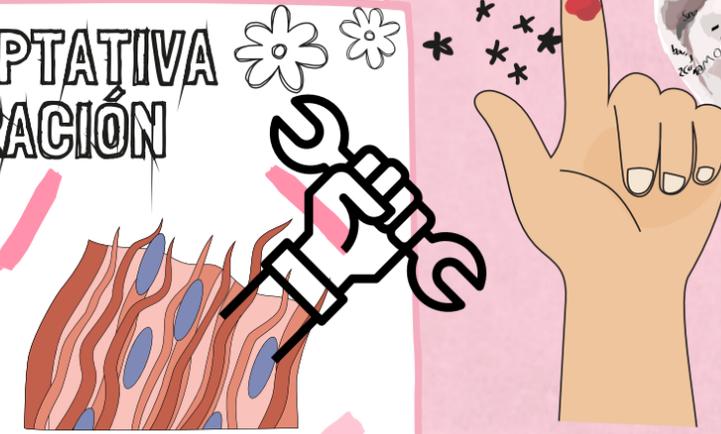
FASE FLOW/HIPERDINÁMICA

- Glucocorticoides
- Catecolaminas-Liberación de citocinas y mediadores de lípidos
- Excreta de sodio
- Producción de proteínas
- Velocidad metabólica
- Volumen de O2



FASE ADAPTATIVA O REPARACIÓN

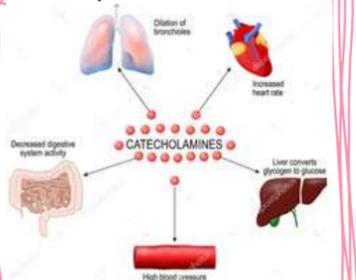
- Adaptación decrece gradualmente.
- Se asocia a recuperación.
- Restauración potencial de las proteínas corporales.
- Curación de herida.



PARTICIPA

CATECOLAMINAS

- Vasodilatación arterial
- Aumento de la contractibilidad miocárdica
- Gluconeogénesis
- Estimula lipólisis



INSULINA

- Secreción diurna
- Descenso paulatino cortisol
- Secreción de catecolamina
- Incremento de la FC, contractibilidad y vasoconstricción
- Estimula SRAA.
- Retención de líquido

