



Alexa Martínez Martínez.

Erick Antonio Flores Gutierrez.

Infografía.

Técnicas Quirúrgicas Básicas.

6to "C"

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

INFLAMACIÓN

Respuesta del tejido vivo a las lesiones. implica la participación de una serie de mediadores químicos

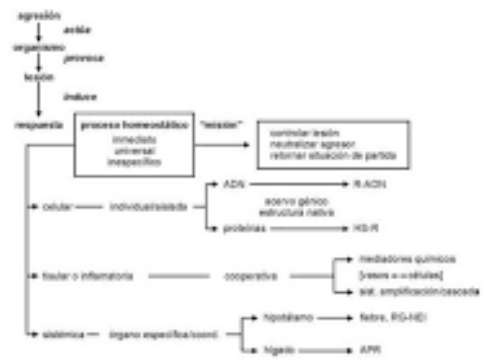
PROTECCIÓN AL ORGANISMO

Reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión-> vasodilatación, aumento de la permeabilidad, migración de células inmunitarias y liberación de mediadores químicos.



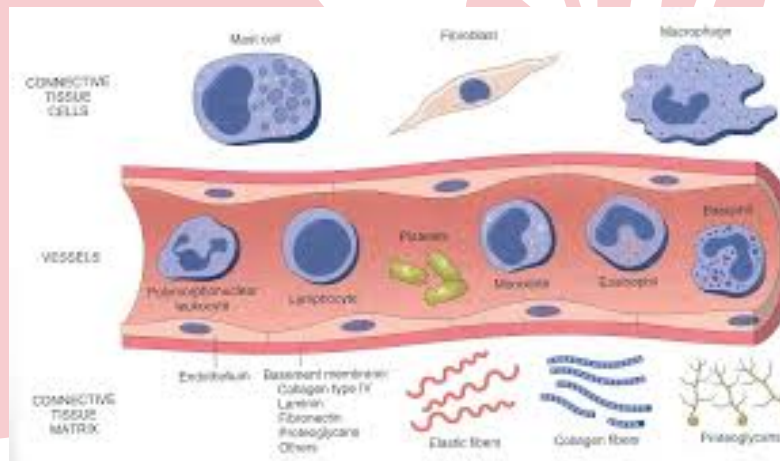
RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA AGRESIÓN

Respuestas del organismo ante la agresión



PARTICIPANTES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

- Células circulantes
- Plasma y proteínas plasmáticas.
- Microvasculatura
- Cel. del tejido conectivo.
- Matriz extracelular.



AMINAS VASOACTIVAS

- **Histamina:** amina vasoactiva-> función-> vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

Serotonina: amina vasoactiva se encuentra en las plaquetas-> función-> vasoconstricción y agregación plaquetaria.

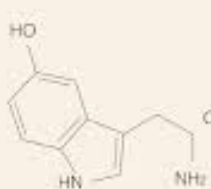
Dopamina:

Relacionado con: estado de ánimo, memoria, aprendizaje, motivación.



Serotonina:

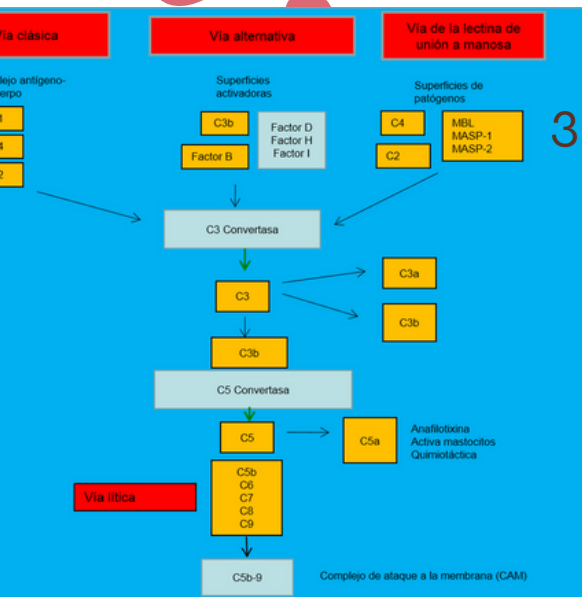
Controla: la temperatura corporal, el sueño, el deseo sexual.



MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

SISTEMA DE LAS CININAS: BRADICININA Y SUS EFECTOS

- **Bradicinina:** potente vasodilatador, aumenta la permeabilidad vascular → causando dolor y edema.
- **Efectos:** Estimula la liberación de otros mediadores químicos → prostaglandinas y leucotrienos → amplificando la respuesta inflamatoria.



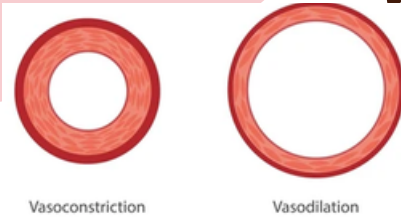
SISTEMA DE COMPLEMENTO

3 vías

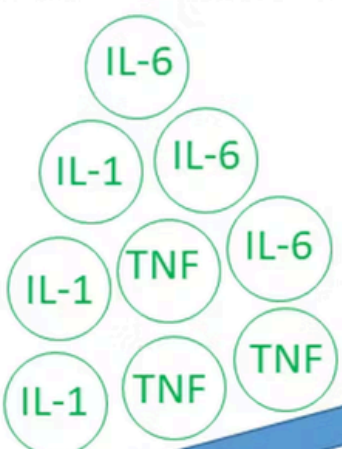
- Vía clásica: Activada por complejos ag-ac.
- Vía de lectinas: Activada por la unión de lectinas o carbohidratos de las sup. microbianas.
- Vía alterna: activada directamente por superficies microbianas.

METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO: ECOSANOIDES

- Prostaglandinas → Vasodilatación, fiebre y dolor.
- Tromboxanos → inducen la agregación plaquetaria, vasoconstricción y vasoconstricción.
- Leucotrienos → broncoespasmos, aumentan la permeabilidad vascular.



Citocinas proinflamatorias



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

- TNF- α : Induce la inflamación, fiebre y muerte celular.
- IL-1: Estimula la producción de otras citocinas y fiebre.
- IL-6: Induce la producción de proteínas de fase aguda y proliferación de Cel. B.

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

- IL-4-> inflamación alérgica, propiedades antiinflamatorias.
- IL-8-> Quimiotáctico de neutrófilos.
- INF- γ -> Función de inmunidad celular contra agentes intracelulares.

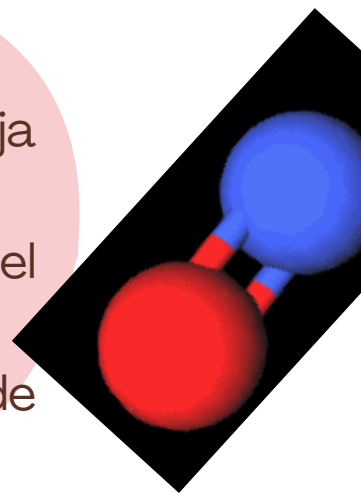


QUIMIOCINAS: RECLUTAMIENTO DE LEUCOCITOS.

- Neutrófilos: Fagocitan bacterias y restos celulares.
- Macrófagos: Eliminación de restos celulares y presentación de antígenos.

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

- Vasodilatación: Potente vasodilatador que relaja el músculo liso vascular.
- Antibacteriano: contribuye a la defensa del huésped.
- Inflamación: En concentraciones altas, puede contribuir a la lesión tisular.



Proceso de curación de HERIDAS

HERIDA

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



shutterstock.com · 2429783365

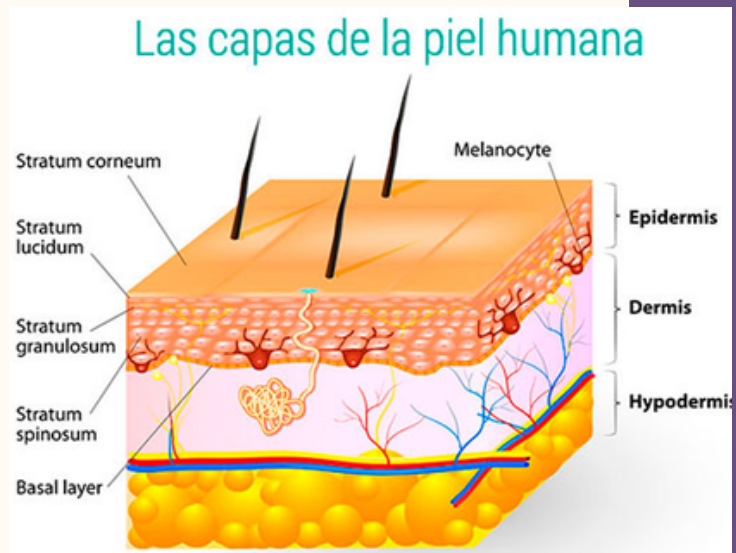
PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS



Restauración de la integridad física a través de la formación de tejido fibroconectivo

CAPAS DE LA PIEL

- Epidermis: capa más externa, se divide en 4 estratos: Basal, espinoso, lúcido y córneo.
- Dermis: tejido conectivo, se divide en 2: papilar y reticular, receptores sensoriales.
- Hipodermis: capa más profunda de la piel.



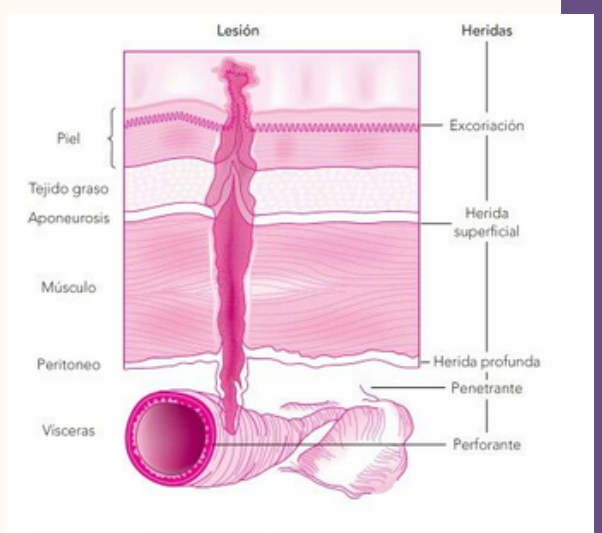
CLASIFICACIÓN SEGUN SU CAUSA

- Punzocortante
- Contusión
- Arma de fuego.
- Machacamiento.
- Laceración.
- Mordedura.



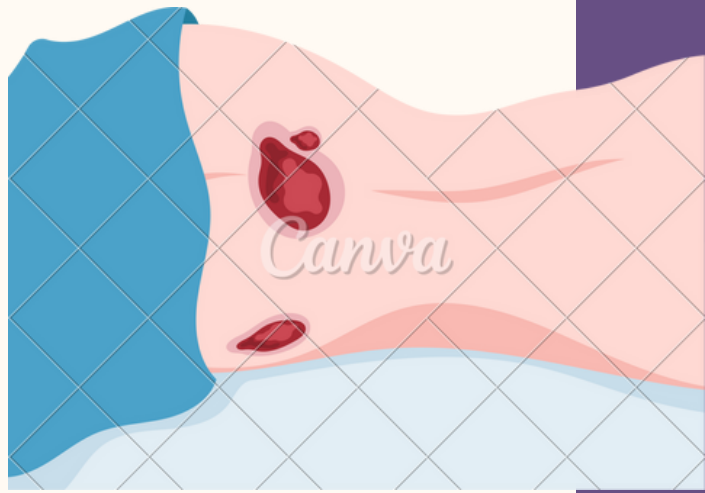
CLASIFICACIÓN SEGUN SU PROFUNDIDAD

- Excoriación: Lesión superficial que afecta la epidermis, cicatriza en forma íntegra el epitelio sin dejar huella visible.
- Herida superficial: involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis.



CLASIFICACIÓN SEGUN SU PROFUNDIDAD

- Herida profunda: Afecta los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones.
- Herida penetrante: lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades.

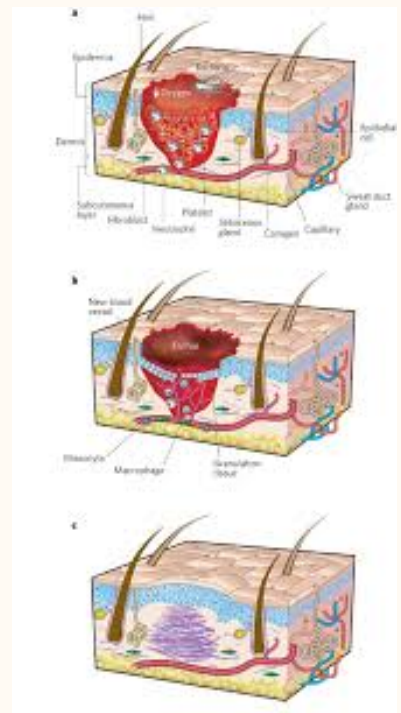


CLASIFICACIÓN SEGUN SU ESTADO BACTERIOLOGICO

- Limpias: Heridas incisionales sin procesos inflamatorios, como las realizadas en cirugía electiva
- Limpias contaminadas: Heridas realizadas en cirugías de emergencia o electivas con abordaje en tractos contaminados
- Contaminadas: Heridas con contaminación
- Sucias o infectadas: Heridas con infección.

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

- Regeneración: Las células son reemplazadas por otras idénticas en forma y función.
- Reparación: Sustitución de los tejidos destruidos por un tejido conjuntivo neoformado.
- Cicatrización: suma codificada de los procesos regeneración y reparación



FASES DE LA CICATRIZACIÓN

- Hemostasia e inflamación.
- Proliferación.
- Remodelación.

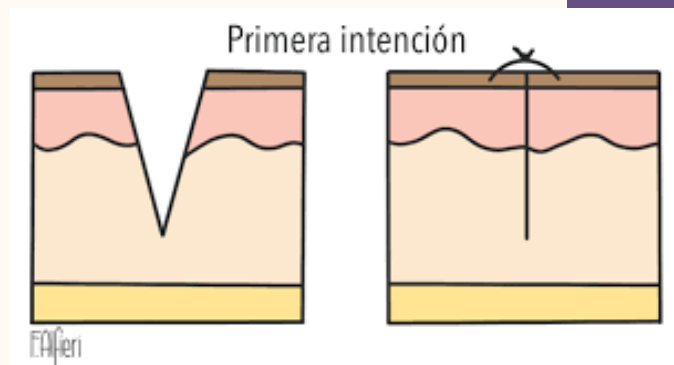
TIPOS DE CICATRIZACIÓN

- Cierre por primera intención
- Cierre primario retardado.
- Cierre por granulación.
- Repitelización



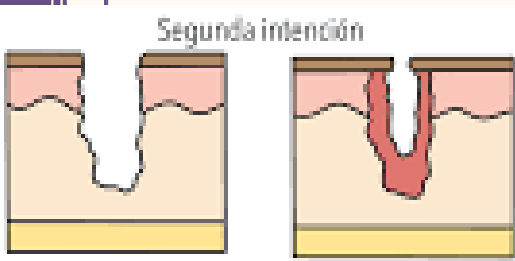
CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN

- Se observa en las heridas en las que no hay complicación
- Sanan en menos de 15 días cuando los tejidos se unen por medio de fijación.



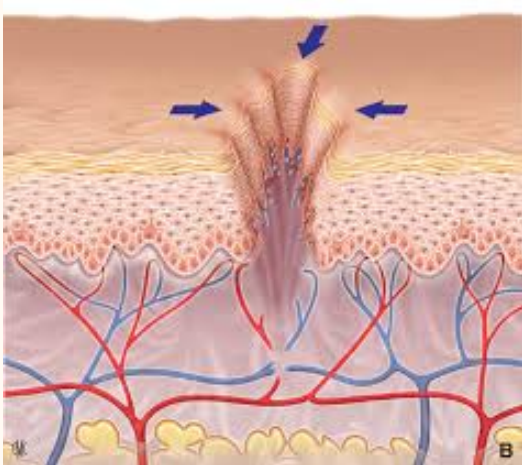
CIERRE POR 2DA INTENCIÓN

- También llamadas cierre por granulación.
- Tejido granular vascularizado, se observa por tiempo variable en las heridas abiertas que cierran en forma espontánea.
- Evolución de mas de 15 días por las fuerzas naturales de la contracción son complejas.



CIERRE PRIMARIO RETARDADO

- El cirujano deja la herida abierta durante varios días para que esta se limpie.
- El tejido de granulación sano, realiza el cierre quirúrgico en forma diferida o retardado.
- Se espera la evolución similar al cierre temprano.



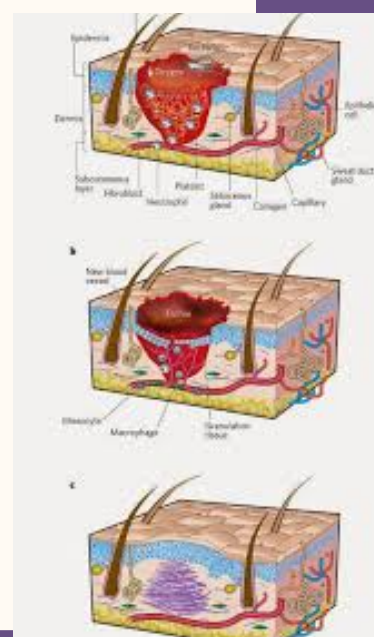
REEPITELIZACIÓN

- Lesiones dermoepidérmicas del tipo de las excoriaciones, implica el epitelio y porción superficial de la dermis, se curan por regeneración.

CAUSAS LOCALES EN EL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

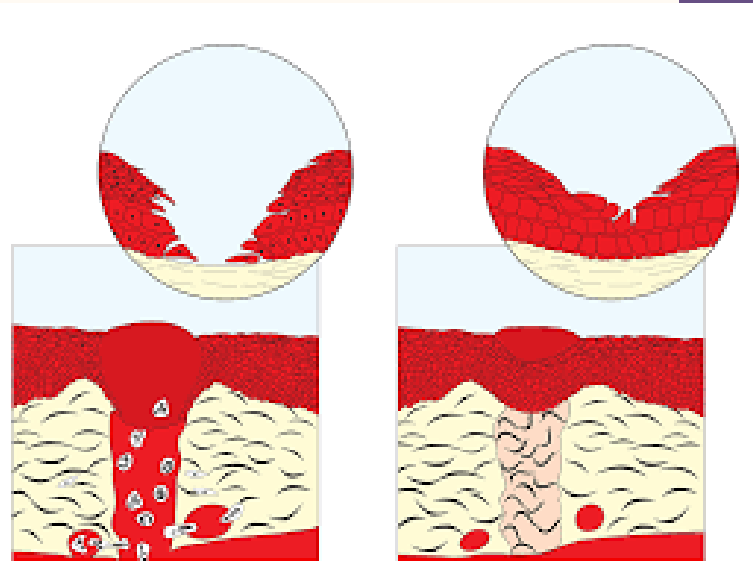
Causas locales.

- Desvitalización de los tejidos.
- Infección.
- Edema.
- Isquemia.
- Agentes de uso tópico
- Radiación ionizante.
- Cuerpos extraños.



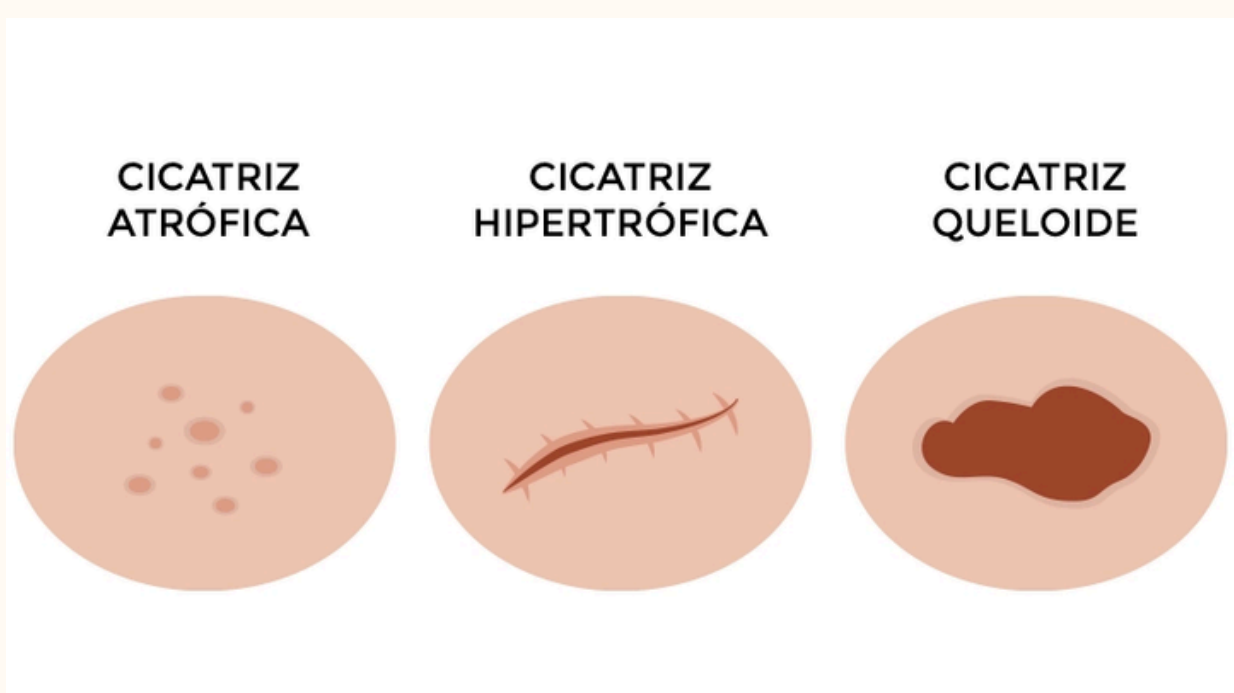
CAUSAS GENERALES EN EL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN.

- Edad
- Desnutrición
- Traumatismo sistémico
- Enf metabólicas
- Inmunosupresión.
- Enf. de la colágena
- Tabaquismo.



CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

- Cicatriz queloide: Cicatrices que contienen exceso de colágena y sobrepasan forma y tamaño.
- Cicatriz hipertrófica: Pueden estar en cualquier parte del cuerpo, presentarse a cualquier edad, son consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel o suturas bajo tensión.
- Cicatriz retráctil o deformante: cicatriz fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o están cerca a los orificios naturales puede limitar los mov.
- Dehiscencia: separación espontánea de los bordes de una herida, tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión.
- Ulceración: toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aisle del medio externo.



Respuesta metabólica al TRAUMA

Respuesta inicial por medio del cual se pretende conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo

Antecedentes

Durante el trauma existe un proceso que no pertenece al daño sino al intento de cura

-Jonh Hunter



Objetivos

- Restaurar la homeostasis.
- Modular 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 de sistema neuroendocrino.
 - Adaptativa y apropiada.
- **Crónica:** Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas
 - Mala adaptación
 - Síndrome de desgaste sistémico

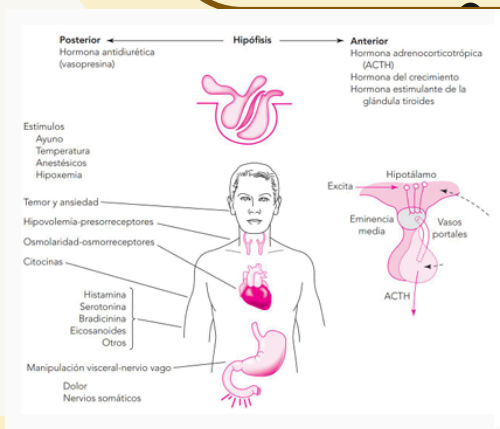


Respuesta disfuncional

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$
- FC > 90 lpm
- FR >20 rpm o $\text{PaCO}_2 <30\text{mmHg}$.
- Leucocitos >12000 o <4000 por mm^2 con más de 10% de bandas.

Respuesta neuroendocrina

- Se produce un aumento en la secreción de las hormonas cortisol, glucagón y catecolaminas.
- Se activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el sistema nervioso autónomo.
- Se produce una resistencia a la insulina

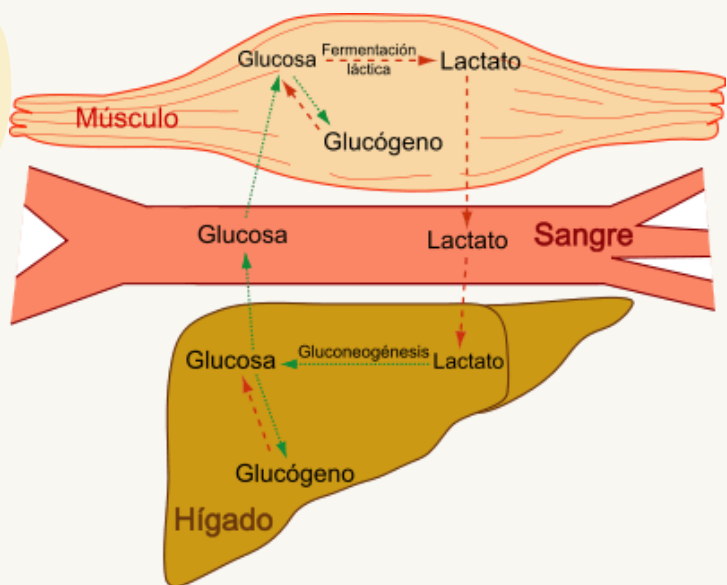
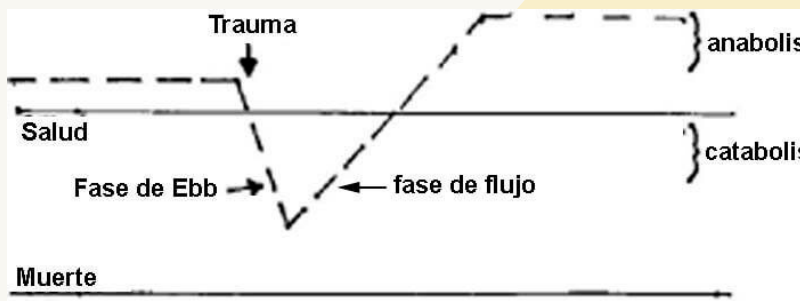


Respuesta metabólica al TRAUMA

Fases metabólicas del trauma

Fase EBB: Duración 0-24hrs

- ↓ de la perfusión tisular.
- ↓ velocidad metabólica
- ↓ Volumen de O₂
- ↓ TA
- ↓ Temperatura



Fases metabólicas del trauma

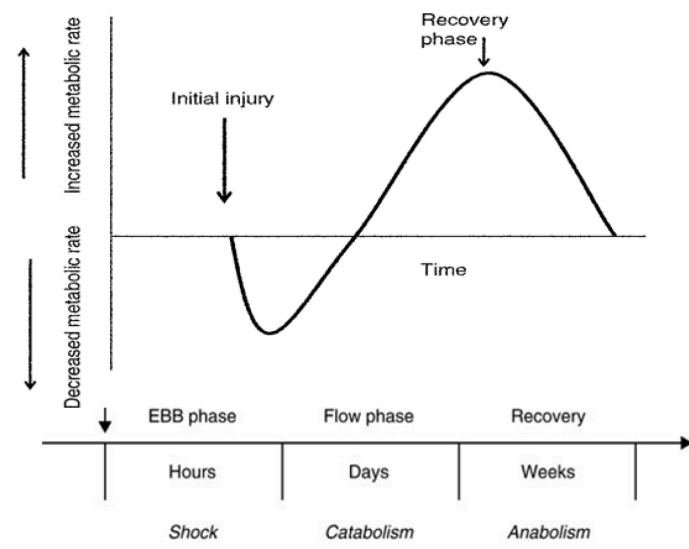
Fase FLOW: duración 5 días-9 meses

- ↑ de glucocorticoides
- ↑ glucagón
- ↑ catecolaminas
- Liberación de citocinas y mediadores de lípidos.
- ↑ de la excreta de Na
- Producción de proteínas
- ↑ velocidad metabólica
- ↑ del volumen de O₂
- Alteración en el empleo de nutrientes.

Fases metabólicas del trauma

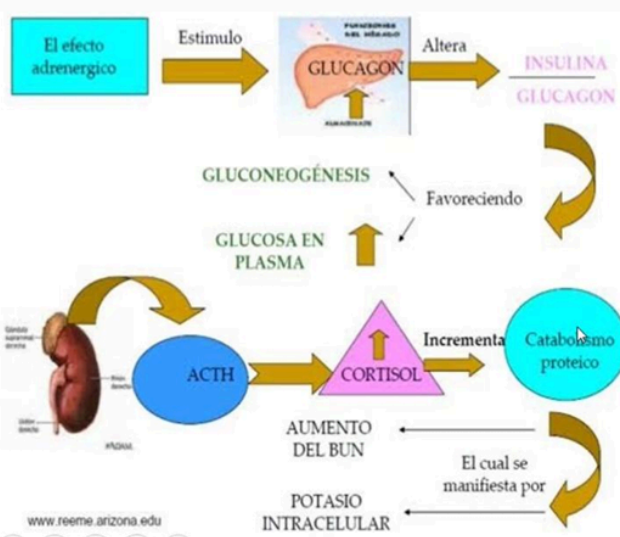
Fase adaptativa:

- Respuesta de adaptación decrece gradualmente.
- ↓ respuesta hipermetabólica.
- Asociado a recuperación.
- Restauración potencial de las proteínas corporales.
- Curación de heridas → relación con → aporte de nutrientes.



Alteraciones en la insulina

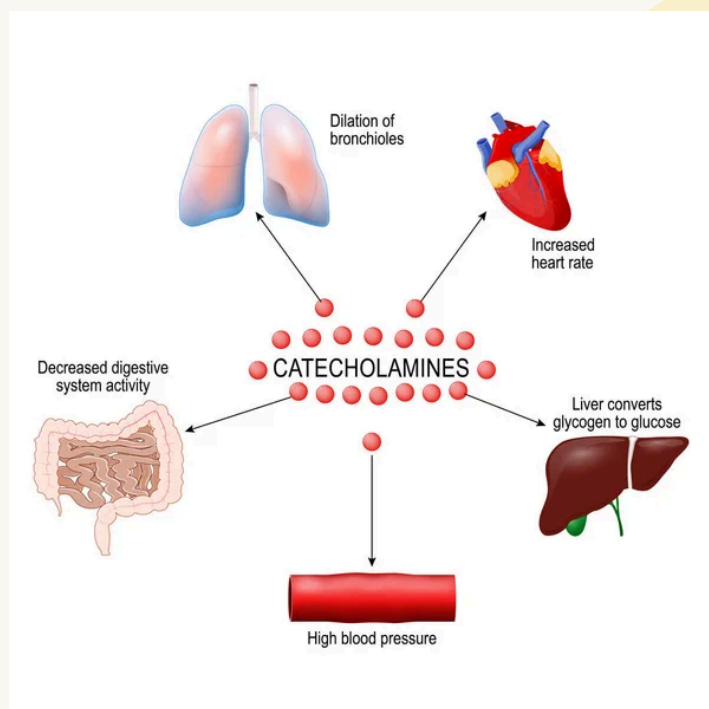
- Resistencia periférica a la insulina. ↓
- ↑ de gluconeogénesis. ↓
- Uso excesivo de lactato, a.a y sustratos de glicerol. ↓
- Glicogenólisis hepática ↓
- Estado hiperglucémico ↓



Respuesta metabólica al TRAUMA

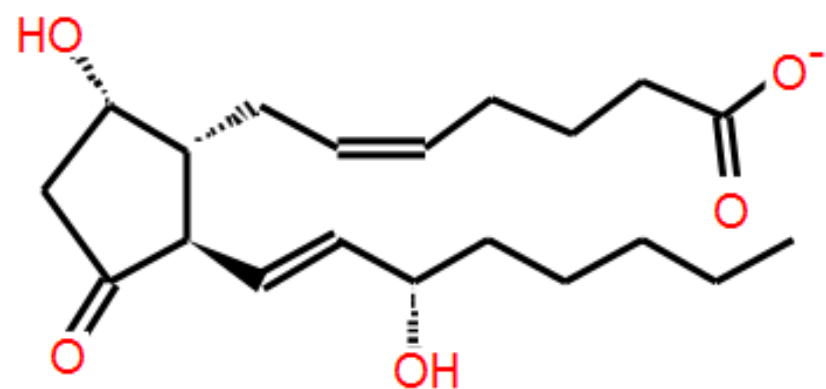
Catecolaminas

- Vasodilatación arterial.
- ↑ de la contractibilidad miocárdica.
- Liberación de glucagón.
- Estimula lipólisis.
- Estimular cetogénesis hepática



Eicosanoides

- Función: depende del sitio de acción.
- Vasoconstricción
- Resistencia pulmonar.
- Agregación plaquetaria.
- Favorece la migración leucocitaria.
- Liberación de mediadores de respuesta inflamatoria.
- Broncocostricción.



Metabolismo en la RMT

- Catabolismo
- Hiperglucemia
- Gluconeogénesis
- Proteólisis
- Balance nitrogenado (-)
- ↑ producción de calor corporal
- Pérdida de masa corporal
- Retención de agua
- Retención de Na
- Retención de Cl
- Excreción de K

