



Anan Villatoro Jiménez

Dr. Erick Antonio Flores Gutierrez

Infografía

Técnicas Quirúrgicas II

Sexto

C

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de marzo del 2025

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACIÓN

RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA AGRESIÓN

Agresión --> Respuesta sistémica -> Control de lesión (Fiebre) Homeostasis

Respuesta del tejido celular a lesiones que implica la participación de mediadores inflamatorios



PARTICIPANTES EN RESPUESTA INFLAMATORIA

Células circundantes

Plasma y proteínas plasmáticas

Microvasculatura



Células del tejido conectivo

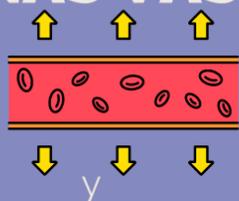
Matriz extracelular



AMINAS VASOACTIVAS

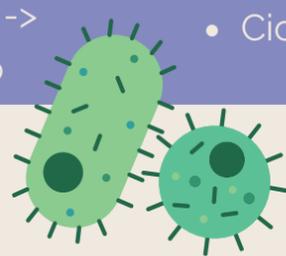
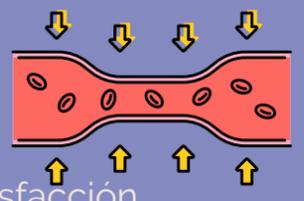
HISTAMIA

- Liberada por mastocitos
- Vasodilatación permeabilidad vascular
- Alergia -> Ige + Histamina
- Neurotransmisor Pepsinogeno / Fx ectrinseco



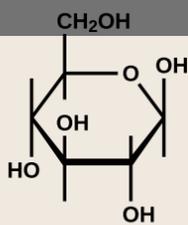
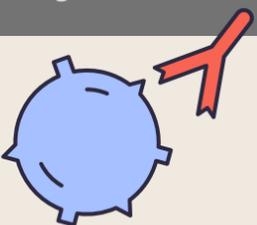
SEROTONINA

- Vasoconstricción
- Regula apetito y satisfacción
- Se almacena como triptófano en intestinos
- Ciclo circadiano



SISTEMA COMPLEMENTO

- Primera línea de ataque -> Lisis de antígenos



SININAS

BRADICININA

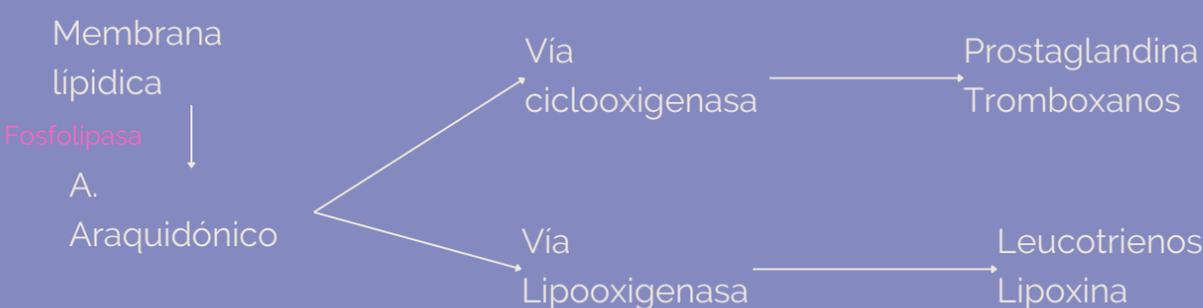
- Vasodilatador, edema, permeabilidad vascular y calor
- Quimiotactico -> Prostaglandinas y leucotrienos

QUIMIOCINAS

Reclutamiento de leucocitos

- Quimioatrayentes Neutrófilos y macrófagos -> Fagocitosis y presentación de antígenos

METABOLISMO A. ARAQUIDONICO: EICOSANOIDES



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

TNF-a

Induce la inflamación, fiebre y muerte celular

IL-6

Induce a fiebre, producción células y liberación de prostaglandinas

IL-1

Producción de proteínas de fase aguda (VSG/PCR/PCT)



OXIDO NITRICO (OX)

1

VASODILATACIÓN
Relaja M. liso vascular

2

ANTIBACTERIANO
Propiedades antibacterianas y ayuda a defensa del huésped

3

INFLAMACIÓN
En concentraciones altas contribuye a lesión tisular

CICATRIZACIÓN

HERIDA

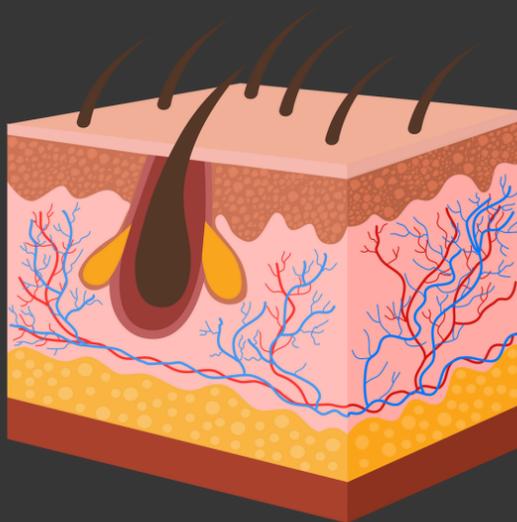
Perdida de la continuidad de estructuras corporales, secundaria a lesión física



Tiene como finalidad la restauración de la integridad física a través de la formación de tejido fibroconectivo

Anatomía de la piel

Cubierta exterior del organismos y el órgano más grande del cuerpo



CAPAS:

1. EPIDERMIS
2. DERMIS
- Papilar
- Reticular (receptores sensoriales)
3. HIPODERMIS

ESTRATOS:

1. Estrato basal
2. Estrato espinoso
3. Estrato lúcido
4. Granuloso
5. Estrato córneo

*Ubicados en la epidermis

RECEPTORES SENSORIALES:

1. Nociceptores - Dolor
2. Termorreceptores - Temperatura
3. Mecanorreceptores - Tacto

CLASIFICACIONES

01 Según causa

1. Punzocortante
2. Contusión
3. Arma de fuego
4. Machacamiento
5. Laceración
6. Mordedura

02 Según profundidad

1. Excoriación
2. Herida superficial
3. Herida profunda
4. Herida penetrante

03 Estado bacteriológico

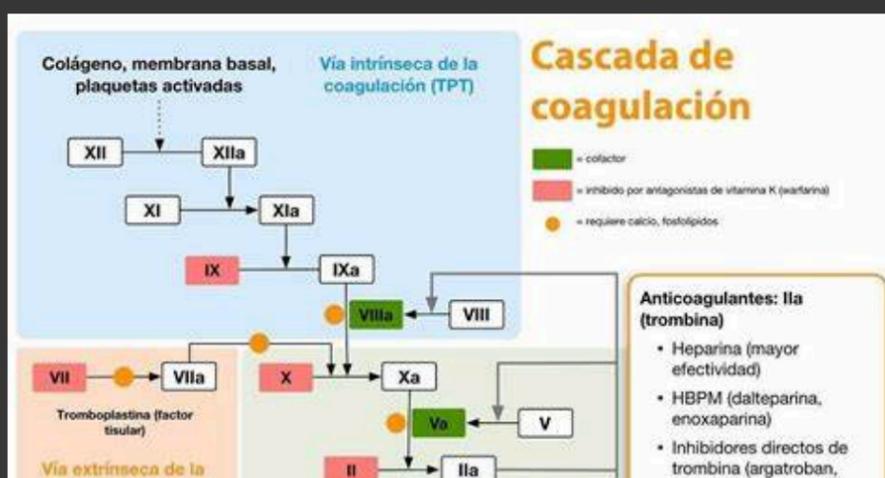
- I. Limpia (1-5%)
- II. Limpia contaminada (10%)
- III. Contaminada (20% / <6 hrs)
- IV. Infectada (40% / >6 hrs)

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

01 HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN

Tiene la finalidad de detener el sangrado debido a la lesión causada en vasos sanguíneos

Acompañado de la hemostasia va la inflamación que tiene la finalidad de aumentar el flujo sanguíneo en esta zona para la llegada de células



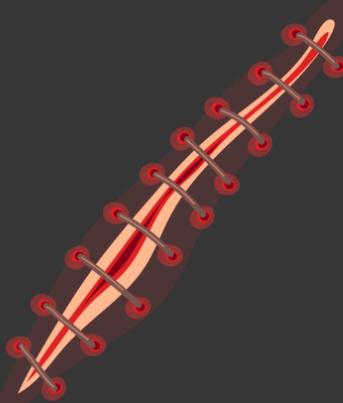
02 PROLIFERACIÓN

<p>GRANULACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de fibroblastos • Angiogénesis • Macrófagos permiten granulación 	<p>EPITELIZACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Migración de células epiteliales (queratinocitos) • Mitosis 	<p>FIBROBLÁSTICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la producción de fibroblastos • Mayor producción y depósito de colágena 	<p>CONTRACCIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducción del tamaño de herida • Participación de miofibroblastos
--	--	---	--

03 REMODELACIÓN

FORMACIÓN DE LA CICATRIZ

Se deposita colágeno en la herida -> Formación de la cicatriz



TIPOS DE CICATRIZACIÓN

CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN

Utilizado en heridas que no hay complicación, claras y limpias <15 días

CIERRE POR SEGUNDA INTENCIÓN

Bordes muy amplios y alto riesgo de infección >15 días

CIERRE RETARDADO

Dejar herida abierta Una vez se encuentre T. granulado realizar cierre

REEPITELIZACIÓN

Sin intervención quirúrgica Solo se ve dañado la epidermis

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA



Respuesta inicial que pretende conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo

JOHN HUNTER(XVIII) Durante el trauma existe un proceso que pertenece al intento de cura y no al daño

OBJETIVOS

- Restaurar homeostasis
- Conservar energía en órganos vitales
- Modular sistema inmune
- Restaurar anabolismo
- Reparar daño

FASES

AGUDA

- Intervención del sistema neuroendocrino
- Adaptativa y apropiada

CRÓNICA

- Respuesta endocrina
- Síndrome de desgaste sistémico

RESPUESTA DISFUNCIONAL

SRIS -> Activación excesiva de la respuesta inmune celular



1. Temperatura > 38 °C o < 36 °C.
2. Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones por minuto o PaCO₂ < 30 mm Hg.
4. Leucocitos > 12 000 o < 4 000 por mm³ con más de 10% de bandas.

FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA

FASE EBB O HIPODINAMICA

Duración 0-24 hrs
Intervención de SRAA

Disminución de:

Perfusión tisular
Velocidad metabólica
Volumen de oxígeno
TA
Temperatura

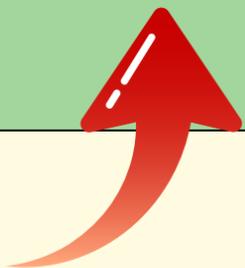


FASE FLOW O HIPERDINÁMICA

Duración 5 días - 9 meses:

Aumento de:

Glucocorticoides
Glucagon
Catecolaminas
Secreción de Na
Velocidad metabólica
Volumen de O₂



FASE ADAPTATIVA O REPARACIÓN

La respuesta de adaptación decrece gradualmente

Disminución de respuesta hipermetabólica

Se asocia a recuperación

Respuesta potencial de proteínas corporales



- Resistencia periférica a la insulina
- Incremento de gluconeogénesis
- Uso excesivo de lactato, aa y sustratos de glicerol
- Glucogenólisis hepática
- Estado hiperglucémico



ALTERACIONES DE LA INSULINA

