



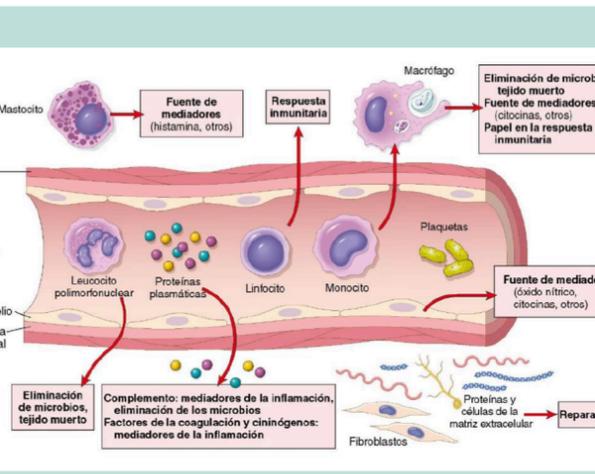
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**NOMBRE DEL ALUMNO:
SERGIO RODRIGO FLORES
DIAZ**

**NOMBRE DEL MAESTRO:
FLORES GUTIERREZ ERICK
ANTONIO**

**MATERIA: TECNICAS
QUIRURGICAS AVANZADAS
COMITAN DE DOMINGUEZ
CHIAPAS**

MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION

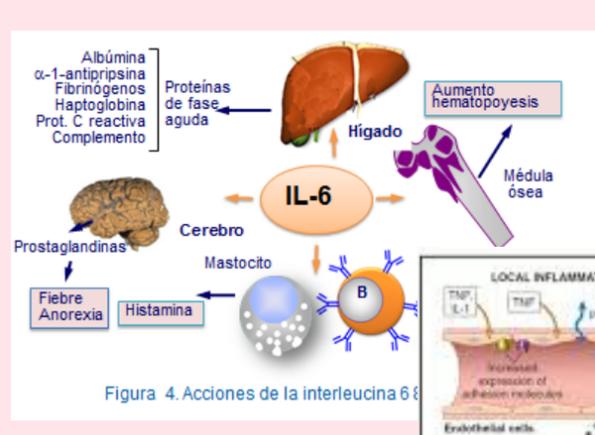
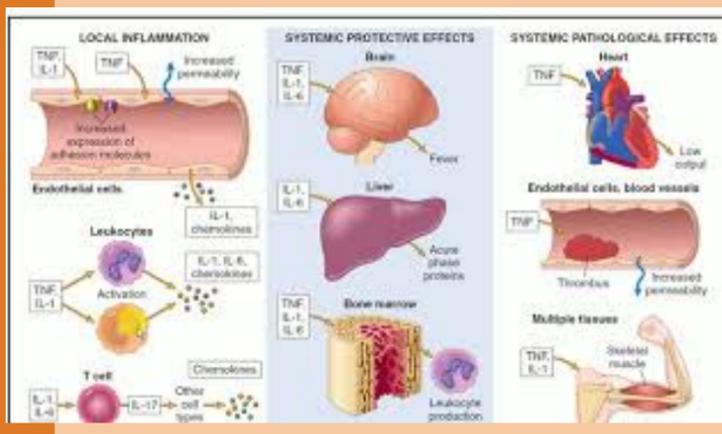


TIPOS DE MEDIADORES QUÍMICOS

- **Mediadores Vasoactivos** (Regulan el diámetro de los vasos sanguíneos)
 - Histamina: Provoca vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.
 - Serotonina: Participa en la vasoconstricción y modulación de la inflamación.

MEDIADORES DERIVADOS DE LÍPIDOS

- (Producidos a partir del ácido araquidónico)
 - Prostaglandinas (PGs): Influyen en la vasodilatación, fiebre y dolor.
 - Leucotrienos (LTs): Aumentan la permeabilidad vascular y reclutan células inmunitarias.

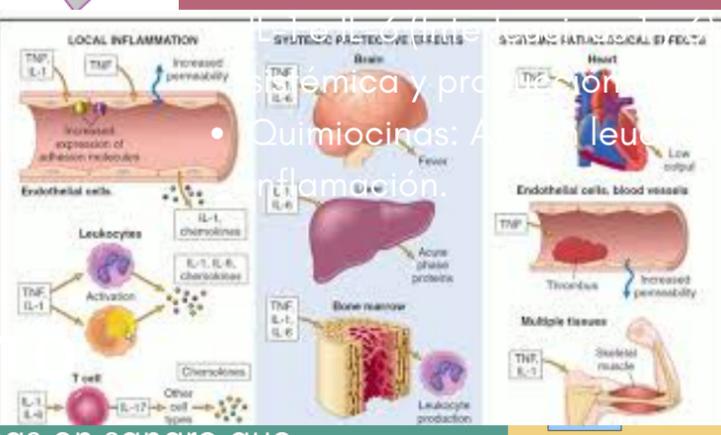


CITOCINAS Y QUIMIOCINAS

- (Regulan la comunicación entre células inmunes)
 - TNF- α (Factor de Necrosis Tumoral Alfa): Activa células inmunitarias y produce fiebre. Promueven inflamación sistémica y producción de proteínas de fase aguda.
 - Quimiocinas: Atraen leucocitos al sitio de inflamación.

SISTEMA DEL COMPLEMENTO

- (Grupo de proteínas en sangre que amplifican la respuesta inmune)
 - C3a y C5a: Inducen inflamación, aumentan la permeabilidad vascular y atraen células inmunes.

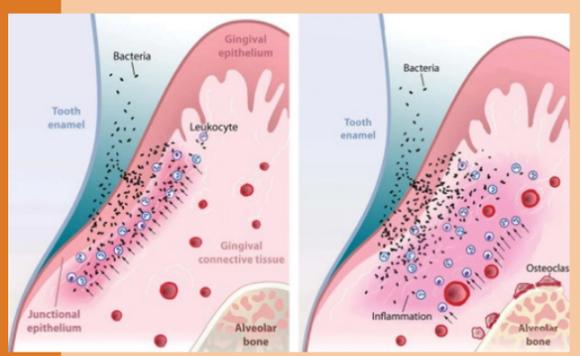


ÓXIDO NÍTRICO (NO) Y ENZIMAS LISOSOMALES

- Óxido Nítrico (NO): Relaja los vasos sanguíneos y regula la inflamación.
- Enzimas lisosomales: Liberadas por neutrófilos para destruir patógenos.

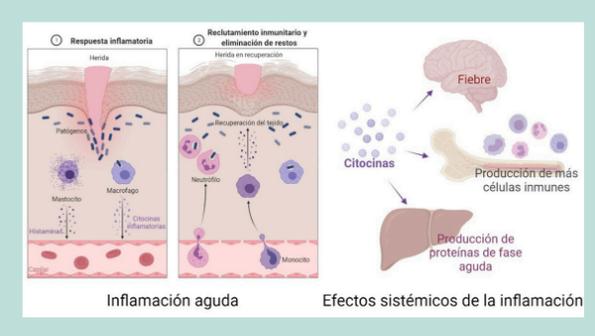
FASES DE LA INFLAMACIÓN

- 1** Inicio: Liberación de mediadores químicos en respuesta a lesión o infección.
- 2** Amplificación: Reclutamiento de células inmunitarias y producción de más mediadores.
- 3** Resolución: Regulación de la inflamación para evitar daño excesivo a los tejidos.



IMPORTANCIA DE LOS MEDIADORES QUÍMICOS

- ✓ Coordinan la inflamación para combatir infecciones.
- ✓ Promueven la reparación de tejidos.
- ✓ Su desregulación puede llevar a enfermedades crónicas (p. ej., artritis, asma).



PROCESO DE CURACION DE HERIDAS

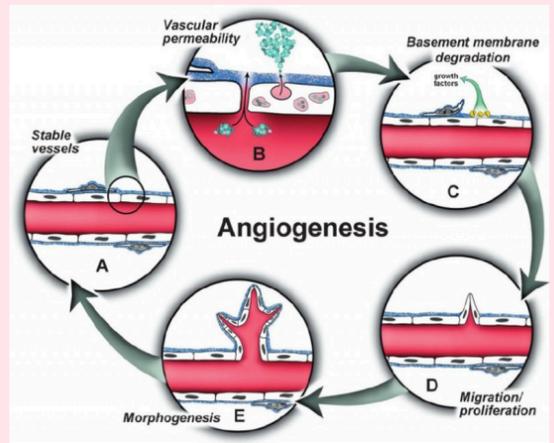


FASES DE LA CURACIÓN DE HERIDAS

- Fase Hemostática (Inmediata, minutos a horas)
 - Ocurre inmediatamente tras la lesión.
 - Objetivo: Detener el sangrado y formar un coágulo.
 - Mecanismos clave:
 - ✓ Vasoconstricción inicial.
 - ✓ Activación de plaquetas → formación del tapón plaquetario.
 - ✓ Cascada de coagulación → fibrina estabiliza el coágulo.

FASE INFLAMATORIA (HORAS A 3 DÍAS)

- Objetivo: Eliminar patógenos, células muertas y preparar el tejido para la reparación.
- Mecanismos clave:
 - ✓ Vasodilatación y aumento de permeabilidad capilar.
 - ✓ Reclutamiento de células inmunitarias (neutrófilos, macrófagos).
 - ✓ Liberación de mediadores inflamatorios (histamina, prostaglandinas, citocinas).

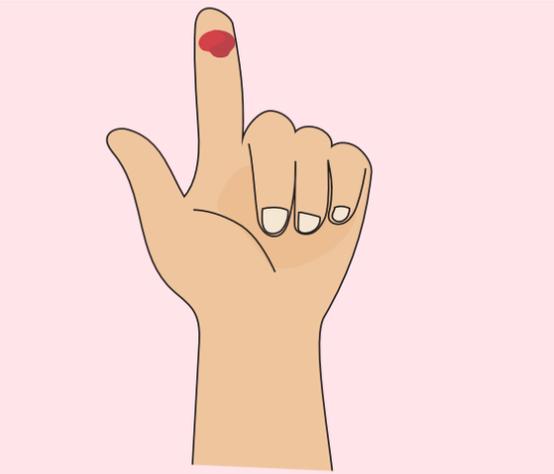
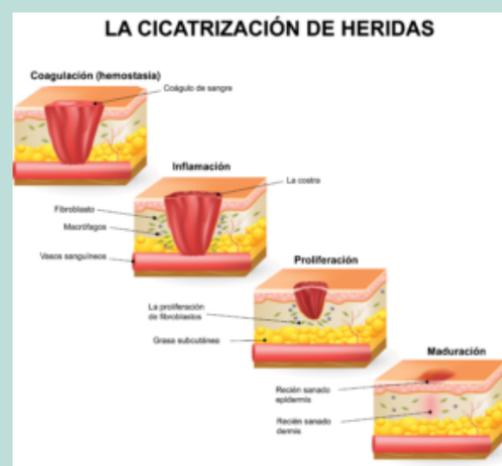


FASE PROLIFERATIVA (3 A 10 DÍAS)

- Objetivo: Formación de nuevo tejido.
- Mecanismos clave:
 - ✓ Fibroblastos producen colágeno y matriz extracelular.
 - ✓ Formación de tejido de granulación (nuevo tejido vascularizado).
 - ✓ Angiogénesis: Crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.
 - ✓ Epitelización: Migración y proliferación de células epiteliales para cubrir la herida.

FASE DE REMODELACIÓN O MADURACIÓN (DÍAS A MESES/AÑOS)

- Objetivo: Restaurar la resistencia y estructura del tejido.
- Mecanismos clave:
 - ✓ Remodelación del colágeno tipo III a colágeno tipo I (más fuerte).
 - ✓ Disminución de vasos sanguíneos formados en la fase anterior.
 - ✓ Contracción de la herida mediante miofibroblastos.
 - ✓ Aumento progresivo de la resistencia del tejido (hasta el 80% de su fuerza original).

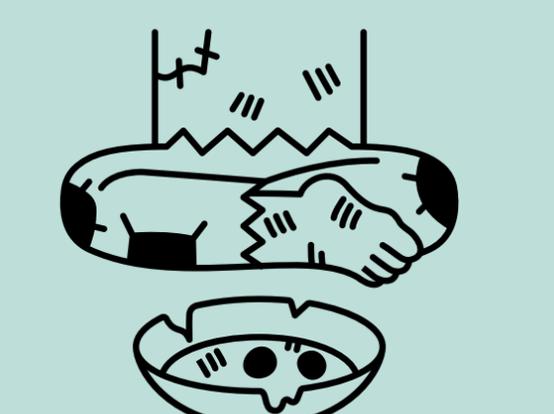


TIPOS DE CURACIÓN DE HERIDAS

- ◆ Por primera intención
 - ✓ Ocurre en heridas limpias, sin pérdida de tejido significativa (p. ej., incisiones quirúrgicas).
 - ✓ Se cierra con suturas, grapas o adhesivos dérmicos.
 - ✓ Cicatrización rápida con mínima formación de cicatriz.
- ◆ Por segunda intención
 - ✓ Ocurre en heridas abiertas con pérdida de tejido (p. ej., úlceras, quemaduras).
 - ✓ No se sutura, la herida se cierra por regeneración progresiva.
 - ✓ Mayor inflamación y mayor riesgo de infección.
- 🔄 Por tercera intención (Cierre diferido)
 - ✓ Inicialmente se deja abierta por alto riesgo de infección.
 - ✓ Se cierra después de unos días cuando la inflamación disminuye.

✓ FACTORES QUE FAVORECEN LA CICATRIZACIÓN:

- Buena nutrición (proteínas, vitamina C, zinc).
- Hidratación adecuada.
- Oxigenación y buen flujo sanguíneo.



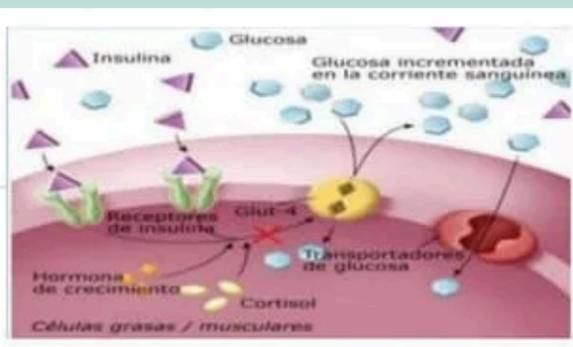
✗ FACTORES QUE RETRASAN LA CICATRIZACIÓN:

- Infecciones y mala higiene.
- Enfermedades crónicas (diabetes, insuficiencia vascular).
- Tabaquismo y consumo de alcohol.
- Uso prolongado de corticosteroides.

⚡ RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

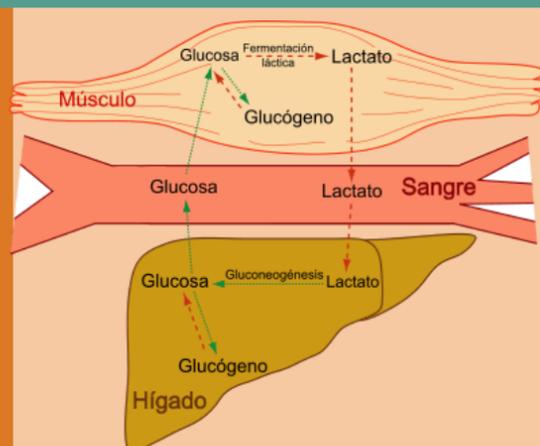
📌 FASES DE LA RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

- Fase de Ebb o Shock (Inmediata: 2-48 horas)
 - Respuesta inicial de supervivencia con metabolismo disminuido.
 - Objetivo: Mantener el flujo sanguíneo a órganos vitales.
 - Características principales:
 - ✓ Hipoperfusión tisular (flujo sanguíneo reducido).
 - ✓ Disminución de la temperatura y del metabolismo basal.
 - ✓ Activación del sistema nervioso simpático → liberación de adrenalina y noradrenalina.
 - ✓ Liberación de citocinas inflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6).



● FASE DE FLOW O CATABÓLICA (48 HORAS - SEMANAS)

- Se activa el metabolismo para proporcionar energía y reparar tejidos.
- Objetivo: Movilizar reservas energéticas.
- Características principales:
 - ✓ Hipermetabolismo (aumento del gasto energético).
 - ✓ Hiperglucemia por resistencia a la insulina (Efecto de cortisol y catecolaminas).
 - ✓ Catabolismo proteico → Se degradan proteínas musculares para obtener aminoácidos (gluconeogénesis).
 - ✓ Aumento de lipólisis (movilización de ácidos grasos).
 - ✓ Retención de sodio y agua (activación del eje renina-angiotensina).

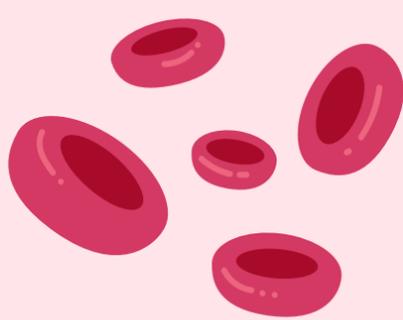
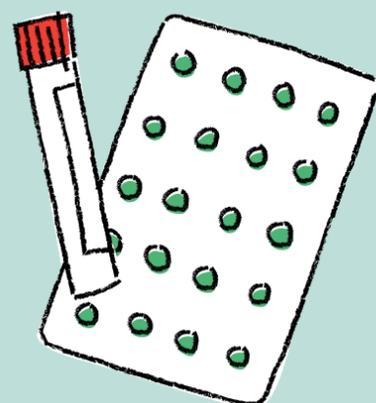


● FASE ANABÓLICA O DE RECUPERACIÓN (SEMANAS - MESES)

- Inicia la reparación y restauración del organismo.
- Objetivo: Recuperar la masa muscular y las reservas energéticas.
- Características principales:
 - ✓ Reducción del hipermetabolismo.
 - ✓ Síntesis de proteínas y regeneración de tejidos.
 - ✓ Normalización del balance hidroelectrolítico.
 - ✓ Restauración de la función inmune y hormonal.

📌 PRINCIPALES MEDIADORES HORMONALES EN LA RESPUESTA AL TRAUMA

- 🏹 Catecolaminas (Adrenalina y Noradrenalina) → Aumentan la glucosa en sangre y activan la respuesta de estrés.
- ☀️ Cortisol → Promueve la degradación muscular y resistencia a la insulina.
- 🐛 Glucagón → Estimula la gluconeogénesis y la liberación de glucosa.
- ⚡ Insulina → Su efecto se ve bloqueado por la resistencia insulínica inducida por el trauma.
- 🛡️ Citocinas (TNF- α , IL-1, IL-6) → Regulan la inflamación y la fiebre.



📌 CONSECUENCIAS CLÍNICAS DEL HIPERMETABOLISMO PROLONGADO

- ✗ Pérdida de masa muscular.
- ✗ Aumento del riesgo de infecciones.
- ✗ Mayor demanda energética (puede llevar a desnutrición).
- ✗ Alteraciones en la cicatrización y respuesta inmune.
- ◆ Manejo Nutricional:
 - Aporte calórico adecuado para evitar pérdida muscular.
 - Proteínas suficientes para regeneración tisular.
 - Control de glucosa para evitar hiperglucemia por resistencia a la insulina.

⚡ RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

Cuando el cuerpo sufre un trauma (cirugía, quemaduras, infecciones, fracturas), se desencadena una serie de respuestas metabólicas y hormonales para restaurar la homeostasis y facilitar la recuperación.

