



**Nombre del Alumno: Sonia Araceli Huacash Méndez**

**Nombre del tema: INFOGRAFIAS**

**Parcial: 1**

**Grado: 6**

**Grupo: D**

**Nombre de la Materia: TECNICAS QUIRURGICAS  
BASICAS**

**Nombre del profesor: Dr. Flores Gutiérrez Erick Antonio**

**Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana**

# Mediadores Químicos de la INFLAMACION



## AMINAS VASOACTIVAS

Histamina: neuro transmisor, regula el sueño , dilata los vasos sanguíneos , participa en procesos de inmunidad

Serotonina: se encuentra en las plaquetas y agregación plaquetaria.  
función: regula el apetito y el estado de animo, ciclo del sueño, metabolismos de huesos, etc.



## INFLAMACION

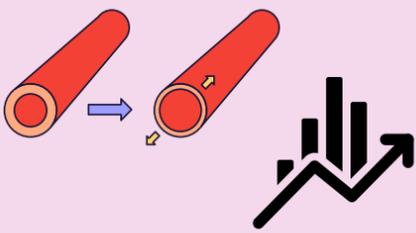
Respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones

esta reacción es estereotipada e inespecífica y confiere protección al organismo



### CARACTERIZADA POR

- Vasodilatación
- Aumento de la permeabilidad vascular
- Migración de células inmunitarias
- Liberación de mediadores químicos.



## PARTICIPANTES

### CÉLULAS CIRCULANTES

neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas.

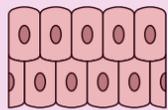


### PLASMA Y PROTEÍNAS PLASMÁTICAS



### MICROVASCULATURA

membrana basal



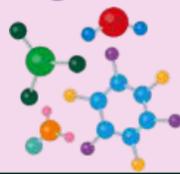
### CÉLULAS DEL TEJIDO CONECTIVO

mastocitos, macrófagos y linfocitos residentes., fibroblastos,



### MATRIZ EXTRACELULAR

proteínas estructurales fibrosas  
glicoproteínas de adhesión y  
proteoglicanos



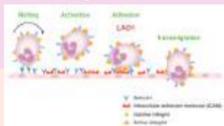
## Extravasación leucocitaria

LEUCOCITOS atraviesan la pared vascular por pasos:

MARGINACION Y RODAMIENTO : llegan a la zona donde esta la lesión



ADHESION Y TRASMIGRACION: diapédesis=espacio extravascular al intravascular ocasiona fagocitosis



QUIMIOTAXIS: llevan información, entran los factores quimiotaxicos



hacen su función que es : FAGOCITOSIS Y DESGRANULACION



## sistema de las cininas

### Bradicininas

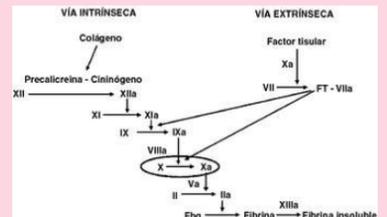
vasodilatador, aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.

### efecto

a liberación de otros mediadores químicos , amplificando la respuesta inflamatoria.

## Sistema de Complemento

- **vía clásica:** activada por complejos antígeno-anticuerpo
- **vía de lectinas:** activada por la unión de lectinas a carbohidratos de la superficie microbianas
- **vía alterna:** activada directamente por superficies microbianas



## EICOSANOIDES

1. PROSTANGLANDINAS: vasodilatación, fiebre y dolor
2. TROMBOXANOS: agregación plaquetaria y vasoconstricción
3. LEUCOTRIENOS: broncoespasmo y permeabilidad vascular aumentada



## Citocinas Proinflamatorias

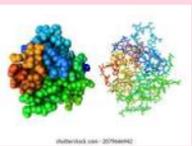
### TNF A

induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular.



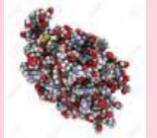
### IL-1

Interleucina 1, estimula la producción de otras citocinas y la fiebre.



### IL-6

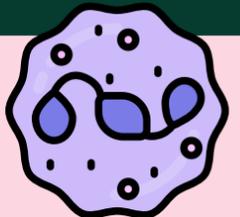
Interleucina 6, induce la producción de proteínas de fase aguda y la proliferación de células B.



## Quimiocinas

### NEUTROFILOS

fagocitan bacterias y restos celulares.



### MACROFAGOS

eliminación de restos celulares y la presentación de antígenos.



## Óxido Nítrico (NO):

- VASODILACION potente vasodilatador que relaja el músculo liso vascular.
- ANTIBACTERIANO contribuye a la defensa del huésped.
- INFLAMACION En concentraciones altas, el NO puede contribuir a la lesión tisular.



# PROCESOS DE CURACION DE HERIDAS



**HERIDA:** pérdida de la continuidad de estructuras corporales

**RESTAURACION:** por tejido neuro conectivo, agentes exógeno



## PIEL

### DERMIS:

se divide en  
Papilar: superficial, contacto con dermis  
Reticular: irritación, respuesta sensorial, más extensa, folículo piloso

### EPIDERMIS

Contiene 5 capas celulares:  
estrato basal, espinoso, granuloso, lúcido, córneo.

### EPIDERMIS

Contiene capas celulares:  
estrato basal, espinoso, granuloso, lúcido, córneo.

## CAUSAS

PUNZOCORTANTE, CONTUSION, ARMA DE FUEGO, MACHACAMIENTO, LACERACION Y MORDEDURA.



## ESTADO BACTERIOLÓGICO

- **Limpia:** cierre primario 1-5%
- **limpia contaminada:** mala técnica séptica
- **contaminada:** traumáticas <6 hrs.
- **sucia/contaminada:** traumática, mordeduras (no se suturan)



## PROFUNDIDAD



- Excoriación: afecta la epidermis y cicatriza sin dejar huella visible.
- Herida superficial: afecta las 3 capas de la piel
- Herida profunda: Afecta todos los campos: aponeurosis, músculo, nervios y tendones
- Herida penetrante: lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades, se les llama penetrante al abdomen, tórax y cráneo.



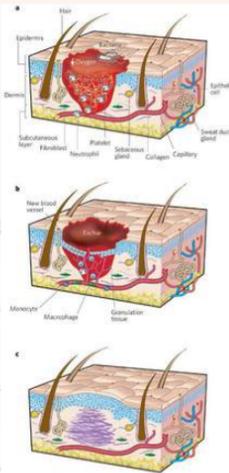
## FASES DE LA CICATRIZACIÓN

### HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN:

Vasoconstricción inicial, Inicio de la cascada de coagulación Adhesión plaquetaria: Tx<sub>A2</sub>  
Fases: Inflamación, vasodilatación, diapedesis, fagocitosis, aumento de flujo linfático, migración de queratinocitos

### PROLIFERATIVA

**GRANULACION:** Presencia de fibroblastos  
Angiogénesis  
**EPITELIZACIÓN:** Migración de células epiteliales  
Mitosis  
**FIBROBLASTICAS:** Aumento de la producción de fibroblastos, mayor producción y depósito de colágeno.  
**CONTRACCION:** Reducción de tamaño de la herida



## TIPOS DE CICATRIZACION

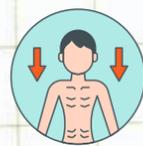
- Por primera intención
- Por granulación
- Primario retardado
- Epitelización



## RETRASO DE LA CICATRIZACION

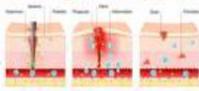
**LOCALES:** infección, edema, isquemia, agentes de uso tóxico, cuerpos extraños

**GENERALES:** edad, desnutrición, enfermedades metabólicas, inmunodepresión



### REMODELACION

El tejido de granulación madura y se transforma en cicatriz, La calidad, cantidad y buena organización del colágeno determinan la fuerza tensil final de la herida.



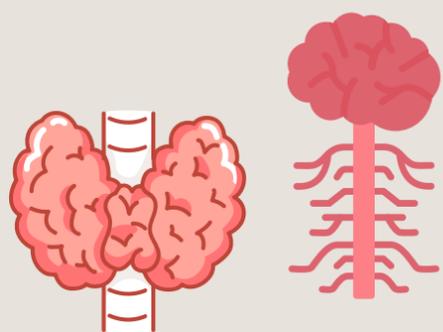
## CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA



- **Queloidé:** Exceso de colágeno y sobrepasan en forma y tamaño, verrucosa, lisa y brillante (orejas, hombros, tórax)
- **hipertrófica:** Mala praxis, mala técnica de sutura, frecuente en zona de tensión, aparece después de cirugía, tiende a mejorar.
- **Deformante:** fibrosa y extensa de los tejidos blandos. limita los movimientos

- **Dehiscencia:** separación espontánea de los bordes de una herida tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión,
- **Ulceración:** Se llama úlcera a toda herida o lesión que no completa, su cicatrización porque no forma epitelio
- **Fistula:** tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano o estructura interna o externa,

# Respuesta METABOLICA al trauma



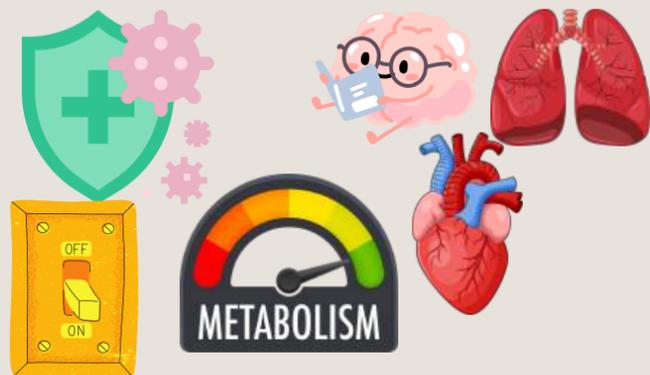
## Se caracteriza

Activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino

## Respuesta inicial

CONSERVAR ENERGIA sobre:

- Órganos vitales
- Modular el sistema inmunológico
- Retrasar el metabolismo



## Objetivos de la RMT

- Restaura homeostasis y al anabolismo
- Modula el sistema inmunológico
- Reparación del daño

mantener el volumen sanguíneo y producción de energía

## Fases de la respuesta metabólica

### AGUDA

Inmediata al trauma actúa el sistema neuroendocrino adaptativa y apropiada



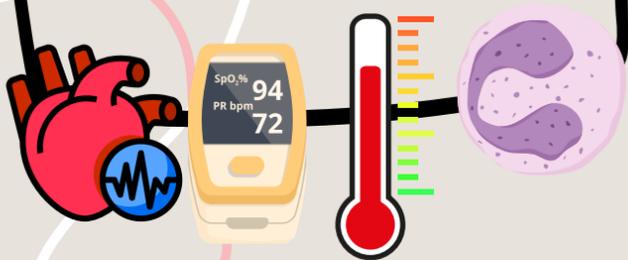
### CRONICA

Resp. endocrina : situación crítica Mala adaptación



## Respuesta disfuncional

Temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  -  $< 36^{\circ}\text{C}$   
 Frecuencia cardiaca mayor a 90 lpm  
 FR por arriba de 20 rxl  
 Leucocitos  $> 12000$  o  $< 4000$  mm<sup>3</sup> con mas de 10% de banda



## Hormonas

CORTICOTROPINA: libera al cortisol, hace gluconeogénesis: resistencia  
 GLUCAGON: estimula la producción de glucogenólisis, muerte de glucógeno para formar glucosa

## Alteración de la insulina

- Resistencia periférica a la insulina
- Incremento de gluconeogénesis
- Uso excesivo de lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol
- Glicogenólisis hepática
- Estado hipergucémico



## Catecolaminas

Genera:  
 Vasodilatación arterial  
 Aumento de la contractibilidad miocárdica  
 Gluconeogénesis  
 Estimula lipolisis y cetogénesis hepática.

