



Licenciatura En Enfermería.
4° cuatrimestre

Matrícula: 422419049

Enfermería Clínica I.

- TEMAS 2.1 Y 2.2 -

MAPA CONCEPTUAL

E.L.E.: Allyn Gabriela Farfan Córdova.

Catedrático: Dra. Daniela Rubí Flores Vázquez.

Tapachula, Chiapas de Córdova y Ordoñez.

11/10/20

2.1. HERIDAS

Herida es una pérdida de continuidad de la piel o mucosa producida por algún agente físico o químico.

Heridas agudas

Son aquellas que se reparan por sí mismas o pueden repararse en un proceso ordenado en la forma y en el tiempo, podría ser de 3 a 4 meses, dentro de éstas están las quemaduras.

Heridas crónicas

En la piel se denominan úlceras crónicas, en las que existe una lesión de la epidermis y al menos parcialmente, de la dermis. En más del noventa por ciento de los casos hablamos de úlceras por presión, úlceras venosas y úlceras en diabéticos.

Etiología

Agentes perforantes:
Producen heridas punzantes. Ejemplo: Espinas, clavos, agujas etc.

Agentes cortantes:
Generalmente son de estructura metálica provistos de un borde cortante. Ejemplo: cuchillo, bisturí, vidrio etc.

Agentes Contundentes:
El agente causante tiene superficie roma (martillo), que produce generalmente un traumatismo de tipo cerrado. Si el golpe es muy violento se producirá una herida de tipo contusa. Ejemplo: martillo.

Agentes perforo-cortantes:
Instrumentos metálicos en los que uno de los extremos es de lámina alargada y la otra termina en punta. Ejemplo: puñal, sable, cuchillo etc.

Proyectiles de arma de fuego:
Producen heridas cuyas características depende de la cuantía de energía cinética del agente traumático.

Clasificaciones de heridas

- Contusa: sin bordes netos
- Cortante: con bordes netos.
- Contuso cortante.
- Punzante: arma blanca, médica (heridas muy sucias).
- Atrición: aplastamiento de un cabo un proceso de cicatrización más segmento corporal, habitualmente una extremidad.
- Avulsión, arrancamiento o amputación: extirpación de un segmento corporal como es el caso de la pérdida de una falange.
- A colgajo: tangencial a piel y unida a ésta sólo por su base.

CICATRIZACIÓN

Fase inflamatoria

Entre el primer y segundo día.
Se caracteriza por una respuesta vascular y otra celular, manifestadas por vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y aparición de leucocitos, formándose una costra que sella la herida. Durante este período, el tejido no recupera una fuerza de tensión apreciable y depende únicamente del material de sutura para mantener su aposición.

Fase de maduración

Se extiende entre el 15º día hasta que se logra la cicatrización completa (6 meses a un año).
El principal evento fisiológico es la epitelización y el aumento progresivo de la fuerza tensil de la piel (hasta 70 a 90% de la fuerza original). Posteriormente ocurre la remodelación del colágeno y la regresión endotelial, traducida clínicamente por disminución del color cicatrizal.

Fase de fibroplasia (o de migración/proliferación)

Entre el tercer y décimo cuarto día.
En este período aparecen los fibroblastos (células germinales del tejido fibroso) que van a formar el tejido de granulación, compuesto por sustancia fundamental y colágeno. Además, ocurre recanalización de los vasos linfáticos y se forman capilares sanguíneos.

Tipos de cicatrización

Cicatrización primaria o por primera intención

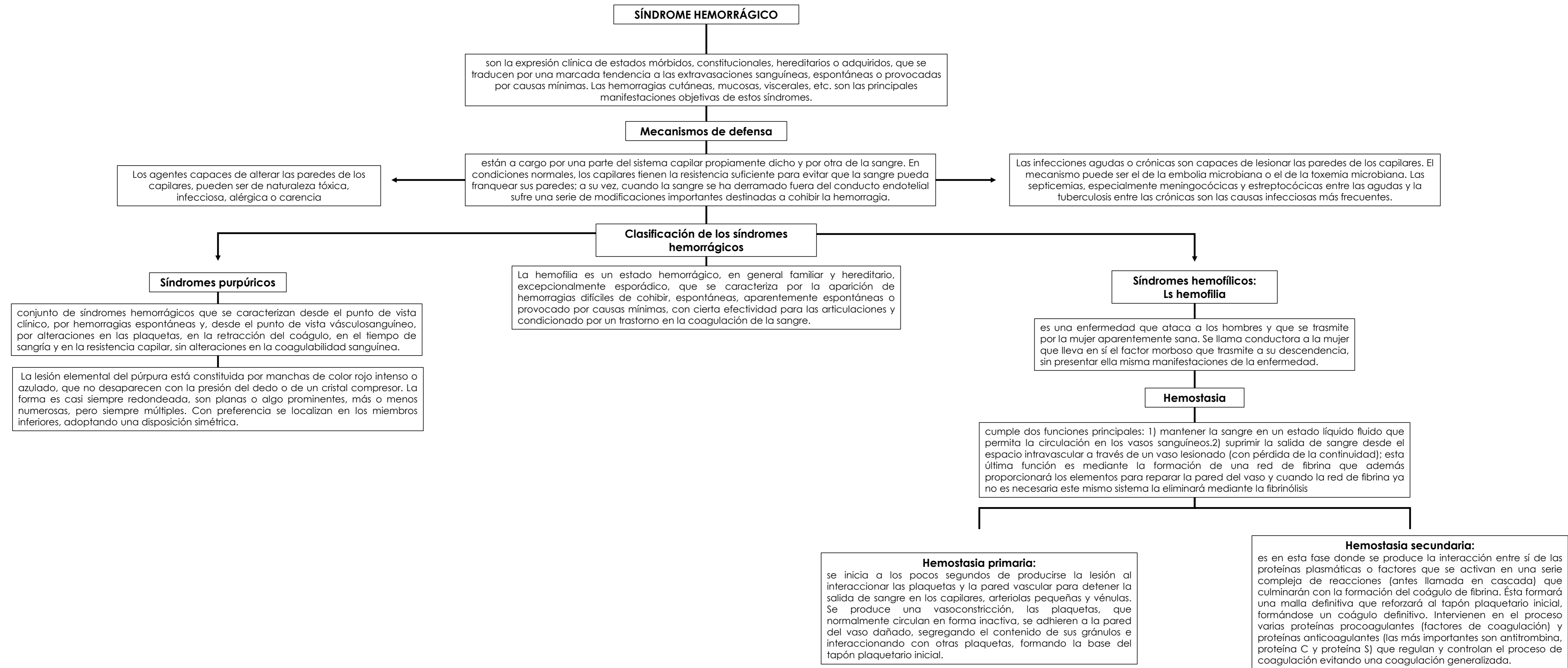
Los tejidos cicatrizan por unión primaria, cumpliendo así las siguientes características: mínimo edema, sin secreción local, en un tiempo breve, sin separación de los bordes de la herida y con mínima formación de cicatriz.

Cicatrización secundaria o por segunda intención

Cuando la herida no se afronta por falta de una atención oportuna o por indicación médica (heridas muy sucias), se lleva a cabo un proceso de cicatrización más prolongada y más complicado. La herida cicatriza desde las capas profundas y desde sus bordes. Habitualmente se forma tejido de granulación que contiene miofibroblastos y la herida cierra por contracción. El proceso de cicatrización es lento y generalmente deja una cicatriz inestética.

Cicatrización terciaria o por tercera intención (cierre primario diferido)

Este es un método seguro de reparación en heridas muy contaminadas o en tejidos muy traumatizados. El cirujano realiza un aseo prolijo de la lesión y difiere el cierre para un período que va desde el tercer al séptimo día de producida la herida, de acuerdo a la evolución local, asegurando así un cierre sin complicaciones.



SÍNDROME HEMORRÁGICO

son la expresión clínica de estados mórbidos, constitucionales, hereditarios o adquiridos, que se traducen por una marcada tendencia a las extravasaciones sanguíneas, espontáneas o provocadas por causas mínimas. Las hemorragias cutáneas, mucosas, viscerales, etc. son las principales manifestaciones objetivas de estos síndromes.

Mecanismos de defensa

están a cargo por una parte del sistema capilar propiamente dicho y por otra de la sangre. En condiciones normales, los capilares tienen la resistencia suficiente para evitar que la sangre pueda franquear sus paredes; a su vez, cuando la sangre se ha derramado fuera del conducto endotelial sufre una serie de modificaciones importantes destinadas a cohibir la hemorragia.

Los agentes capaces de alterar las paredes de los capilares, pueden ser de naturaleza tóxica, infecciosa, alérgica o carencia

Las infecciones agudas o crónicas son capaces de lesionar las paredes de los capilares. El mecanismo puede ser el de la embolia microbiana o el de la toxemia microbiana. Las septicemias, especialmente meningocócicas y estreptocócicas entre las agudas y la tuberculosis entre las crónicas son las causas infecciosas más frecuentes.

Clasificación de los síndromes hemorrágicos

Síndromes purpúricos

conjunto de síndromes hemorrágicos que se caracterizan desde el punto de vista clínico, por hemorragias espontáneas y, desde el punto de vista vasculoesanguíneo, por alteraciones en las plaquetas, en la retracción del coágulo, en el tiempo de sangría y en la resistencia capilar, sin alteraciones en la coagulabilidad sanguínea.

La lesión elemental del púrpura está constituida por manchas de color rojo intenso o azulado, que no desaparecen con la presión del dedo o de un cristal compresor. La forma es casi siempre redondeada, son planas o algo prominentes, más o menos numerosas, pero siempre múltiples. Con preferencia se localizan en los miembros inferiores, adoptando una disposición simétrica.

La hemofilia es un estado hemorrágico, en general familiar y hereditario, excepcionalmente esporádico, que se caracteriza por la aparición de hemorragias difíciles de cohibir, espontáneas, aparentemente espontáneas o provocado por causas mínimas, con cierta efectividad para las articulaciones y condicionado por un trastorno en la coagulación de la sangre.

Síndromes hemofílicos: La hemofilia

es una enfermedad que ataca a los hombres y que se trasmite por la mujer aparentemente sana. Se llama conductora a la mujer que lleva en sí el factor morboso que trasmite a su descendencia, sin presentar ella misma manifestaciones de la enfermedad.

Hemostasia

cumple dos funciones principales: 1) mantener la sangre en un estado líquido fluido que permita la circulación en los vasos sanguíneos. 2) suprimir la salida de sangre desde el espacio intravascular a través de un vaso lesionado (con pérdida de la continuidad); esta última función es mediante la formación de una red de fibrina que además proporcionará los elementos para reparar la pared del vaso y cuando la red de fibrina ya no es necesaria este mismo sistema la eliminará mediante la fibrinólisis

Hemostasia primaria:
se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión al interaccionar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Se produce una vasoconstricción, las plaquetas, que normalmente circulan en forma inactiva, se adhieren a la pared del vaso dañado, segregando el contenido de sus gránulos e interaccionando con otras plaquetas, formando la base del tapón plaquetario inicial.

Hemostasia secundaria:
es en esta fase donde se produce la interacción entre sí de las proteínas plasmáticas o factores que se activan en una serie compleja de reacciones (antes llamada en cascada) que culminarán con la formación del coágulo de fibrina. Ésta formará una malla definitiva que reforzará al tapón plaquetario inicial, formándose un coágulo definitivo. Intervienen en el proceso varias proteínas procoagulantes (factores de coagulación) y proteínas anticoagulantes (las más importantes son antitrombina, proteína C y proteína S) que regulan y controlan el proceso de coagulación evitando una coagulación generalizada.