



**Universidad del sureste
Medicina humana
Técnicas quirúrgicas básicas**



**Alumna: Ailyn Yamili Antonio Gómez
DR: Erick Antonio Flores Gutiérrez.
Comitán de Domínguez a 09 de marzo de 2025**



MEDIADORES QUIMICOS DE LA INFLAMACION

SE DEFINE COMO LA RESPUESTA COMPLEJA DEL TEJIDO VIVO A POSIBLES LESIONES, LA REACCION ES INESPECIFICA Y SU OBJETIVO ES DAR PROTECCION AL ORGANISMO :)

MEDIADORES

Características

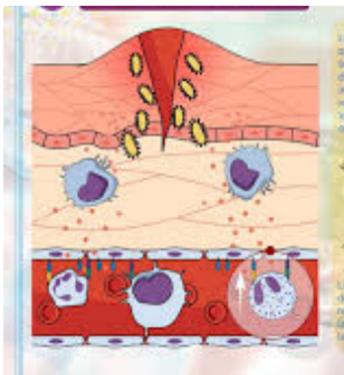
- vasodilatacion
- aumento de la permeabilidad vascular
- migracion de las celulas inmunitarias
- liberacion de mediadores quimicos

participantes

- Celulas circundantes
- plasma y proteinas
- microvasculatura
- celulas del tejido conectivo
- matriz extracelular

aminas vasoactivas

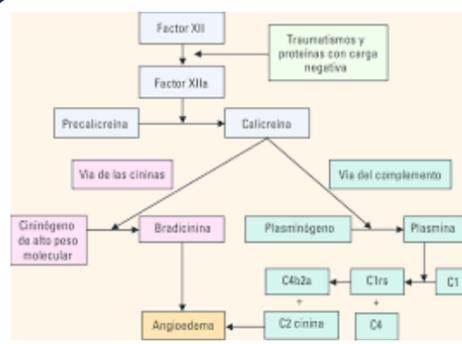
- HISTAMINA: es una amina vasoactiva libera monocitos, da aumento de la permeabilidad vascular
- SEROTONINA: se encuentra en las plaquetas y participa en la vasoconstriccion y agregacion plaquetaria



EXTRAVASACION LEUCOCITARIA

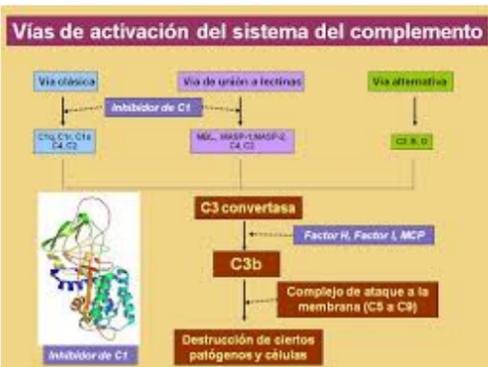
los leucos atravesaran la pared vascular dando asi :

- la marginacion y rodamiento
 - adhesion y transmision
 - la quimiotaxis y activacion
- cuando estan ahi fagocitan, desgranulan y hau injuria tisular mediada por los leucos



SISTEMA DE LAS CICINAS

BRADICIDINA: es un POTENTE vasodilatador, por lo que causa dolor y edema eso porque aumenta la permeabilidad vascular
LIBERA OTROS MEDIADORES como lo son prostaglandinas y leucotrienos



SISTEMA DE COMPLEMENTO

VIA CLASICA: activa por el complejo antígeno-anticuerpo
VIA DE LAS LECTINAS: actúa por la unión de las lectinas a carbohidratos de superficies microbianas
VIA ALTERNA: se activa directamente de superficies microbianas

metabolitos del acido araquidonico	PROSTAGLANDINAS: participan en la vasodilatacion. la fiebre y el dolor	TRIMBOXANOS: inducen a la agregacion plaquetaria y la vasoconstriccion	LEUCOTRIENOS: producen broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular.
CITOCINAS proinflamatorias	TNF-a: induce la inflamacion, la fiebre y apoptosis	IL-1: estimula produccion de otras citocinas y la fiebre	IL-6 produccion de proteinas de fase aguda y proliferacion de celulas B
NEUTROFILOS: quimiocinas atraen mas de ellos para despues fagocitar bacterias	MACROGAFOS: las quimiocinas también reclutan macrófagos, para eliminar restos celulares y antígenos	OXIDO NITRICO →	Es vasodilatador, antibacteriano e inflamación

PROCESO DE CURACION DE HERIDAS

ESTA SE DEFINE COMO LA PERDIDA DE CONTINUIDAD DE ESTRUCTURAS CORPORALES, EXACERVADAS POR UNA LESION FISICA

FINALIDAD

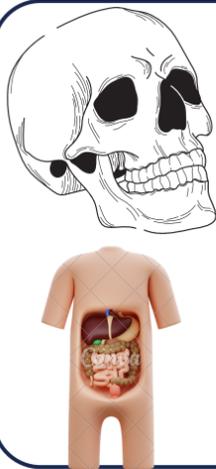
- restaurar la integridad fisica a traves de formacion de tejido fibroconectivo

ANATOMIA DE LA PIEL

- EPIDERMIS: estracto basal, espinosos, lucido, corneo
- DERMIS: papilar, reticular, receptores sensoriales
- HIPODERMIS

TIPOS DE HERIDAS

- Punzocortante
- contusion
- arma de fuego
- machacamiento
- laceracion
- mordedura



CLASIFICACION SEGUN SU PROFUNDIDAD

- EXCORIACION: afecta epidermis
- HERIDA SUPERFICIAL: involucra piel, tejido adiposo hasta aponeurosis
- HERIDA PROFUNDA: planos superficiales, aponeurosis, musculo, lesiona vasos nervios y tendones
- HERIDA PENETRANTE: este abarca grandes cavidades y su nombre es porque compromete abdomen, torax y craneo



SEGUN SU ESTADO BACTERIOLOGICO

- LIMPIA: no traumaticas, ausencia de inflamacion
- LIMPIA CONTAMINADA: apertura de tractos con minima contaminacion
- CONTAMINADA: trauma mayor durante cirugia
- SUCIA INFECTADA: heridas traumaticas no recientes.

INFLAMATORIA 3-4 dias	PROLIFERATIVA	REMODELACION
hay hemostacia, cascada de coagulacion, inflamacion que destruye bacterias desde las 6 horas, monocitos y macrófagos	3er dia- 3 a 6 sem GRANULACION: fibroblastos, angiogenesis, macrófagos EPITELIZACION: evita perdida electrolitica, protege de infecciones, queratinocitos migran y proliferan FIBROPLASIA: max produccion de fibroblastos que producen colageno. CONTRACCION: reducen el tamaño de la herida con las miofibrillas.	3 semana de 1-2 años la maduracion estrechiza las fibras dando soporte a la herida. deposito de colageno 1

Tipos de cicatrices



QUELOIDE
Sobrepasa los límites de la lesión.



HIPERTRÓFICA
Elevada y sobrepasa los límites de la lesión.



ATRÓFICA
Accidentes y acné.



NORMAL
Lineal



CONTRACTURA
Quemaduras

TIPOS DE CICATRIZACION

- CIERRE POR 1RA INTENCION: cicatrizacion primaria se observa en heridas operatorias y en heridas incisas
- CIERRE POR GRANULACION: ocurre de forma lenta y a expensas de tejido de granulacion, la cicatriz es larga retraida y antiestetica
- CIERRE PRIMARIO RETARDADO: de 3 a 10 dias la herida esta contaminada, se granula, se cierra con sutura primaria
- REEPITELIZACION: la reconstruccion del epitelio organizado, escamoso y estratificado



DESHICENCIA ULCERACION FISTULA



RESPUESTA METABOLICA

AL TRAUMA



SE DEFINE COMO LA RESPUESTA DEL ORGANISMO AL TRAUMATISMO Y A CIRUGIAS Y SE CARACTERIZA POR ACTIVACION INMEDIATA DEL SN Y SISTEMA ENDOCRINO, SU OBJETIVO ES CONCERVAR ENERGIA SOBRE ORGANOS VITALES

METABOLISMO

sistema de reacciones bioquimicas interrelacionadas y respuestas fisiologicas para salvar la vida



HOMEOSTASIS

es el equilibrio para el mantenimiento de la composición del cuerpo en todo su esplendor



objetivo de la RMT

recuperar homeostasis

modular sistema inmunologico

conservar energia para organos vitales

restaurar el anabolismo

Reparacion del daño

fases

AGUDA

Inmediata al trauma, intervencion del sistema endocrino, adaptativa y apropiada

CRONICA

Respuesta endocrina situaciones criticas y prolongadas, MALA adaptacion, SX desgaste

RESPUESTA DISFUNCIONALX

Temperatura: >38 o <36 °c
FR 90 LPM
FR >20 RPM <30 mmHG
LEUCOCITOS >12000 O <4000 MM
SX de respuesta inflamatoria sistematica SIRS

FASES METABOLICAS

FASE EBB

dura de 0 a 24hras
Perfusión tisular
velocidad metabolica
volumen de oxigeno
TA
temperatura



FASE FLOW

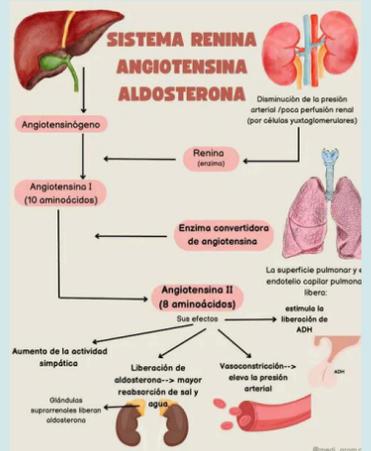
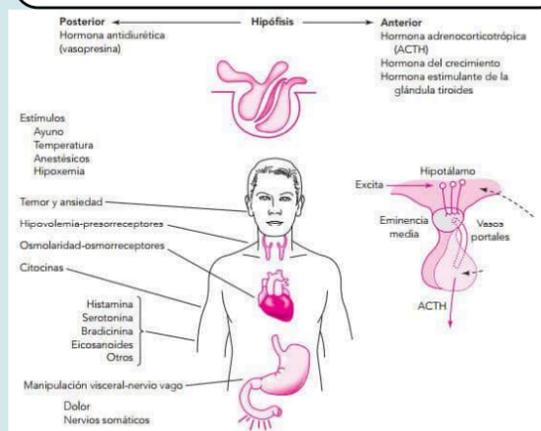
dura de 5 dias a 9 meses
Gucocorticoide,
glucagon, catecolaminas
citocinas, excreta de N,
velocidad metabolica,
volumen O2 alteracion
empleo de nutrientes



FASE ADAPTATIVA
aqui ya las respuestas de adaptacion van bajando gradualmente, se asocia a la recuperacion



ALTERACIONES DE LA INSULINA
hay resistencis periferica a la insulina, incremento de gloconeogenesis, ESTADO HIPERGLUCEMICO



CATECOLAMINAS

Hay vasodilatacion arterial
aumento de la contractibilidad miocardica
gluconeogenesis
estimula lipolisis
estimula cetogenesis hepatica

EICOSANOIDES

Hay vasoconstriccion, aumento de la resistencia pulmonar, de la agrgacion plaquetaria, favorece migracioj leucocitaria, la liberacion de mediadores de respuesta inflamatoria y broncoconstriccion.

BIBLIOGRAFIA

