

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

César Samuel Morales Ordóñez.

Dr. Erick Antonio Flores Guitiérrez.

“INFOGRAFÍAS”.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BÁSICAS.

Grado: 6

Grupo: “A”

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 09 de Marzo del 2025.

"MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN"

La inflamación es una respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones, que implica la participación de una serie de mediadores químicos.

OBJETIVOS DE LA INFLAMACIÓN

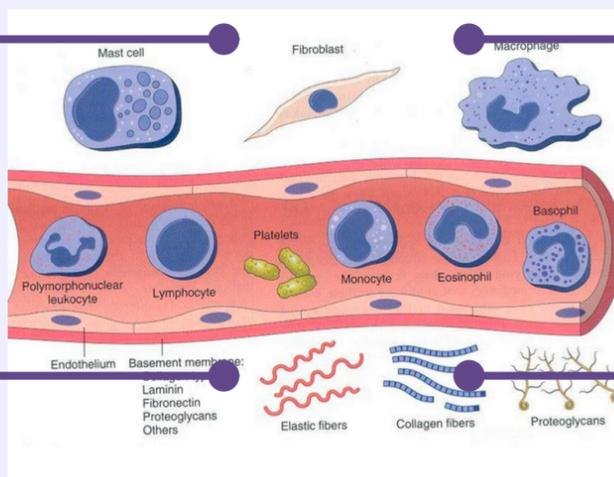
"PROTECCIÓN AL ORGANISMO VIVO"

VASODILATACIÓN

- Plasma y Proteínas Plásticas.
- membrana basal de Microvasculatura.

AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR

- membrana basal de Microvasculatura.
- Matriz Extracelular(MEC)



"CUIDAR TU MENTE ES UNA INVERSIÓN EN TU BIENESTAR."

MIGRACIÓN DE CÉLULAS INMUNITARIAS

- Neutrófilos.
- Monocitos.
- Eosinófilos.
- linfocitos.
- basófilos.
- Plaquetas.

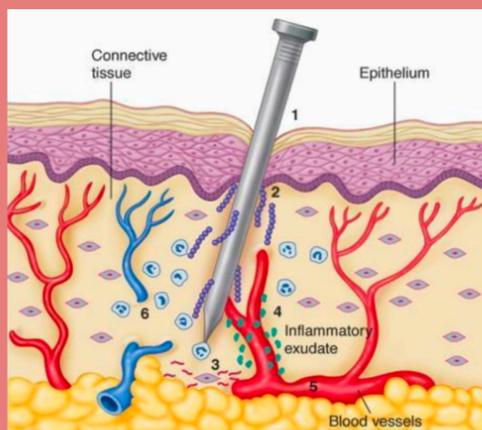
LIBERACIÓN DE MEDIADORES QUÍMICOS

- Histamina.
- Serotonina.
- eicosanoides(Prostaglandinas,Leucotrienos,Tromboxanos.)

EXTRAVASACIÓN LEUCOCITARIA

Salida de Leucocitos a través de la pared Vascular(endotelio).

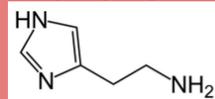
- Fagocitosis y Desgranulación.
- Injuria Tisular mediada por Leucocitos.



AMINAS VASOACTIVAS

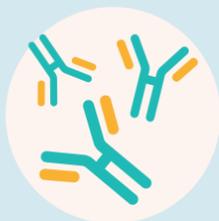
Histamina y Serotonina

- histamina: Liberada por Mastocitos y se encarga de la Vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular.
- Serotonina: Libereada por Plaquetas y participa en la vasoconstricción y agregación Planetaria.



SISTEMA DE CININAS(BRADICININA)

- Vasodilatar.
- aumento de la permeabilidad vascular.
- causa dolor y edema.
- Estimula la Liberación de Leucotrienos y PGD



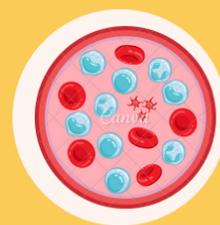
SISTEMA DEL COMPLEMENTO

- Vía Clásica: Activada por complejos Ag-Ac.
- Vía Alternativa: Activada por superficies Microbianas.
- Vía de Lecitinas: Activada por la unión de Lecitinas a CH de superficies microbianas.



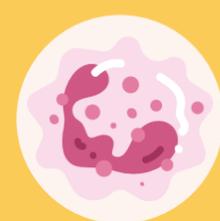
OXÍDO NITROSO(NO)

- NO:vasodilatación, inflamación y propiedades antibacterianas.



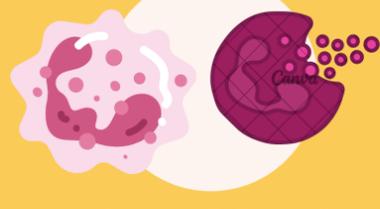
EICOSANOIDES

- PGD: vasodilatación, fiebre y Dolor.
- TBX: Agregación Planetaria y Vasoconstricción
- Leucotrienos: Broncoespasmo y aumento de la permeabilidad vascular.



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

- TNF- ALFA: inflamación, fiebre y muerte celular.
- IL-1: estimula la síntesis de otras citocinas y fiebre.
- IL-6: Síntesis de proteína de fase aguda y proliferación de células B.



QUIMIOCINAS

- Quimicinas: reclutamiento de Leucocitos.Neutrófilos y Macrófagos.

César Samuel Morales Ordóñez.

RESPUESTA METABÓLICA AL

TRAUMA

ACTIVACIÓN INMEDIATA DEL SISTEMA NERVIOSO Y DEL SISTEMA ENDOCRINO; EN ELLA PARTICIPAN LOS MEDIADORES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO Y EL VASCULAR

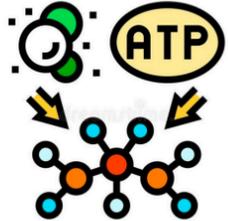
¿QUÉ ES?

Respuesta inicial por medio del cual se pretende conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo.



OBJETIVOS

- Restaurar a homeostasis.
- Modular el Sistema Inmunológico.
- Conservar energía sobre órganos vitales.
- Restaurar Anabolismo,
- Reparación del Daño.



FASES DE LA RESPUESTA METABÓLICA

AGUDA

- Intervención del Sistema Neuroendocrino.
- Adaptativa y Apropiada.

CRÓNICA

- mala adaptación.
- Síndrome de desgaste sistémico.

RESPUESTA DISFUNCIONAL

- Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.
- Susceptibilidad.

1. Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
2. Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mm Hg}$.
4. Leucocitos $> 12\,000$ o $< 4\,000$ por mm^3 con más de 10% de bandas.

FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA

Fase EBB/ Hipodinámica(Choque).

- Duración de 0 a 24 horas.

Fase Flow/ Hiperdinámica(Catabolismo).

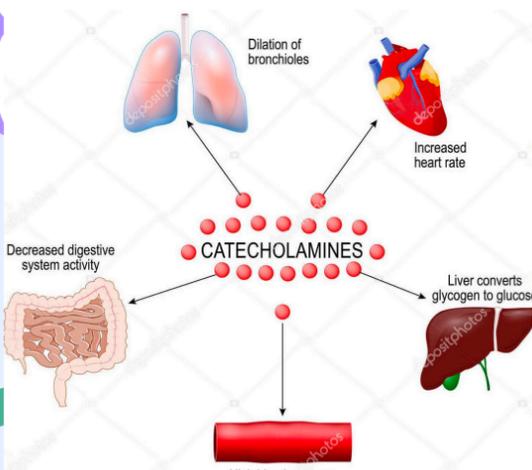
- Duración de 5 días a 9 meses.

Fase adaptativa o Reparación(Anabolismo).

- Se asocia a la reparación y Restauración.

CATECOLAMINAS

- vasodilatación.
- aumento de la contractibilidad Miocárdica.
- Liberación de Glucagón.
- Estimula Lipólisis.
- estimula Cetogénesis Hepática.



EICOSANOIDES

Derivados del ácido araquidónico:

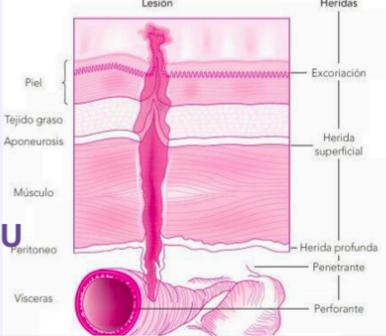
- Prostaglandinas.
- tromboxanos.
- leucotrienos.
- Prostaciclina.
- cónicas-calíceinas.
- Vasoconstricción.
- aumento de la resistencia Pulmonar.
- Aumento de la agregación planetaria.
- favorece la migración leucocitaria.
- broncoconstricción.

“PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS”

La herida es la pérdida de la continuidad de las estructuras corporales, secundaria a una lesión física.

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU CAUSA.

- Punzocortante.
- contusión.
- arma de fuego.
- machacamiento.
- laceración.
- Mordedura



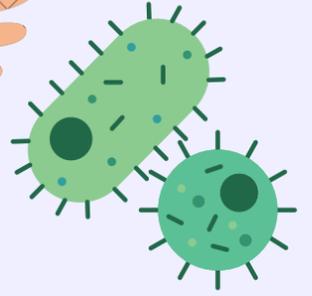
CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PROFUNDIDAD.

- **Excoriación:** Lesión superficial que afecta la epidermis sin dejar huella visible.
- **Herida Superficial:** Involucra la piel y Tej. Adiposo.
- **Herida profunda:** Afecta aponeurosis, músculo, Lesiona vasos, nervios y tendones.
- **Herida penetrante:** Se Presenta en cavidades(Abdomen y Tórax).



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ESTADO BACTERIOLÓGICO

- Limpia. (1-5%).
 - Limpia-Contaminada.(10%)
 - Contaminada.(20%)
 - Sucia-Infectada.(40%)
-
- Heridas traumáticas: Contaminadas después de 6 horas.
 - Heridas Con pérdida de Tejido y Mordeduras.(Son Infectadas).



FASES DE LA CICATRIZACIÓN

REGENERACIÓN

Cuando las células son reemplazadas x otras idénticas en forma y función.

REPARACIÓN

es la sustitución de los tejidos destruido por un tejido conjuntivo neoformado.

CICATRIZACIÓN

La suma codificada de los procesos de regeneración y reparación.

HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN

- vasodilatación.
- vasodilatación.
- Exsudado inflamatorio.
- fagocitosis por Pmn's.
- Aumento del flujo Linfático.
- Migración de queratinocitos.

PROLIFERACIÓN

- Granulación(presencia de fibroblastos)
- Epitelización. (Migración de Células. epiteliales).
- Fibroblástica.(Síntesis de Colágeno).
- Contracción. (Reducción del tamaño de la herida)

REMODELACIÓN

- El tejido de granulación madura y se transforma en cicatriz.
- Se deposita colágeno en la herida.

