



**Universidad del sureste.
Campus Comitán De Dominguez, Chiapas.
Medicina Humana.**

Infografías.

Nombre del alumno:
Katia Marlen Espinosa Sanchez.

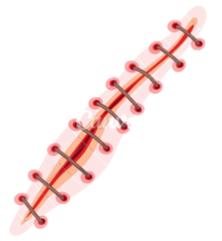
Nombre del profesor:
Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez.

Parcial: 1er. parcial.

Semestre: 6to semestre. 6to D.

Nombre de la materia:
Técnicas quirúrgicas básicas.

Cicatrización.



Proceso dinámico mediado por proteínas y células encargadas de la proliferación celular para el restablecimiento del tejido lesionado.

Fases:

- **Regeneración:**

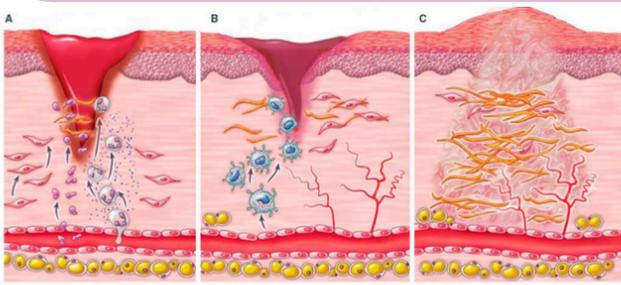
Células son remplazadas por otras idénticas en forma y función.

- **Reparación:**

Sustitución de los tejidos destruido por uno conjuntivo reformado.

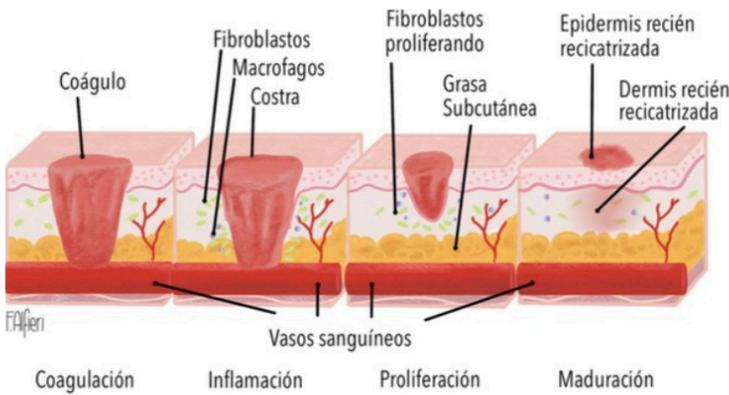
- **Cicatrización:**

Suma codificada de los procesos de regeneración y reparación.

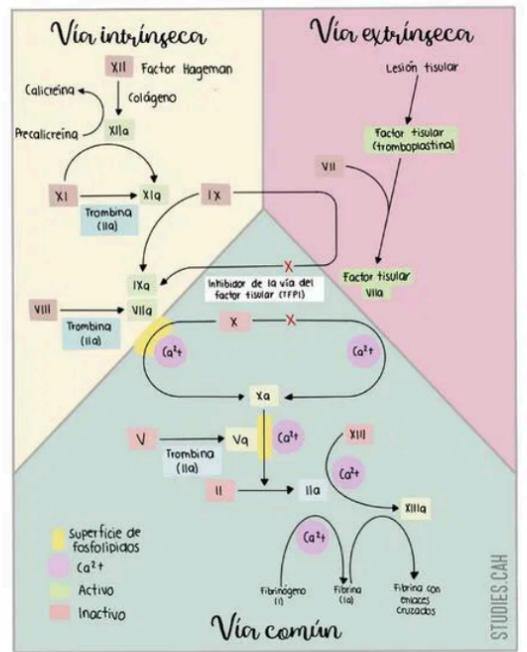


Hemostasia e inflamación.

- Vasoconstricción inicial.
- Inicio de la cascada de la coagulación.
- Adhesión y agregación plaquetaria.
- Tapon plaquetario.
- Fibrina.



Cascada de Coagulación



Fase proliferativa.

- Granulación.
- Epitelización.
- Fibroblástica.
- Contracción.

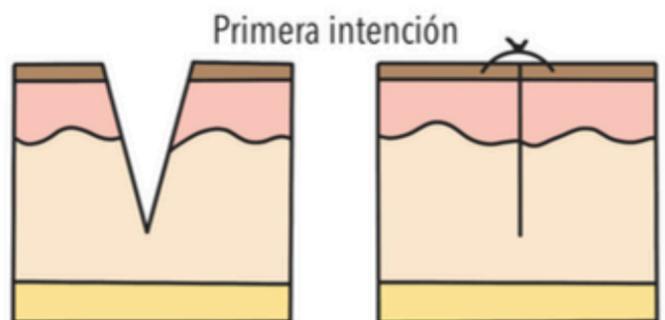
Fase de remodelación.

- El tejido de granulación madura y se transforma en cicatriz.

Tipos de cicatrización:

Cierre por 1ra intención.

- Se observa en las heridas operatorias y en las heridas incisas.

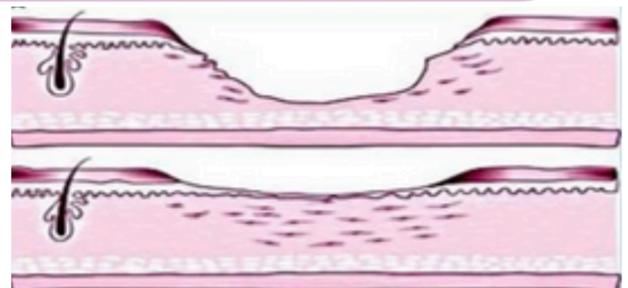


Cierre primario retardado.

- Herida contaminada, se debe dejar abierta por 3-10 días y después de granulada se cierra con sutura.

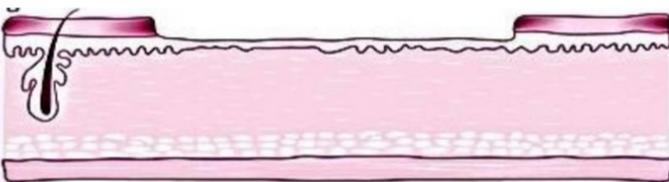
Cierre por granulación.

- Ocurre de forma lenta y a expensas de un tejido de granulación bien definido, dejando una cicatriz larga, retraída y antiestética.



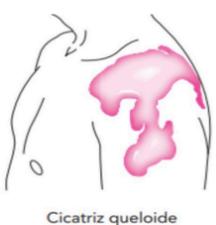
Reepitelización.

- Reconstrucción del epitelio organizado, escamoso y estratificado.



Cicatrización patológica.

- **Queloides.**



Cicatriz queloide

- **Hipertrófica.**



Cicatriz hipertrófica

- **Dehiscencia.**



Dehiscencia

- **Ulceración.**



Ulceración

- **Retráctil.**



Cicatriz deformante

Respuesta

metabólica trauma.



Respuesta inicial por medio del cual se pretende conservar la energía sobre los órganos vitales.

Objetivos:

- Restaurar la homeostasis.
- Modular el sistema inmunológico.
- Restaurar el anabolismo.
- Reparación del daño.
- Conservar energía sobre los órganos vitales.



Fases:

Aguda.

- Inmediata al trauma.
- Intervención del sistema endocrino.
- Adaptativa y apropiada.



Crónica.

- Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas.
- Mal adaptación.
- SX de desgaste sistémico.

Fases metabólicas del trauma:

- **Fase EBB o hipodinámica.**

Duración de 0-24 hrs.

- Disminución de perfusión tisular.
- Disminución de velocidad metabólica.
- Disminución volumen de oxígeno.
- Disminución de temperatura.

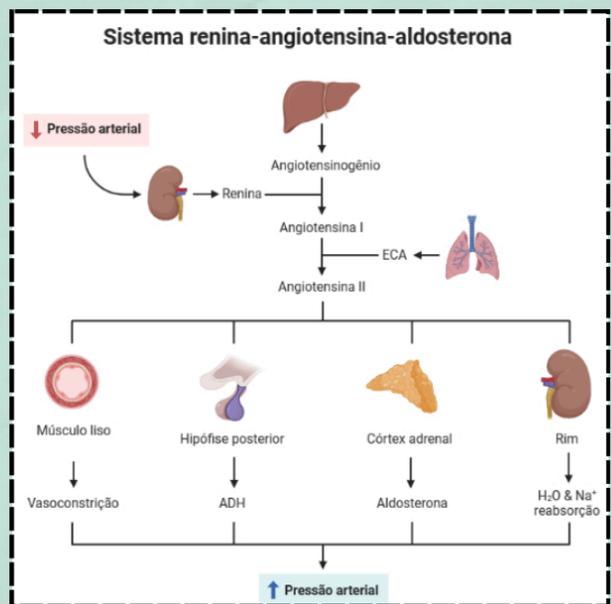
- **Fase FLOW (catabolismo).**

Duración de 5-9 días.

- Aumento de glucagón.
- Aumento de catecolaminas.
- Liberación de citocinas y mediadores de lípidos.
- Producción de proteínas.
- Aumento de la velocidad metabólica.
- Alteración en el empleo de nutrientes.

- **Fase adaptativa o de reparación.**

- La respuesta decrece gradualmente.
- Disminución de la respuesta hipermetabólica.
- Restauración de proteínas.
- Curación de herida en relación con el aporte de nutrientes.



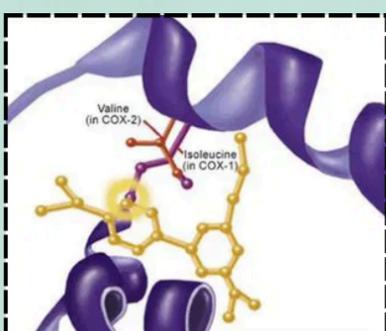
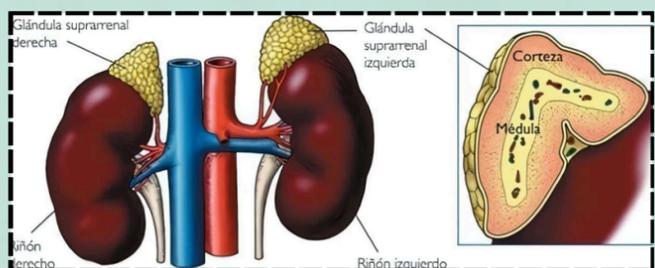
Alteraciones de la insulina:

- Resistencia periférica a la insulina.
- Incremento de gluconeogénesis.
- Glucogenólisis hepática.
- Estado hiperglucémico.



Catecolaminas.

- Vasodilatación arterial.
- Liberación de glucagón.
- Aumento de la contractibilidad miocárdica.
- Estimula lipólisis.



Eicosanoides.

1. Derivados del ácido araquidónico.
2. Su función depende del sitio de acción.

- Prostaglandinas.
- Tromboxanos.
- Leucotrienos.
- Cininas- caliceínas.

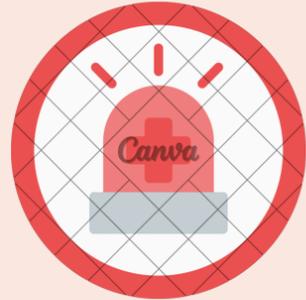
Mediadores químicos de LA INFLAMACION.

Inflamación: Reacción local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión.

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

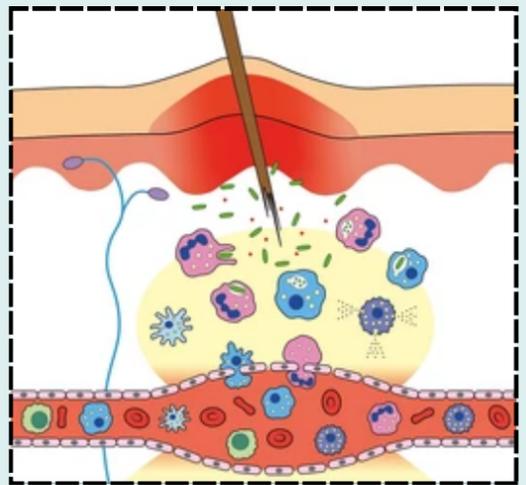
RESPUESTA INFLAMATORIA.

1. Células circulantes.
2. Células del tejido conectivo.
3. Plasma.
4. Proteínas plasmáticas.
5. Matriz extracelular.



VASODILATACION Y AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR.

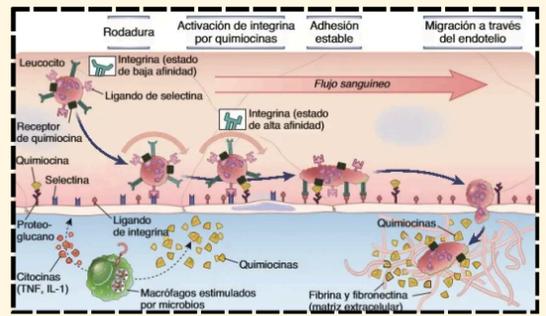
1. Las bacterias se multiplican.
2. Los vasos sanguíneos se dilatan y se vuelven permeables, (liberan exudado inflamatorio).
3. Las células lesionadas liberan histamina.
4. Aumento del flujo sanguíneo en el sitio dañado.
5. Los neutrófilos van hacia las bacterias y se encargan de destruirlas.



EXTRAVASACION LEUCOCITARIA.

Los leucocitos atraviesan la pared vascular.

1. Migración y rodación.
 2. Adhesión y transmigración.
 3. Quimiotaxis y activación.
- Fagocitosis y desgranulación.



AMINAS VASOACTIVAS.

• Histamina.

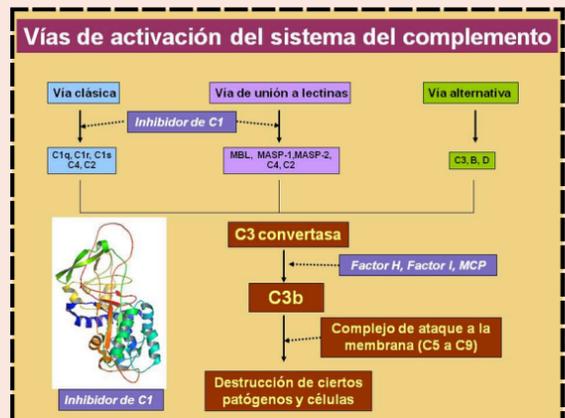
1. Se libera de los mastocitos.
2. Vasodilatación.
3. Aumento de la permeabilidad vascular.
4. Neurotransmisor.
5. Dilatación de vasos sanguíneos.
6. Procesos de inmunidad.

• Serotonina.

1. 5-hidroxitriptamina.
2. Se encuentra en plaquetas.
3. Vasoconstricción.
4. Agregación plaquetaria.
5. Regula el apetito.
6. H. de la felicidad.

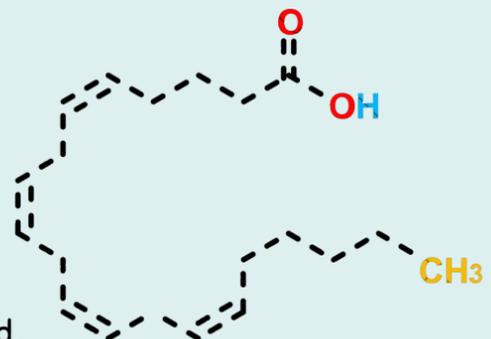
SISTEMA DEL COMPLEMENTO.

- *Vía clásica.*
Complejos antígeno-anticuerpo.
- *Vía alterna.*
Activada por superficies microbianas.
- *Vía de las lectinas.*
Unión de lectinas de carbohidratos de las superficies microbianas.



METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO.

- Prostaglandinas.
- Vasodilatación, fiebre y dolor.
- Tromboxanos.
- Agregación plaquetaria y vasoconstricción.
- Leucotrienos.
- Broncoespasmo, aumento de la permeabilidad.



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS.

- TNF- α .
- IL-1.
- IL-4.
- IL-6.
- IL-8.
- IFN- γ .

