

Mi Universidad

INFOGRAFIAS SOBRE LOS TEMAS VISTOS EN CLASE

Nombre del alumno: Diana Roció
Gomez López

nombre del docente: Erick
Antonio Flores Guitierrez

medicina humana

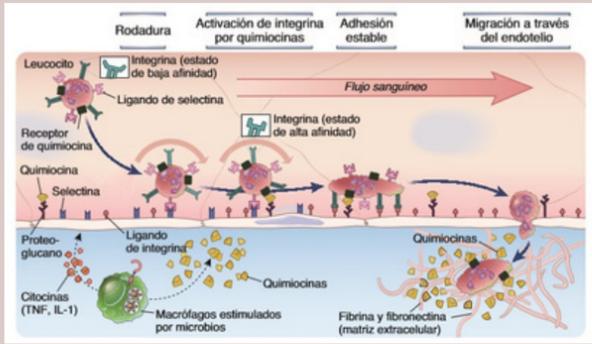
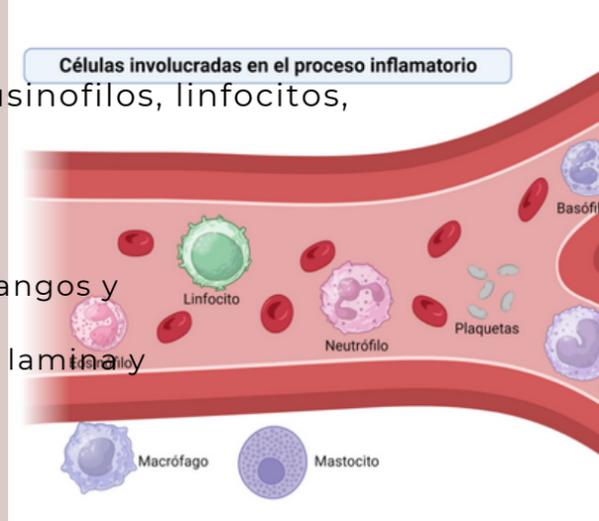
materia: técnicas quirúrgicas
6-D

MEDIADORES QUÍMICOS INFLAMACIÓN

LA INFLAMACIÓN ES UNA RESPUESTA COMPLEJA DEL TEJIDO VIVO A LAS LESIONES, QUE IMPLICAN MEDIADORES QUÍMICOS Y SE CARACTERIZA POR VASODILATACION

QUIENES PARTICIPAN?

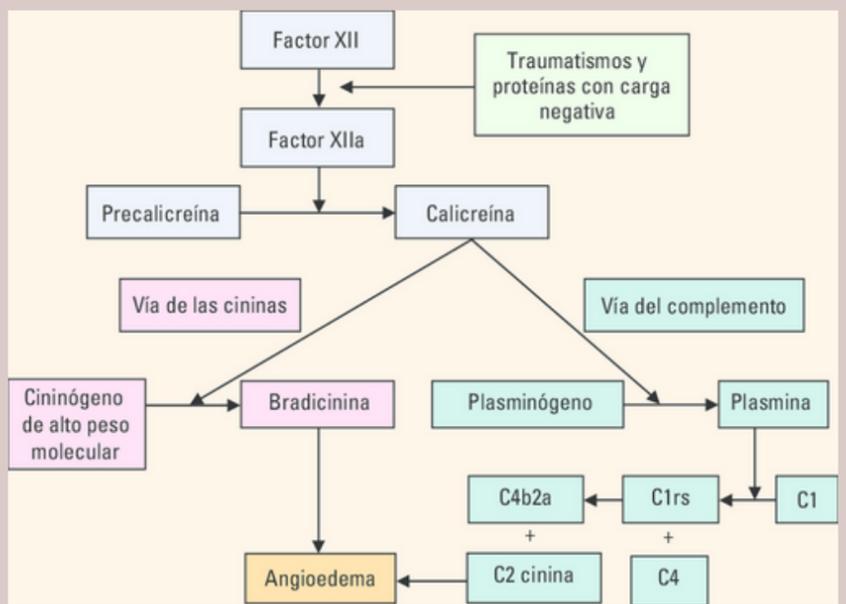
- Circulantes: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas
- Plasma y proteínas plasmáticas
- membrana basal
- c de tejid: fibroblastos, más tocinos, macro fangos y linfocitos resistentes
- matriz extra: colágeno, elástica, fibronectina, laminay proteoglicanos



1. MARGINACION Y RODAMIENTO
2. ADHESION Y TRANSMIGRACION
3. QUIMIOTAXIS Y ACTIVACION
PARA REALIZAR FAGOCITOSIS

CININAS

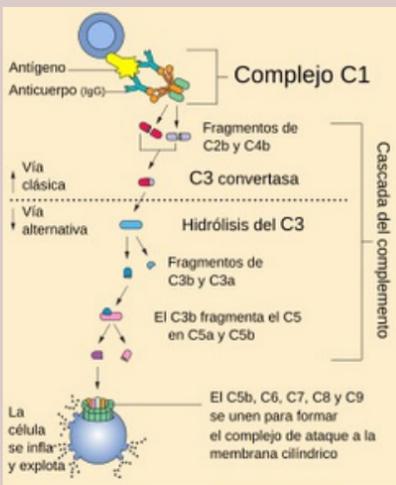
bradicinina (vasodilatación)
PG y leucotrienos
provoca dolor y edema



Para producir bradicinina el proceso va a ser:
1. traumatismo este activa la cascada de coagulación de la vía intrínseca formando la precalicerina dando a la calicerina que se une con la vía del complemento y vía de las cininas para formar bradicinina

AMINAS VASOACTIVAS

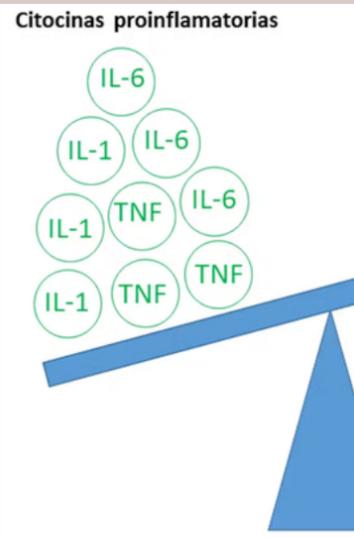
- Histamina (vasodilatación y Δ permeabilidad vascular)
- serotonina. PRIMERA EN ACTUAR, POR AMINOACIDOESENCIAL TRIPTOFANO (vasoconstricción y agregación plaq.)



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

- TNF- α : (fiebre y muerte celular)
- IL-1 (fiebre)
- IL-6 (estimulación de reactantes en fase aguda)

Reactantes de fase aguda
ejemplos:
PCR
PCT
VSG

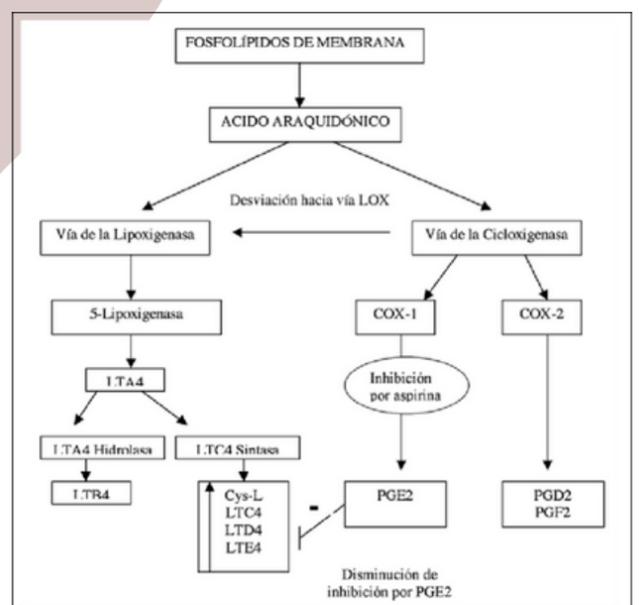


CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

QUIMIOCINAS: reclutamiento de células como los neutrófilos, leucocitos, macro fangos etc y dar lugar la quimiotaxis

ÓXIDO NITRICO: produce. Vasodilatación, inflamación etc.

ACIDO ARAQUIDONICO



PG: vasodilatación, fiebre, dolor
Tromboxanos: agreg plaq y vasoconstricción
leucotrienos: bronco espasmo y Δ permeabilidad

PROCESO DE CURACIÓN HERIDAS

HERIDA: PERDIDA DE LA CONTINUIDAD DE LAS ESTRUCTURAS CORPORALES SECUNDARIAS A UNA LESIÓN

- Circulantes: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas

OBJETIVO

- Restaurar la integridad física a través de la formación fibroconectivo por colágena

CLASIFICACIÓN SEGUN SU CAUSA

PUNZOCORTANTE

MACHACAMIENTO

CONTUSIÓN

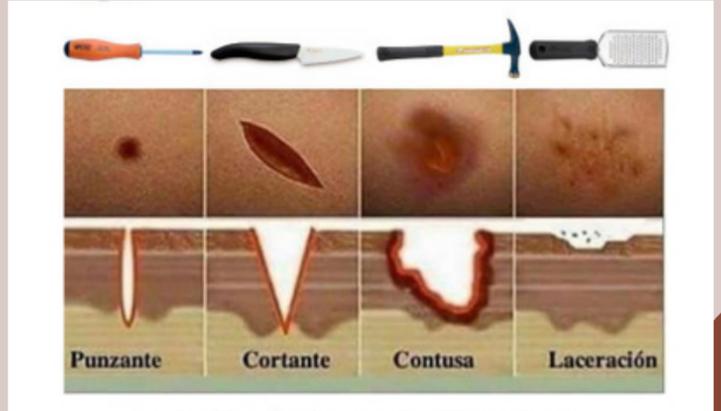
ARMA DE FUEGO

LACERACIÓN

MORDEDURA

CAUSAS POR PROFUNDIDAD

- EXOCORIACIÓN: afecta solo la epidermis
- HERIDA SUPERFICIAL: todas las capas
- HERIDA PROFUNDA: todas las capas + músculo + vasos + nervios + tendones y peritoneo
- HERIDA PENETRANTE: cavidades (tórax, abdomen, cráneo)



CLASIFICACION SEGUN SU ESTADO BACTERIOLOGICO

#ResúmenesDeCirugía
CLASIFICACIÓN DE HERIDAS

TIPO	CARACTERÍSTICAS
LIMPIA	- Heridas no traumáticas - Ausencia de inflamación - No hay aperturas de tracto respiratorio, gastrointestinal, genitourinario.
LIMPIA - CONTAMINADA	- Apertura de tractos con mínima contaminación - Operación que incluyen tracto biliar, apéndice, vagina, orofaringe - Trauma menor durante cirugía
CONTAMINADA	- Trauma mayor durante la cirugía - Contaminación severa del tracto gastrointestinal - Apertura del tracto biliar o genitourinario en presencia de bilis o orina infectada - Herida traumática reciente
SUCIA - INFECTADA	- Heridas traumáticas no recientes - Desvitalización tisular importante, cuerpos extraños o contaminación fecal

www.doctercix.com

- **VIA CLASICA: RELACION ANTIGENO ANTICUERPO**
- **VIA DE LECTINAS: CONTACTO CON UN CARBOHIDRATO EN LA SUP DE LA BAC**
- **VIA ALTERNA: RELACIÓN CON LAS BACTERIAS**



FASES DE LA CICATRIZACIÓN

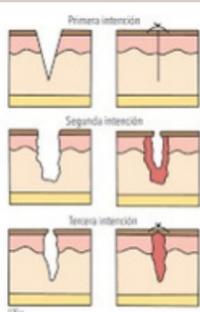


PROCESO DE LA HEMOSTASIA Y INFLAMACIÓN

- **Inflamación:** la hemostasia es la primera en activarse de 5 a 10 min desp del daño al tejido y produce vasodilatación activando la cascada de coagulación intrínseca.
- **Ploriferación:** es de las 3 a 6 semanas donde se va a formar el tapón plaquetario. Por la fibrina 2 act donde hay vasoconstricción
 1. **granulación:** fibroblastos (colágeno tipo 3), forma angiogenesis
 2. **epitelización:** migración de los queratinocitos a la epidermis
 3. **fibroblástica:** va a producir mas colágeno
 4. **contracción:** reducción del tamaño de herida por miofibroblastos

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

- Cierre por primera intención: sanan en menos de 15 días por sutura
- cierre por granulación: no intervenimos se cierra. De manera espontánea mayor a 15 días
- cierre primario retardado: se deja abierto para que se limpie de ahí se hace cierre primario (herida tipo 3y4)
- repitelización: solo afectan lampaste superficial como excoriaciones



CAUSAS DE RETRASO DE CICATRIZACIÓN

1. infecciones
2. otros

1. Edad
2. D.M
3. traumatismo
4. inmunosupresión



1. Ulceración no forma epitelio ni cicatrización
2. fístula comunica un trayecto anormal a un tejido

CICATRIZACIÓN PATOLOGICA

1. **Queloides:** exceso de colágena tipo I, sobrepasa su forma y tamaño original, no mejora, aparece desp de la cirugía (meses)
2. **hipertrofica:** por una mala sutura, aparece inm después de la cirugía mejora con terapia compresiva
3. **Retráctil o. De formante:** fibrosa y extensa, limita los movimientos, quemaduras
4. **dehiscencia:** separación de los bordes de la herida, por reacción a sutura o cuerpos extraños puede a ver una evisceración



- QUELOIDE**
Sobrepasa los límites de la lesión.
- HIPERTRÓFICA**
Elevada y sobrepasa los límites de la lesión.
- ATRÓFICA**
Accidentes y acné.
- NORMAL**
Lineal
- CONTRACTURA**
Quemaduras

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

ACTIVA AL SISTEMA NERVIOSO Y ENDOCRINO

OBJETIVO

- Para conservar la energía sobre los órganos vitales para proporcionar homeostasis y reparar el daño

FASES DE LA RESPUESTA METABOLICA

aguda

- inmediatas al trauma
- intervención des sistema neuroendocrino
- adaptativa y apropiada

Cronica

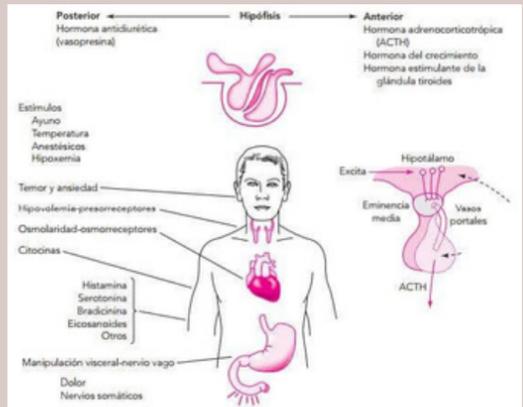
- resp endocrina a situaciones críticas y prolongadas
- mala adaptación
- síndrome de desgaste sistémico

SX RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Activación excesiva de la resp inmune celular

- Leucocitosis >12000 o <4000
- temp >38°C o <36°C
- FC >90 taquicardia
- FR >20 taquipnea

RESPUESTA NEUROENDOCRINA



HIPOFISIS

1. Neurohipofisis

- vasopresina

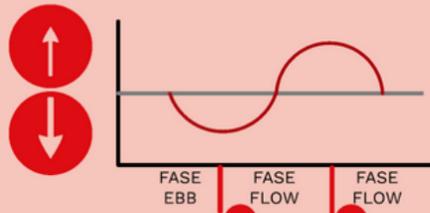
1. adenohipofisis

- ACTH(estimula la glándula suprarrenal para producir cortisol)
- hormona del crecimiento
- hormona tiroidea

FASE EBB O HIPODINAMICA (CHOQUE)

- De las 0-24 hrs
- disminución de oxígeno
- disminución de TA
- disminución de temp
- baja percusión titular
- baja velocidad metabólica

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA



FASE FLOW HIPERDINAMICA (CATABOLISMO)

- De 5 días a 9 meses
- aumento de liberación de glucocorticoides
- aumento de glucosa
- aumento de catecolaminas
- liberación de citoquinas
- aumento de vol de oxígeno
- aumento de velocidad metabólica
- uamento de proteínas y nutrientes

CORTISOL

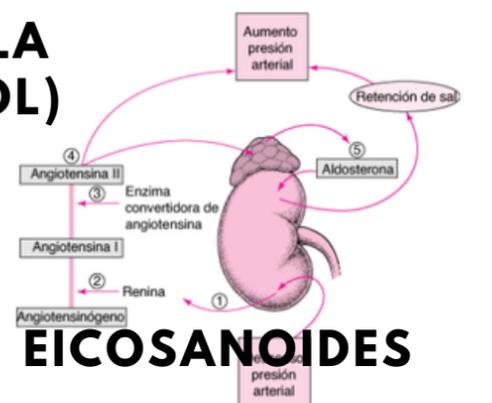
- Aumento de la glucosa
- glucogenogenesis
- resistencia periférica de la insulina

FASE ADAPTATIVA O REPARACION (ANABOLISMO)

- Respuesta decese gradualmente
- disminuye la respuesta hipermetabolica
- recuperación
- restauración de proteínas corporales
- curación de heridas en relación con los nutrientes

ALTERACIONES DE LA INSULINA (CORTISOL)

1. Resistencia periférica a la insulina
2. aumento de glucogenesis
3. estado hiperglucemico
4. Retención de líquidos



EICOSANOIDES

1. Derivan del ácido araquidónico
- tromboxanos
 - PG
 - leucotrienos
 - cinininas y calicreinas

CATECOLAMINAS

1. Vasodilatación arterial
2. u neto de la contractibilidad miocárdica
3. gluconeogenesis
4. lipolisis
5. cetogenesis hepatica