



Nombre del Alumno: Karen Lizeth Nájera Carpio

Nombre del tema: Infografía

Nombre de la Materia: Tecnicas quirúrgicas básicas

Nombre del profesor: Dr. Erick Antonio Flores Gutierrez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

**Lugar y Fecha de elaboración: Comitán de Domínguez
Chiapas.**

07/03/2024

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

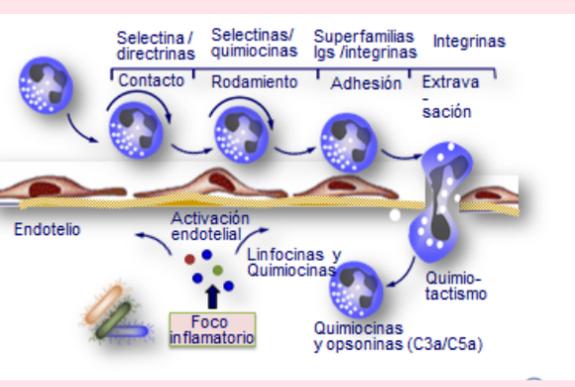
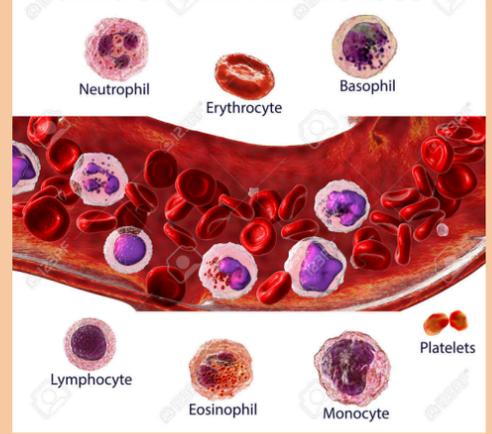


INFLAMACIÓN:

- Estimulo que recibe el cuerpo, por una lesión en los tejidos, protección reparación.
- Consta de: Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, migración de células inmunitarias. liberación de mediadores químicos.

PARTICIPANTES

- Células circulantes: Neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas.
- Plasma y proteínas plasmáticas
- Microvasculatura: membrana basal
- Células del tejido conectivo: mastocitos, macrófagos y linfocitos residentes., fibroblastos
- Matriz extracelular

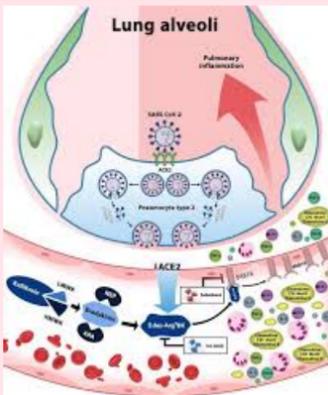
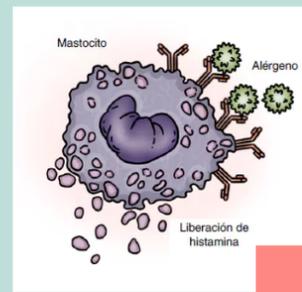


EXTRAVASACIÓN LEUCOCITARIA

- Leucocitos atraviesan la pared vascular
- Marginación y rodamiento: llegan a zona de lesión
- Adhesión y trans migración: diapédesis (cel. blancas pasa al torrente ocasiona fagocitosis)
- Quimiotaxis: llevan info; fagocitosis y desgranulación

AMINAS VASOACTIVAS :

- Histamina: 1º sustancia liberada, neuro transmisor, regula el sueño , dilata los vasos sanguíneos , participa en procesos de inmunidad
- Serotonina: en las plaquetas y aminoácidos- triptofano. Vasoconstricción, regula el apetito y estado de animo, ciclo del sueño, 90% intestino, regulación de peristalsis

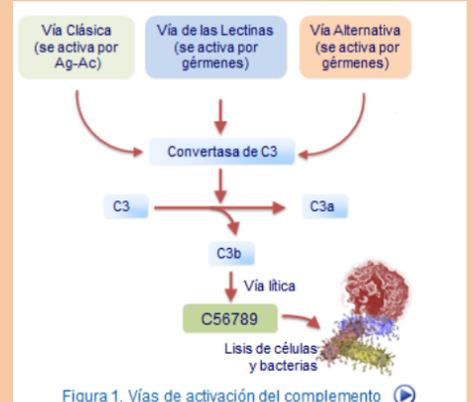


SISTEMA DE CININAS (BRADICILINAS)

- Asociado al sis. de coagulación y complemento Fc12
- Vasodilatador, aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.
- Efecto de liberación de otros mediadores químicos , amplificando la respuesta inflamatoria.

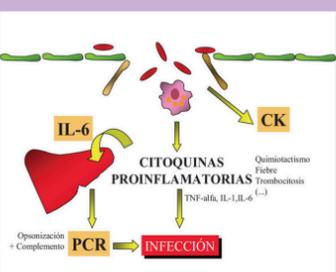
SISTEMA DE COMPLEMENTO:

- Clásica: contacto antígeno anticuerpo
- Alterna: superficie de las bacterias
- Lectinas: estimulación por carbohidratos
- Objetivo: ataque a la membrana
- C5B.C9: genera un hueco y explota en superficie de bacteria
- Eicosanoides: producto de destrucción. prostaglandinas, tromboxanos



CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

- Reactantes de fase aguda: (VSG), PCR, PCT, SAA, fibrinógeno...
- TNF α: induce la fiebre- apoptosis
- IL- 1: proteína de fase aguda, citocinas y fiebre.
- IL-6: produce reactantes, protección



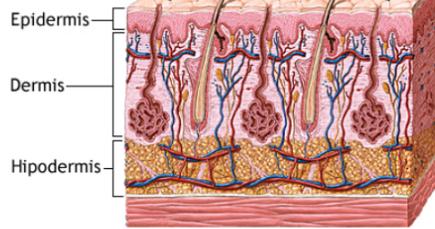
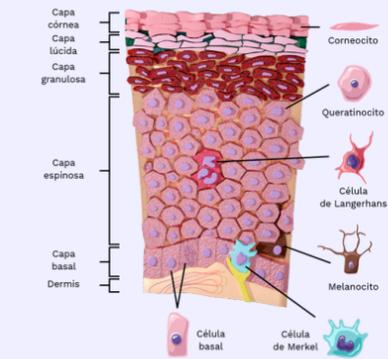
PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

Herida: pérdida de la continuidad de estructuras corporales
 Restauración: por tejido neuroconectivo, agentes exógeno= inflamación

PIEL

EPIDERMIS:

Contiene 5 capas celulares: estrato basal (dermorregeneración), espinoso granuloso, lúcido (piel gruesa), córneo.



DERMIS:

Se divide en:
 Papilar: superficial, contacto con dermis
 °Reticular: irritación, respuesta sensorial, más extensa, folículo piloso

HIPODERMIS:

Ayuda en la protección, grasa, genera energía

CLASIFICACIÓN

CAUSA:

PUNZOCORTANTE.
CONTUSION ARMA DE FUEGO.
MACHACAMIENTO.
LACERACION.
MORDEDURA.



PROFUNDIDAD:

Excoriación: afecta la epidermis y en general cicatriza sin dejar huella visible.
Herida superficial: afecta las 3 capas de la piel
Herida profunda: Afecta todos los campos (aponeurosis, músculo, nervios y tendones)
Herida penetrante: lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades, se les llama penetrante al abdomen, tórax y cráneo.

ESTADO BACTERIOLÓGICO:

- 1- Limpia:** cierre primario 1-5%
- 2- limpia contaminada:** mala técnica séptica
- 3- contaminada:** traumáticas <6 hrs.
- 4- sucia/contaminada:** traumática, mordeduras (no se suturan) >6 hrs.



Heridas traumáticas heridas contaminadas y >6 hrs. son infectadas.

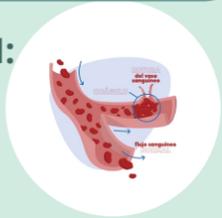
Heridas con pérdida de tejido y mordedura heridas infectadas.



FASES DE LA CICATRIZACIÓN

HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN:

Vasoconstricción inicial= tapón plaquetario, agregación fibroblasto, cascada de cascada de coagulación FC 1.
 Fases: Inflamación, vasodilatación, diapédesis. fagocitosis, aumento de flujo linfático, migración de queratinocitos



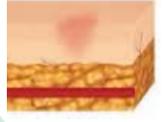
PROLIFERATIVA:

Granulación: hay fibroblastos. angiogénesis, granulación
 Epitelización: migración de células Fibroblástica: ▲ producción de fibroblastos y colágena.
 Contracción: reducción de tamaño, miofibroblastos .
 3° día

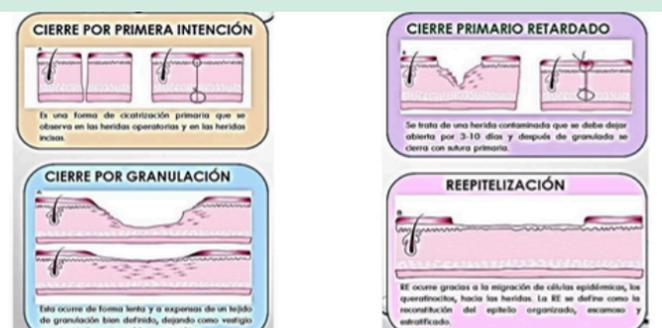


REMODELACIÓN:

Tejido de granulación madura, se transforma en cicatriz, cantidad y buena organización del colágeno determinan la cicatriz.
 3 sem - 1-2 años



TIPOS DE CICATRIZACIÓN



CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

QUELOIDE:

Exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño, verrucosa, lisa y brillante (orejas, hombros, tórax)



HIPERTRÓFICA:

Mala praxis, mala técnica de sutura, frecuente en zona de tensión, aparece después de cirugía, tiende a mejorar.



RETRÁCTIL O DEFORMANTE:

fibrosa y extensa de los tejidos blandos. limita los movimientos (quemaduras)



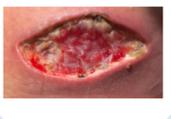
DEHISCENCIA:

separación espontánea de los bordes de una herida, sutura de tejidos desvitalizados o necrosados



ULCERACIÓN:

no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aisle del medio externo.



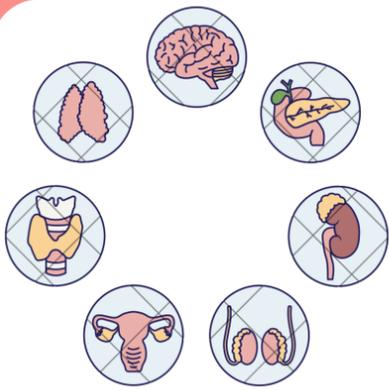
FISTULA:

Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano



RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

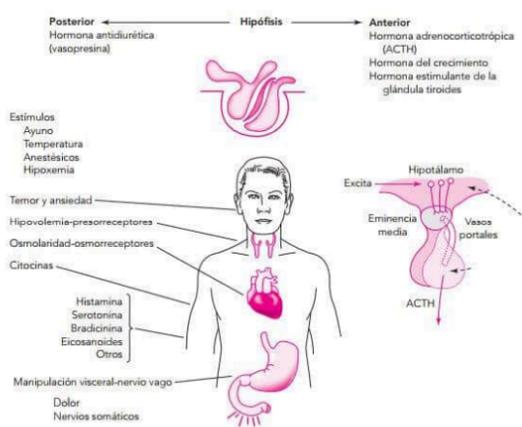
Activación inmediata del sistema nervioso y del sistema endocrino



Respuesta inicial

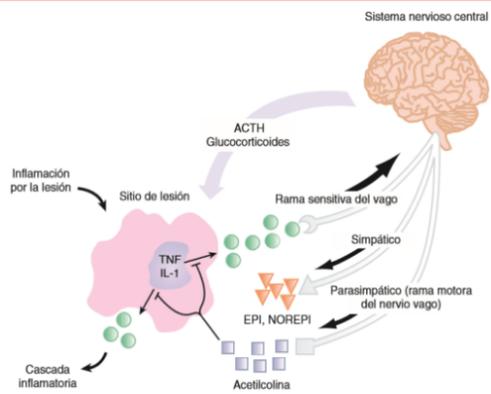
CONSERVAR ENERGIA:

- Órganos vitales
- Modular el sistema inmunológico
- Retrasar el metabolismo



RMT

- Restaura homeostasis y al anabolismo
- Modula el sistema inmunológico
- Reparación del daño
- Mantiene el volumen sanguíneo y producción de energía



Fases de la respuesta metabólica

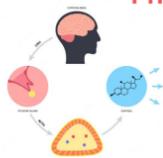
- Aguda: Inmediata al trauma actúa el sis. neuroendocrino adaptativa y apropiada
- Crónica: Resp. endocrina, críticas y prolongadas, mala adaptación, sx desgaste sistémico.

Respuesta disfuncional

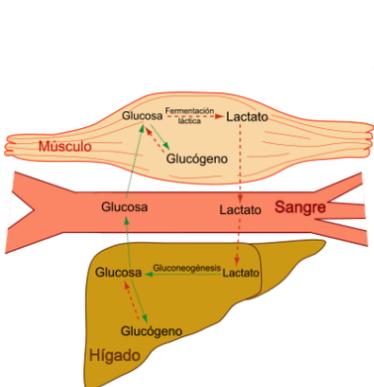
Temperatura > 38 C° - < 36C°
 Frecuencia cardiaca mayor a 90 lpm
 FR > 20 rxl
 Leucocitos > 12000 o < 4000 mm3
 > 10% de banda

Respuesta neuroendocrina

estimulo neurosensoriales, envia estimulo por vá aferente, genera órganos endocrinos.
 Hipofisis-eje hipotálamo-hipofisis: secreta hormonas



Fases metabólicas del trauma

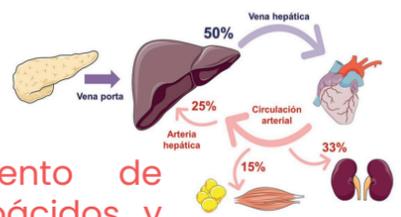


EBB: Percusión tisular, velocidad metabólica, TA y temperatura

Flow: 5 días-9 meses (catabolismo) glucocorticoides, glucagón, catecolaminas, excreta de N, Producción de proteínas, velocidad metabólica, volumen de O2

Reparación (anabolismo)

Respuesta de adaptación decrece gradualmente, asociada a recuperación
 Restauración de las proteínas corporales, curación de herida



Alteración de la insulina

Resistencia periférica a la insulina, incremento de gluconeogénesis, uso excesivo de lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol, glicogenólisis hepática, estado hiperglucémico

Catecolaminas

Vasodilatación arterial, aumento de contractibilidad miocárdica, gluconeogénesis. Estimula lipólisis y cetogénesis hepática.



Eicosanoides

A. araquidónico se deriva su función depende del sitio de acción, vasoconstricción, broncoconstricción

