



NOMBRE DEL ALUMNO: ZENaida SARAGOS JIMÉNEZ.

PARCIAL: 1

NOMBRE DEL TEMA: INFOGRAFÍAS (TEMAS 1RA UNIDAD).

NOMBRE DE LA MATERIA: TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

NOMBRE DEL PROFESOR: DR. FLORES GUTIERREZ ERICK ANTONIO.

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

6TO SEMESTRE.

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ CHIAPAS 08 DE MARZO 2025

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN



Reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión

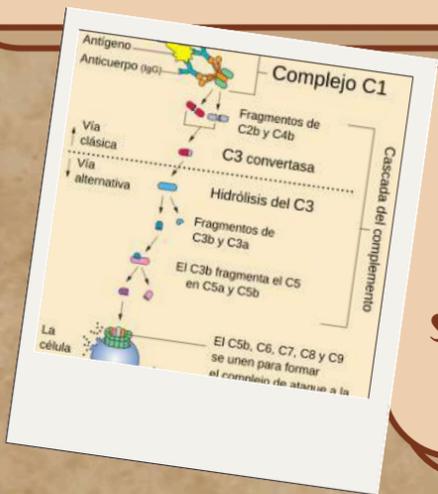
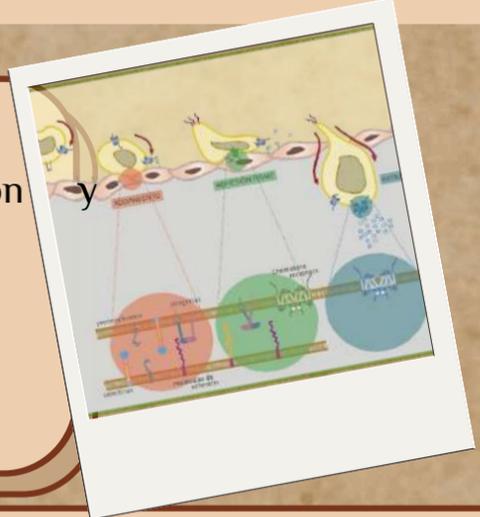
- Células circulantes: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas.
- Plasma y proteínas plasmáticas, Microvasculatura, Células del tejido conectivo, Matriz extracelular.

Extravasación leucocitaria.

- Marginación y rodamiento, Adhesión y transmigración, Quimiotaxis y activación.

Aminas vaso activas.

- histamina y serotonina.



sistema de cininas.

bradicinina: es un potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.

sistema de complemento (vías).

- vía clásica, vía de lectinas, vía alternativa.

Metabolitos del Ácido Araquidónico.

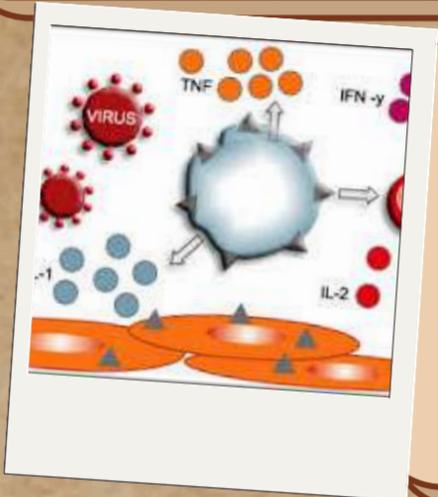
- prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos.

citocinas proinflamatorias.

- IL-1: estimula la producción de otras citocinas y la fiebre.



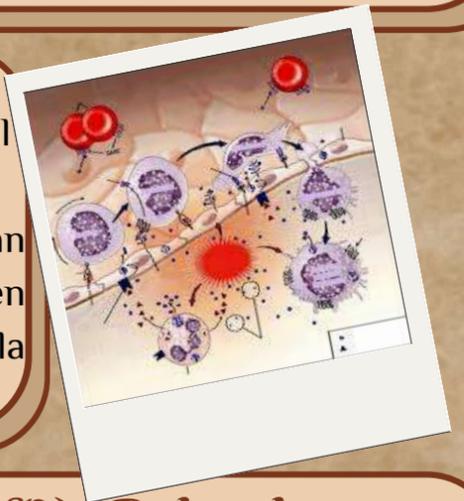
IL-1



- IL-6: induce producción de proteínas FA, proliferación de C-B.
- TNF-a: induce inflamación, fiebre y muerte celular.
- IL-4, IL-8, INF-y.

Quimiocinas.

- Neutrófilos Las Quimiocinas atraen neutrófilos al sitio de la inflamación.
- Macrófagos Las Quimiocinas también reclutan macrófagos, que desempeñan un papel crucial en la eliminación de restos celulares y la presentación de antígenos.



vasodilatación.

Óxido Nítrico (NO): Rol en la Vasodilatación e Inflamación .

- Vasodilatación El NO es un potente vasodilatador que relaja el músculo liso vascular.

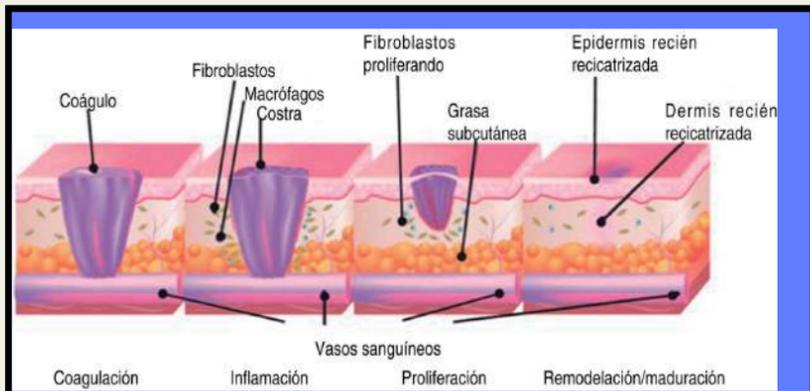


- Antibacteriano El NO también tiene propiedades antibacterianas y contribuye a la defensa del huésped.
- Inflamación En concentraciones altas, el NO puede contribuir a la lesión tisular.



PROCESO DE CURACIÓN

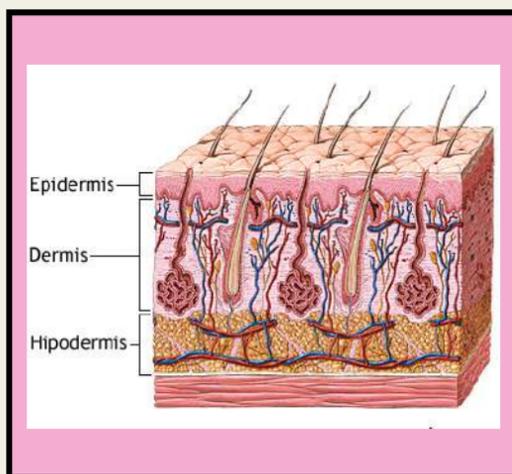
DE HERIDAS



PROCESO NATURAL REPARATIVO COMPLEJO QUE CONDUCE A LA REGENERACIÓN DE EPITELIO Y REEMPLAZO DE LA DERMIS POR UN TEJIDO FIBROSO CONSTITUIDO POR FIBRAS COLÁGENAS.

PIEL.

- EPIDERMIS.
 - ESTRATO BASAL, ESPINOSO, LUCIDO Y CORNEO.
- DERMIS.
 - PEPILAR Y RETICULAR, (RECEPTORES SENSORIALES).
- HIPODERMIS.



CLASIFICACION SEGUN SU CAUSA.

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

PROFUNDIDAD.

- ESCORICACION, HERIDA SUPERFICIAL, PROFUNDA, PENETRANTE.

SEGUN SU ESTADO BACTERIOLOGICO.

- LIMPIA.
- LIMPIA CONTAMINADA.
- CONTAMINADA.
- SUCIA INFECTADA.

según su estado bacteriológico

- TIPO II.
- TIPO III.
- TIPO IV.
- HERIDAS TRAUMATICAS: SON HERIDAS CONTAMINADAS Y LUEGO DE 6 HORAS SON HERIDAS INFECTADAS.
- HERIDAS CON PERDIDA DE TEJIDO Y MORDEDURA SON HERIDAS INFECTADAS.

FASES DE LA CICATRIZACION.

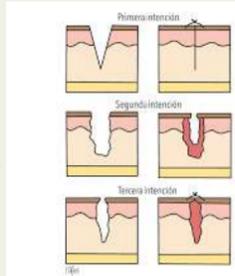
- REGENERACION.
- REPARACION.
- CICATRIZACION.

- HEMOSTASIA
- INFLAMACIÓN
- PROLIFERACIÓN
- REMODELACIÓN



PATOLOGICA.

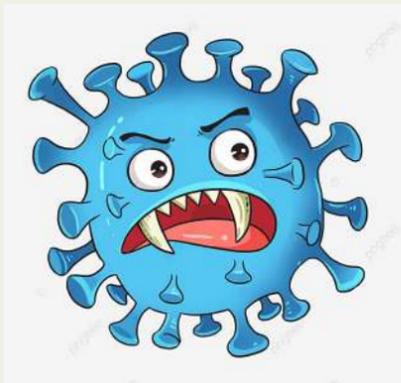
- QUELOIDE.
- HIPERTROFICA.
- RETRACTIL.
- DEHISCENCIA.
- ULCERACION.



FISTULA: TRAYECTO ANORMAL O TUBO QUE COMUNICA A UN TEJIDO ENFERMO, INCOMPLETAMENTE CICATRIZADO.

CAUSAS LOCALES Y GENERALES EN EL RETRAZO DE CICATRIZACION.

- DESVIACION DE TEJIDOS.
- INFECCION.
- EDEMA.
- ISQUEMIA.
- AGENTES DE UESO TOPICO.
- RADIACION IONIZANTE.
- CUERPOS EXTRAÑOS.
- EDAD.
- DESNUTRICION.
- TRAUMATISMO SISTEMICO.
- ENFERMEDADES METABOLICAS.
- INMUNOSUPRESION.
- ENFERMEDAD DE LA COLAGENA.
- TABAQUISMO.



RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA



Definición.

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



Fases.

fase aguda. Inmediata al trauma, Intervención del sistema neuroendocrino, Adaptativa y apropiada

fase crónica: Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas, Mala adaptación, Síndrome de desgaste sistémico

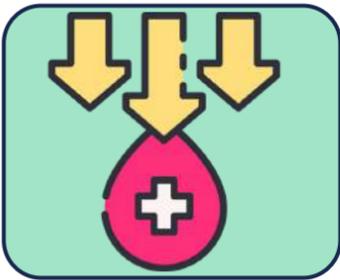


RESPUESTA DISFUNCIONAL.

- temperatura.
- FC mayor de 90 latidos x min.
- FR arriba de 20 R x 1min.
- leucocitos mayo 12 000 o menor a 4000.

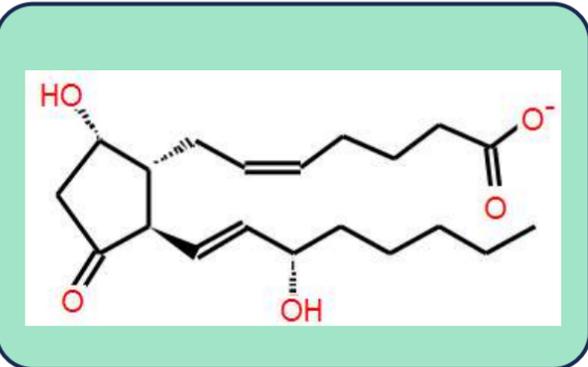
CATECOLAMINAS.

- Vasodilatacion arterial.
- Aumento de la contractibilidad miocardica.
- Liberacion de glucagón (Gluconeogénesis).
- Estimula lipolisis.
- Estimular cetogenesis hepática



ALTERACIONES DE LA INSULINA

- Resistencia periférica a la insulina.
- Incremento de gluconeogénesis.
- Uso excesivo de lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol Glicogenólisis hepática .
- Estado hiperglucemico



EICOSANOIDES.

- Derivados del acido araquidónico.
 - Prostaglandinas.
 - Prostaciclinas.
 - Tromboxanos.
 - Leucotrienos.
 - Cininas-caliceínas.
- Su función depende del sitio de acción.



Fases metabólicas del trauma.

Fase.	Efecto.	Lugar
fase EBB o hipodinamica.	Disminución.	<ul style="list-style-type: none"> • De la perfusión tisular. • La velocidad metabólica Volumen de oxigeno • TA • de la temperatura
fase flow o hipodinamica.	Elevación.	de glucocorticoides, glucagón, catecolaminas, hay liberación de citocinas y mediadores de lípidos, de la excreta de N, hay producción de proteínas, en la velocidad metabólica, del volumen, de O2 y hay una alteración en el empleo de nutrientes
fase adaptativa o de reparación.	Disminución de la respuesta hipermetabólica.	<ul style="list-style-type: none"> • La respuesta de adaptación decrece gradualmente. • De la respuesta hipermetabólica. • Se asocia a recuperación. • Restauración potencial de las proteínas corporales. • Curación de heridad en relación con el aporte de nutrientes.