

Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

INVESTIGACIÓN.

Materia:
Técnicas quirúrgicas básicas.

Docente:
Dr. Jhovanny Efrain Farrera Valdiviezo.

Semestre:
6°"B".

Alumna:
Michelle Junuem Maldonado Hernández.

ANOMALÍAS DE LA CICATRIZACIÓN.

1 Anomalías de la Cicatrización.

La cicatrización se debe a una cascada de procesos fisiológicos cuyo objetivo es lograr la restitución de la integridad cutánea.

Tipos de cicatrices: • Patológicas
• Defectuosas

Cicatrización Primaria

- Es el objetivo de cualquier intervención quirúrgica.
- Se produce cuando se realiza una sutura de forma adecuada, con bordes limpios, no contusos, sin intención y perfectamente enfrentados.

Cicatrización dirigida o secundaria.

Se produce en una herida suturada con malas condiciones locales o ausencia de sutura.

- Método de elección para las heridas contusas y abriceradas.

Factores que influyen en la cicatrización:

- **Intrínsecos:**
 - Tipo y localización del trauma
 - Limpieza de la herida
 - Presencia de infección
- **Extrínsecos:**
 - Edad (estado general)
 - Raza
 - Genética
 - EC (diabetes).

Cicatrices Patológicas

Las cicatrices **hipertroóficas** y **queloides** son tumores fibrosos benignos debidos a una respuesta anormal a un traumatismo.

CH: Permanecen restringidas a los límites del traumatismo inicial y se curan de forma progresiva en 12-18 meses. Se blanquean de forma espontánea y se aplanan. Se vuelven más flexibles y readoptan un aspecto de cicatriz normal.

CQ: Proviene del griego Khele (Pinta de animal) eidos (Parecido a)

- Se observa con más frecuencia en pacientes de raza negra y asiática.
- No evolucionan hacia la curación espontánea.

• Se extienden más allá de los límites del traumatismo inicial.

Fisiopatología:
Se debe a una proliferación inadecuada de fibroblastos (secundaria a malfuncionamiento de las proteínas responsables de la destrucción del exceso de fibras colágenas (colagenasas)).

Se observa una cantidad de colágeno de tipos I y III, 10-20 veces más que en la piel sana.

Regiones con frecuencia:

R. External, Pectoral y deltoidea

R. Retroauricular y lóbulo.

R. Pabica

Tensión cutánea significativa

Cicatrices Defectuosas

Hace referencia a una anomalía anatómica. Se deben a un tratamiento médico o qe defectuoso y en la mayoría de las ocasiones pueden recibir un tx dirigido a mejorar.

• Por técnica inadecuada

Sutura qe imperfecta o condiciones anatómicas inadecuadas

(bordes contusos o traumatizados, herida contaminada,

sobreinfección local).

• C. Desplazada (defecto de aproximación)

• C. Adherente (deprimida, adherencias fibrosas)

• C. Torsada (han adquirido una coloración exógena).

• Defectuosas por mala evolución.

La sutura inicial se ha realizado de forma correcta, pero ha habido una evolución progresiva desfavorable. Puede deberse a factores intrínsecos o extrínsecos

Tensión

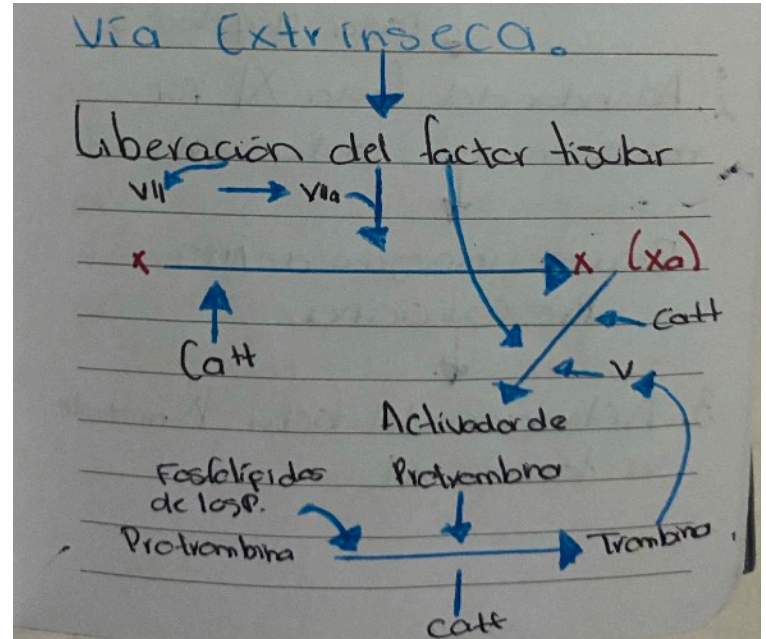
Cizallamiento

FISIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN.

Fisiología de la Cicatrización.

1. **Etapa vascular:** En las heridas agudas, el componente vascular subendotelial queda al descubierto lo que implica una ruptura vascular que provoca la activación de los mecanismos de la coagulación y de la agregación plaquetaria.

La trombina y el colágeno extravascular también contribuyen a la agregación y activación de las plaquetas incluidas en el coágulo.



2. Etapa inflamatoria.

A una fase de vasoconstricción rápida, indispensable para la hemostasia inmediata, sigue una vasodilatación que permite que las células circulantes lleguen al foco de la herida.

Depende de factores: Histamina
Complemento,
Prostaglandinas.

Los neutrófilos son los primeros leucocitos que llegan a la herida donde liberan enzimas proteolíticas (elastasa y colagenasa) que favorecen la migración de los capiles en ellas.

Los macrófagos ejercen una función antiinfecciosa y de limpieza local.
Entre 48-72 horas después de la aparición de la herida, las células predominantes son macrófagos.
7 días: Predominan fibroblastos.

3. Formación de tejido granulación.

Depende de los citoquinas (dura 10-15 días y comprende la proliferación de fibroblastos hacia la herida, la angiogénesis y la síntesis de matriz).

La migración de fibroblastos
depende de: IGF-1
EGF
TNF- α
TGF- β

La IL-4, secretada por linfocitos
T, mastocitos y fibroblastos,
activa la síntesis de
matriz y una \downarrow de su degradación

La reepitelización se desarrolla
en varias fases: migración de
células epiteliales a partir de
los bordes o de los anejos,
multiplicación y diferenciación
de la epidermis formada.

4. Maduración.

La remodelación de la matriz
extracelular pasa por una fase
inflamatoria y proliferativa que
se prolonga 2 meses después
del cierre de la herida y a la
que sigue una fase de regresión
que puede persistir hasta 2
años.

El tejido de granulación
va perdiendo fibroblastos
mediante apoptosis y aparece
una estructura más densa de
colágeno, al mismo tiempo
que la red vascular se organiza.
La contracción de la herida
concluye hacia el 21er día.

SEMIOLÓGIA DEL DOLOR.

3. Semiología del dolor.

Definición: Experiencia sensitiva y emocional molesta, relacionada con daño real o potencial a los tejidos.

Etiología: Podemos encontrar

- Origen neuropático: Surge de una lesión directa o disfunción axonal.
- Origen nociceptivo: Terminaciones nerviosas libres.
 - mecánico
 - Térmico
 - Químico
- Cutáneo: Superficial
- Profundo: Musculo, Articulación, tendón.
- Visceral: Órganos más comunes.

A = Aparición / Inicio

L = Localización

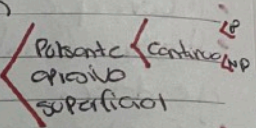
I = Irradiación

C = Características

I = Intensidad

A = Ateruante

Exacerbante



¿Qué aumenta y que lo disminuye?

Anamnesis

- ¿Cuándo inició el dolor?
- ¿Cuál es la frecuencia del dolor?
- Cronología (mañana/noche, reposo/movimiento, continuo/intermitente).
- Tiempo de aparición y evolución.
- ¿Dónde se localiza?
- ¿Se irradia?
- ¿Cómo lo definiría? Penetrante,

punzante, opresivo?

• ¿Con qué se alivia/exacerba?

• Historia familiar de otros casos de dolor.

• ¿Existen síntomas acompañantes?

• Hay factores que lo modifican (movimientos - reposo, calor - frío, medicación).

ESCALERA ANALGÉSICA.

Escalera Analgésica

Escalón 1 (Dolor leve)

Analgésicos no opioides

+

Coanalgésicos

- Paracetamol
- Ibuprofeno
- Diclofenaco
- Metamizol
- Coadyuvantes
- AINES

Escalón 2 (moderado)

Opioides débiles +

Coanalgésicos + Escalón 1

- Tramadol
- Codeína
- Dihidrocodona
- Petidina

Escalón 3 (Intenso)

Opioides fuertes + Coanalgésicos + Escalón 1.

- Morfina
- Fentanilo
- Buprenorfina

Dosis:

Escalón 1:

• Paracetamol: Adultos = 1g/6-8hrs vía Oral.

Niños > 12 años = 500-600mg/4hrs

• Metamizol: 1-2g/6 horas (IM o IV)

Niños 4-6 años = 125-175 mg

Niños > 12 años = 250-750mg

• Ibuprofeno: Adultos = 200-400mg/6-8 horas.

Niños = 20-30mg/kg/día

en 3-4 tomas.

• Diclofenaco: 50-100 mg/8-12hrs

Dosis máxima: 150mg/día

1 a 3mg/kg/dosis

Escalón 2:

• Tramadol: liberación inmediata

= 50-100 mg (mantenimiento 50-100 mg/6-8 horas)

Cada 12 horas: 50-100 mg/12h

Cada 24 horas: 100-200mg/24h

• Dihidrocodona:

60 a 120 mg/8 a 12 hrs V.O

Dosis máxima: 240 mg/8-12hrs

• Petidina: 25-100 mg/4 horas

(IM o SC), 25-50 mg/4h (IV lenta).

Escalón 3:

• Morfina: IM = 5-20 mg/4hrs

IV lenta = 2.5-15mg en

4-5 minutos.

• Fentanilo:

- Premedicación = IM 0.05, 0.1 mg

- Indicación = IV: 0.05-0.10 mg

• Buprenorfina:

Parche 35 mcg/h reemplazar

cada 96 horas máximo

IM o IV: 0.3-0.6 mg/6-8hrs

Sublingual: 0.2 mg/8hrs