



Carlos Alberto Hernández Meza

DR. Erick Antonio Flores Gutiérrez

Técnicas quirúrgicas

Grado: 6

PASIÓN POR EDUCAR

Grupo: B

PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

tiene como finalidad la restauración de la integridad física a través de la formación de tejido fibroconectivo

ANATOMÍA DE LA PIEL

Compuesta por 3 capas y 4 estratos

Epidermis

- 4 estratos
- basal duermo regeneración 7-10 días
- escamoso
- granular
- lúcido- solo en piel gruesa
- córnea

Dermis

papilar

reticular

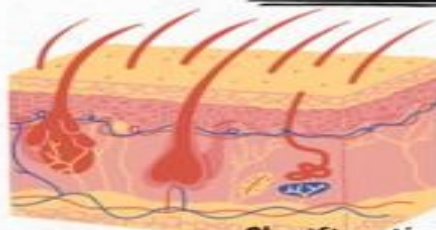
receptores

Nosireceptores (Dolor)

termo receptores (temperatura)

Mecanoreceptores (tacto)

hipodermis



Clasificación según su causa

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

Clasificación según su causa

- **Excoriación** (Lesión superficial que afecta la epidermis)
- **Herida superficial** (involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis)
- **Herida profunda** (Afecta los planos superficiales, aponeurosis, músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones.)
- **Herida penetrante** (Herida que lesiona los planos superficiales y profundas. llega al interior, vasos, nervios, al tórax y penetra a otros)

Clasificación según su estado bacteriológico

Tipo

- limpia (1-5%)
- limpia contaminada (10%)
- contaminada (20%)
- sucia infectada (40%)

- Heridas traumáticas son heridas contaminadas y luego de 6 horas son heridas infectadas.
- Heridas con pérdida de tejido y mordedura son heridas infectadas

Causas locales en el retraso de la cicatrización

- Infección
- edema
- isquemia
- agentes de uso tópico
- radiaciones ionizantes
- cuerpos extraños

Causas generales en el retraso de la cicatrización

- edad
- desnutrición
- traumatismo sistemático
- enfermedades metabólicas
- inmunosupresión
- enfermedades de la colágeno
- Tabaquismo

Fases de la cicatrización

Regeneración: Cuando las células son reemplazadas x otras idénticas en forma y función.

Reparación: es la sustitución de los tejidos destruido por un tejido conjuntivo

Cicatrización: La suma codificada de los procesos de regeneración

Fases de la cicatrización

HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN :
PROLIFERACIÓN
REMDELACIÓN

Tipos de cicatrización

Cierre por primera intención heridas sin complicación, bordes claros y limpios, y sanan en menos de 15 días

Cierre por segunda intención heridas abiertas que cierran en forma espontánea. Su evolución toma más de 15 días

Cierre primario retardado el cirujano deja la herida abierta durante varios días con objeto de permitir que se limpie

Reepitelización sólo implican el epitelio y la porción superficial de la dermis curan por regeneración

Cicatrización patológica

Queloides: contienen exceso de colágeno y sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original

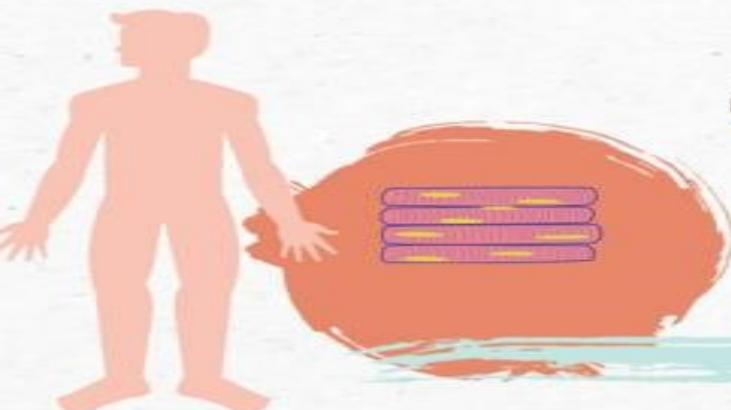
hipertrófica: pueden estar en cualquier parte del cuerpo, presentarse a cualquier edad y, son consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel o por suturas bajo tensión

retráctil o deformante: Cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o cercana a los orificios naturales puede limitar los movimientos

Dehiscencia: separación espontánea de los bordes de una herida, origen causas locales o cercanas a la lesión,

Ulceración: toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra aisle del medio externo

Fistula: Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, con un órgano o estructura interna o externa



MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

Se caracteriza por la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad vascular, la migración de células inmunitarias y la liberación de mediadores químicos

RESPUESTA COMPLEJA DEL TEJIDO VIVO A LAS LESIONES, QUE IMPLICA LA PARTICIPACIÓN DE UNA SERIE DE MEDIADORES QUÍMICOS.



Respuesta del organismo a la agresión

Agresión->organismo->lesión->respuesta



Participantes de la respuesta inflamatoria

- Células circulantes:** neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas
- Plasma y proteínas plasmáticas**
- Microvasculatura:** Membrana basal
- Células del tejido conectivo:** fibroblastos, astrocitos, macrófagos y linfocitos
- Matriz extra celular:** proteínas estructurales (colágeno, elastina), glicoproteínas de adhesión (bronectina, laminina, etc.) y proteoglicanos

Extravasación leucocitaria

Los leucocitos atraviesan la pared vascular y se activan siguiendo una serie de pasos:

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

Una vez allí están prontos para cumplir con su función y sus consecuencias:

- Fagocitosis y degranulación.
- Injuria tisular mediada por leucocitos

Sistema de las Cininas: Bradicinina

potente vasodilatador y aumenta la permeabilidad vascular, causando dolor y edema.



Efectos: estimula la liberación de otros mediadores químicos, prostaglandinas y leucotrienos,

Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina

amina vasoactiva que se libera de los mastocitos y clave en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular

Metabolitos del Ácido Araquidónico Eicosanoides

- Prostaglandinas** Participan en la vasodilatación, la fiebre y el dolor
- Tromboxanos** Inducen la agregación plaquetaria y la vasoconstricción
- Leucotrienos** Producen broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular



Citocinas Proinflamatorias: TNF-α, IL-1, IL-6

TNF-α induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular

IL-1 Interleucina 1, estimula la producción de otras citocinas y la fiebre

IL-6 Interleucina 6, induce la producción de proteínas de fase aguda y la proliferación de células B

Sistema de Complemento Vías

- Clásica:** Activada por complejos antígeno-anticuerpo
- lectinas:** Activada por la unión de lectinas a carbohidratos de las superficies microbianas
- Alternativa:** Activada directamente por superficies microbianas



RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

Definición

inicial por medio de conservar la energía sobre los órganos vitales, modular el sistema inmunológico y retrasar el metabolismo

Definiciones

METABOLISMO

Sistema de reacciones bioquímicas interrelacionadas y respuestas fisiológicas que se requieren para salvar la vida

HOMEOSTASIS

Conjunto de fenómenos de autorregulación que llevan al mantenimiento de la constancia en las propiedades y la composición del medio interno de un organismo

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

tema de control de daños del cuerpo destinado a mantener la homeostasis y proporcionar sustrato para la reparación de lesiones

LESION TRAUMATICA

Lesión de tejido y estímulos nociceptivos que originan un conjunto de cambios metabólicos como respuesta ante el estrés

Fases de la respuesta metabólica

AGUDA

- Inmediata al trauma
- Intervención del sistema neuroendocrino
- Adaptativa y apropiada

CRONICA

Respuesta endocrina a situaciones críticas y prolongadas

- Mala adaptación
- Síndrome de desgaste sistémico

Fases metabólicas del trauma

EBB o Hipodinámica (choque)

- todo en ↓
- De la perfusión tisular
 - La velocidad metabólica
 - Volumen de oxígeno
 - TA
 - de la temperatura

FLOW o Hiperdinámica (catabólico)

todo en ↑

- de glucocorticoides
- de glucagón
- de catecolaminas
- Liberación de citocinas y mediadores de lípidos de la excreta de N
- Producción de proteínas en la velocidad metabólica del volumen de O₂

adaptativa o reparación (Anabolismo)

La respuesta de adaptación decrece gradualmente. Se asocia a recuperación. Restauración potencial de las proteínas corporales

Catecolaminas

- Vasodilatación arterial
- Aumento de la contractibilidad miocárdica
- Liberación de glucagón (Gluconeogénesis)
- Estimula lipólisis
- Estimular cetogénesis

Antecedentes

JOHN HUNTER (S.XVIII)
AUBB (1920)
LANDIS (1928)
CARREL Y BAKER
WALTER Y BAYLISS
RENNÉ HENRIE MARIE
LERICHE Y ALBERT POLICADA

Objetivos RMT

- Restaurar la homeostasi
- Modular el sistema inmunológico
- Conservar energía sobre los órganos vitales
- Restaurar el anabolismo
- Mantener el volumen sanguíneo, perfusión tisular y oxigenación celular.
- Reparación del daño

Respuesta disfuncional

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

- Activación excesiva de la respuesta inmune celular

SUSCEPTIBILIDAD

- Regulación excesiva baja de la respuesta inmune celular

Alteraciones de la insulina

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

