



**Ana Kristell Gómez Castillo.**

**Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez.**

**Infografías.**

**Técnicas Quirúrgicas Básicas.**

**6 “B”**

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas. A 08 de marzo, 2025.



# MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

## METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO: EICOSANOIDES

### Prostaglandinas

Participan en la vasodilatación, la fiebre y el dolor



### Tromboxanos

Inducen la agregación plaquetaria y la vasoconstricción.



### Leucotrienos

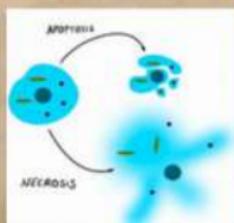
Producen broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular.



## Citocinas Proinflamatorias

### Factor de necrosis tumoral alfa

Induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular



### IL-1

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



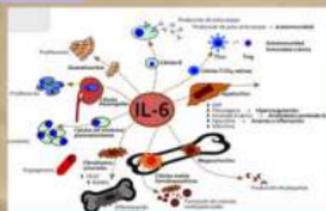
### IL-6

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



### Proteínas de fase aguda

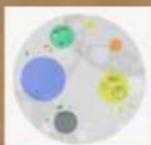
- VSG
- PCR
- PCT
- OTROS



## Quimiocinas: Reclutamiento de Leucocitos

### NEUTROFILOS

Las quimiocinas atraen neutrófilos al sitio de la inflamación, donde fagocitan bacterias y restos celulares



### MACROFAGOS

Las quimiocinas también reclutan macrófagos, que desempeñan un papel crucial en la eliminación de restos celulares y la presentación de antígenos.



## Óxido Nitrico (NO)

### VASODILATACIÓN



Es un potente vasodilatador que relaja el músculo liso vascular

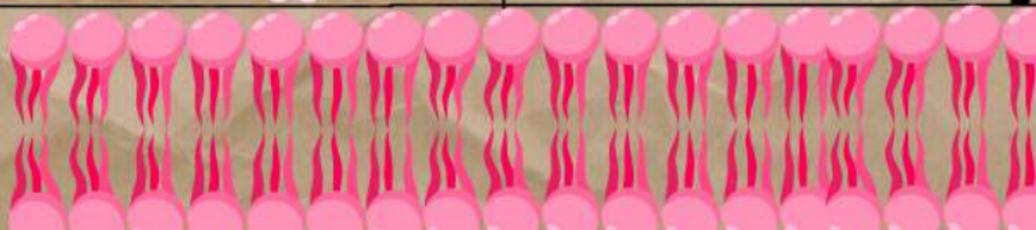
### ANTIBACTERIANO

Tiene propiedades antibacterianas y contribuye a la defensa del huésped.



### INFLAMACIÓN

En concentraciones altas, el NO puede contribuir a la lesión tisular.

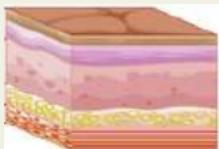


# PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

La herida es la pérdida de la continuidad de las estructuras corporales, secundaria a una lesión física.

## LA PIEL

ES LA CUBIERTA EXTERIOR DEL ORGANISMO Y DEL ORGANISMO MÁS AMPLIO DEL CUERPO.



### EPIDERMIS

1. Estrato basal
2. Estrato espinoso
3. Estrato lúcido
4. Estrato córneo

### DERMIS

1. Papilar
  2. Reticular
- RECEPTORES SENSORIALES

### HIPODERMIS O TEJIDO SUBCUTANEO

Capa de tejido conectivo fibroso y acumulador de grasa que rodea el cuerpo

NOCICEPTORES  
TERMORRECEPTORES  
MECANORRECEPTORES



## CLASIFICACION SEGUN SU CAUSA



MACHACAMIENTO



LACERACIÓN



MORDEDURA



PUNZOCORTANTE



ARMA DE FUEGO



CONTUSION

## CLASIFICACION SEGUN SU PROFUNDIDAD

### Excoriación.

Lesión superficial que afecta la epidermis y en general cicatriza regenerando en forma íntegra el epitelio, sin dejar huella visible.



### Herida superficial.

Es aquella que involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis

### Herida profunda.

Afecta los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones.



### Herida penetrante.

Herida que lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades, se les llama penetrante al abdomen, penetrante al tórax y penetrante al cráneo



## CLASIFICACION SEGUN SU ESTADO BACTERIOLOGICO

### LIMPIA 1-5%

HERIDAS NO TRAUMÁTICAS  
- AUSENCIA DE INFLAMACIÓN  
- NO HAY APERTURAS DE TRACTO RESPIRATORIO, GASTROINTESTINAL, GENITOURINARIOS.



### SUCIA - INFECTADA 40%

HERIDAS TRAUMÁTICAS NO RECIENTES  
- DESVITALIZACIÓN TISULAR IMPORTANTE, CUERPOS EXTRAÑOS O CONTAMINACIÓN FECAL



### LIMPIA -CONTAMINADA 10%

APERTURA DE TRACTOS CON MÍNIMA CONTAMINACIÓN  
- OPERACIÓN QUE INCLUYEN TRACTO BILIAR, APÉNDICE, VAGINA, OROFARINGE  
- TRAUMA MENOR DURANTE CIRUGÍA



### TIPO I O TIPO II

Se hace reconstrucción y cierre de los planos anatómicos de forma directa

Infección 1.5%



### TIPO III

reconstrucción parcial

Instalados drenajes quirúrgicos o no en la herida

INFECCIÓN 30%



### CONTAMINADA 20%

- TRAUMA MAYOR DURANTE LA CIRUGÍA  
- CONTAMINACIÓN SEVERA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL  
- APERTURA DEL TRACTO BILIAR O GENITOURINARIO EN PRESENCIA DE BILIS U URINA INFECTADA  
- HERIDA TRAUMÁTICA RECIENTE



### TIPO IV

No se suturan o solo se unen de manera parcial para permitir la salida de detritos

se espera la segunda intención

INFECCION 30%



# CICATRIZACIÓN

## REGENERACIÓN

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



## CICATRIZACIÓN

Capa de tejido conectivo fibroso y acumulador de grasa que rodea el cuerpo

### REPARACIÓN

es la sustitución de los tejidos destruido por un tejido conjuntivo neoformado.

## FASES DE LA CICATRIZACIÓN

### INFLAMATORIA

3 a 4 días

#### Hemostasia

- Cascada de coagulación
- Detiene la hemorragia



En 5 a 10 minutos



#### Inflamación

- Destruye bacterias



- PMN desde 6 horas

MACROFAGOS

- Fagocitosis
- Desbridamiento
- Activación celular
- Síntesis de matriz
- Angiogenesis

MONOCITOS



### VASODILATACIÓN

### PROLIFERACIÓN

Del 3er día a 3 a 6 semanas

#### GRANULACIÓN

- Presencia de fibroblastos
- Angiogénesis
- Macrófagos: permiten la granulación
- Pueden ponerse injertos

#### EPITELIZACIÓN

- Inicia sobre base de granulación
- Evita pérdida electrolítica
- Protege de infecciones
- Queratinocitos
  - Migran desde bordes de herida (6 hrs)
  - Proliferan (5º día)

#### FIBROPLASIA

Mayor producción de fibroblastos de 7 días - 3 semanas  
Fibroblastos producen colágeno

#### CONTRACCIÓN

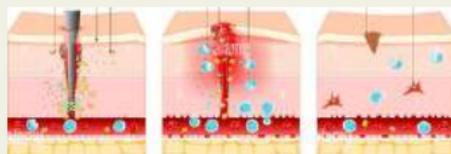
- Reduce tamaño de herida (0.7mm/día)
- Miofibrillas (miofibroblastos) encargadas de la contracción

### FASE DE REMODELACIÓN

3er semana a 1 a 2 años.

#### MADURACIÓN

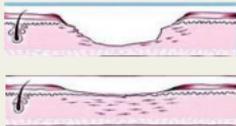
- Entrecruza las fibras dando soporte la herida
- Depósito de colágeno 1



### TIPOS DE CICATRIZACIÓN

#### CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN

Es una forma de cicatrización primaria que se observa en las heridas operatorias y en las heridas incisas. Se hace en menos de 15 días

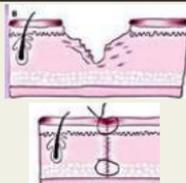


#### CIERRE POR GRANULACIÓN

Esta ocurre de forma lenta y a expensas de un tejido de granulación bien definido, dejando como vestigio una cicatriz larga, retraída y antiestética. Más de 15 días

#### CIERRE PRIMARIO RETARDADO

Se trata de una herida contaminada que se debe dejar abierta por 3-10 días y después de granulada se cierra con sutura primaria.



#### REEPITELIZACIÓN

RE ocurre gracias a la migración de células epidérmicas, los queratinocitos, hacia las heridas. La RE se define como la reconstitución del epitelio organizado, escamoso estratificado.



# CICATRIZACIÓN

## CAUSAS LOCALES EN EL RETRASO

Desvitalización de los tejidos



Infecciones



Edema



Isquemia



Agentes de uso topico

Radiación Ionizante



cuerpos extraños



## CAUSAS GENERALES EN EL RETRASO

Edad



Desnutrición

Traumatismo sistémico

Enfermedades metabólicas



Inmunosupresión

Enfermedades de la colágena

Tabaquismo



## CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

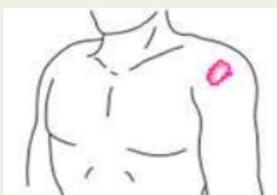
### QUELOIDE

Son cicatrices que contienen exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original. Su superficie es verrucosa, lisa y brillante; distorsionan, sin invadir, las estructuras normales



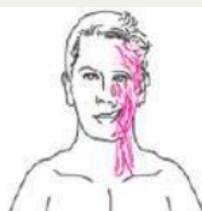
### HIPERTROFICA

Pueden estar en cualquier parte del cuerpo, presentarse a cualquier edad y, por lo general, 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 que está cercana a los orificios naturales puede limitar los movimientos, puede producir fijación permanente que ocasiona incapacidad física y consecuencias estéticas.



### DEHISCENCIA

La separación espontánea de los bordes de una herida tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión



### ULCERACIÓN

Herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aísla del medio externo.



### FISTULA

Trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano o estructura interna o externa, que desvía el camino ordinario



# 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

### ANTECEDENTES

**JOHN HUNTER (S.XVIII)**  
Durante el trauma existe un proceso que no pertenece al daño sino al intento de cura



**ABB (1920)**  
La severidad del metabolismo basal es proporcional a la severidad de este

### OBJETIVOS

Restaurar la homeostasis



Modular el sistema inmunológico



Conservar energía sobre los órganos vitales



Restaurar el anabolismo

Reparación del daño



Mantener el volumen sanguíneo, perfusión tisular y oxigenación celular



Mantener la producción energética a través de procesos metabólicos

### FASES

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

### Respuesta disfuncional

#### SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

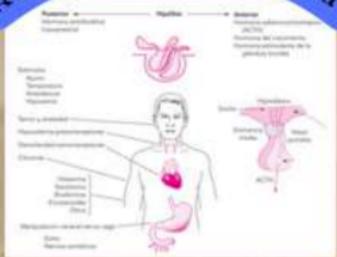
- Activación excesiva de la respuesta inmune celular

#### SUSCEPTIBILIDAD

Regulación excesiva baja de la respuesta inmune celular

1. Temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
2. Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones por minuto o  $\text{PaCO}_2 < 30$  mm Hg.
4. Leucocitos  $> 12\,000$  o  $< 4000$  por  $\text{mm}^3$  con más de 10% de bandas.

### Respuesta neuroendocrina



### Fases metabólicas del trauma

Fase EBB o hipodinámica

Fase Flow o hiperdinámica

Fase Adaptativa o de reparación



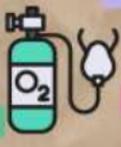
#### Fase EBB o hipodinámica

Disminución de la perfusión tisular



Disminución de la velocidad metabólica

Disminución del volumen de oxígeno



Disminución de la tensión arterial



Disminución de la temperatura



#### Fase Flow o hiperdinámica

Duración 5 días-9 meses



# RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

## FASE ADAPTATIVA O REPARACIÓN (ANABOLISMO)

La respuesta de adaptación decrece gradualmente

Menor de la respuesta hipermetabólica

Se asocia a recuperación

Restauración potencial de las proteínas corporales

Curación de heridas en relación con aporte de nutrientes

## ALTERACIONES DE LA INSULINA

Resistencia periférica a la insulina

Incremento de gluconeogénesis

Uso excesivo de lactato, aminoácidos y sustratos de glicerol

Glicogenólisis hepática

Estado hipergluceémico

## CATECOLAMINAS

Vasodilatación arterial

Estimular cetogénesis hepática

Liberación de glucagón (Gluconeogénesis)

Aumento de la contractibilidad miocárdica

Estimula lipólisis

## Eicosanoides

Derivados del ácido araquidónico

- Prostaglandinas
- Prostacelinas
- Tromboxanos
- Leucotrienos
- Cininas-caliceínas

Acciones:

Vasoconstricción

Mayor resistencia pulmonar

Mayor agregación plaquetaria

Favorece la migración leucocitaria

Liberación de mediadores de respuesta inflamatoria

Broncoconstricción

SU FUNCIÓN DEPENDERÁ DEL SITIO DE ACCIÓN

## METABOLISMO DE LA RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

Catabolismo

Hipergluceemia

Proteólisis

Gluconeogénesis

Balace nitrogenado negativo

Aumento en la producción de calor corporal

Retención de sodio

Retención de agua

Pérdida de masa corporal

Retención de cloro

Retención de potasio

## **REFERENCIAS**

Abel Archundia. CIRUGÍA 1. *Educación Quirúrgica*. Booksmedicos.org.  
*Quinta Edición*