

Diego Caballero Bonifaz

DR: Erik Antonio Flores Guillen

Infografía

Técnicas quirúrgicas

6

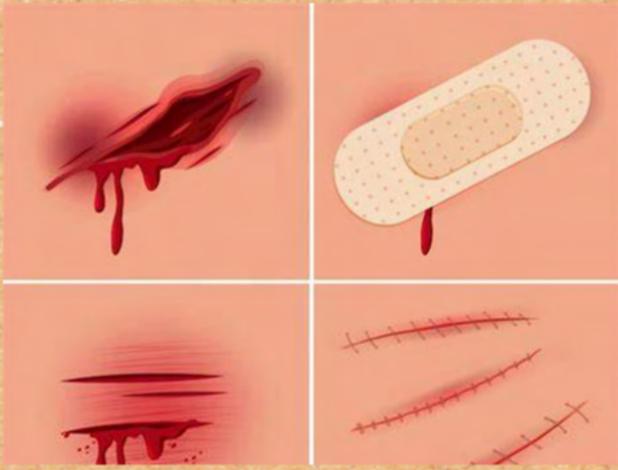
B

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de Marzo de 2025.

PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS

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



clasificación según causa

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



clasificación según profundidad

- Excoracion
- Herida superficial
- Herida profunda
- Herida penetrante

Clasificación según estado bacteriológico

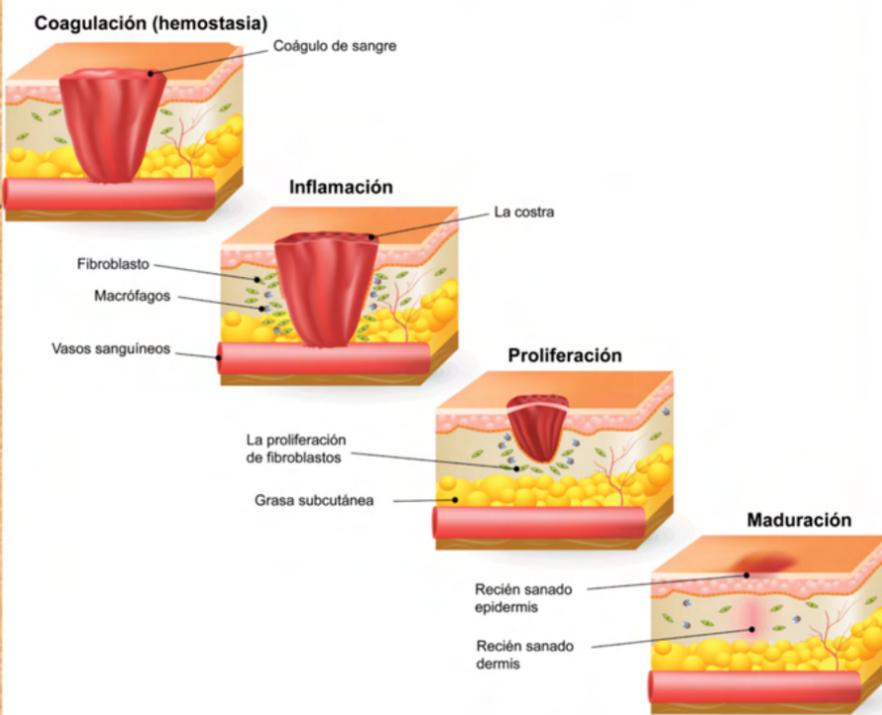
- Limpia
- Limpia contaminada
- Contaminada
- Sucia contaminada



Fases cicatrización

- HEMOSTASIA e INFLAMACIÓN
- PROLIFERACIÓN
- REMODELACIÓN

LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS



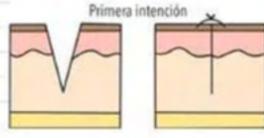
Tipos de cicatrización

- cierre por primera intención
- Cierre primario retardado
- Cierre por granulación
- reepitelización

Tipos de cicatrización

Cierre de primera intención

HERIDA SIN COMPLICACIONES
BORDES CLAROS / LIMPIOS
NO MAYOR A 15 DÍAS
(SUTURA O MEDIO DE FIJACIÓN)



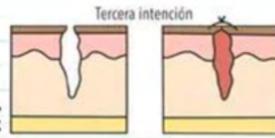
Segunda intención:

BORDES MUY AMPLIOS
ALTO RIESGO DE INFECCIÓN
CIERRE ESPONTANEO (FASE DE PROLIFERACIÓN MÁS PROLONGADA)



Cierre por granulación

COMBINACIÓN DE LOS DOS TIPOS ANTERIORES
HAY GRANULACIÓN DEL TEJIDO Y CUANDO MEJORA LA CONDICIÓN DE LA HERIDA, SE REALIZA UN CIERRE PRIMARIO



Causas locales en el retraso de la cicatrización

- desvitilización de tejidos
- infección
- Edema
- Isquemia

Causas generales en el retraso de la cicatrización

- Edad
- desnutrición
- Traumatismo sistémico
- Enfermedades metabólicas
- Inmunosupresión
- Tabaquismo

Cicatrización patológica: Hipertrófica

- Raza negra
- Individuos en crecimiento, + tensión en piel
- Infección
- Prolongación del tiempo de cicatrización
- Partes del cuerpo con tensión multidireccional pronunciada: área deltoidea, tórax



Eventración con evisceración



What is an AV Fistula?



Dr. Rahul Agarwal

RESPUESTA METABOLICA AL TRAUMA

RESPUESTA METABOLICA TRAUMA

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

METABOLISMO

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

LESION TRAUMATICA

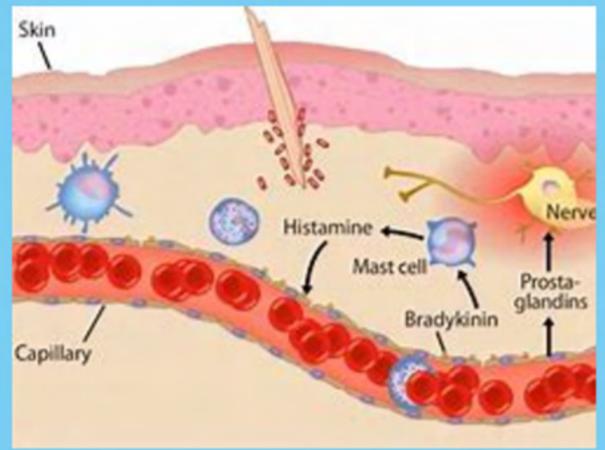
Lesión de tejido y estímulos nociceptivos que originan un conjunto de cambios metabólicos como respuesta ante el estrés

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

OBJETIVOS RESPUESTA METABOLICA

- Restaurar homeostasis
- Modular sistema inmunológico
- conservar energía sobre órganos vitales
- Restaurar anabolismo
- Reparación daño



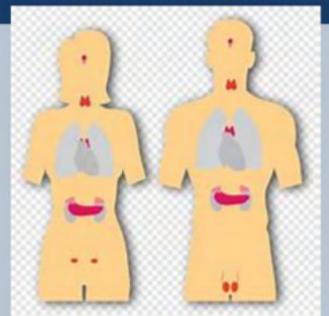
FASES RESPUESTA METABOLICA

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



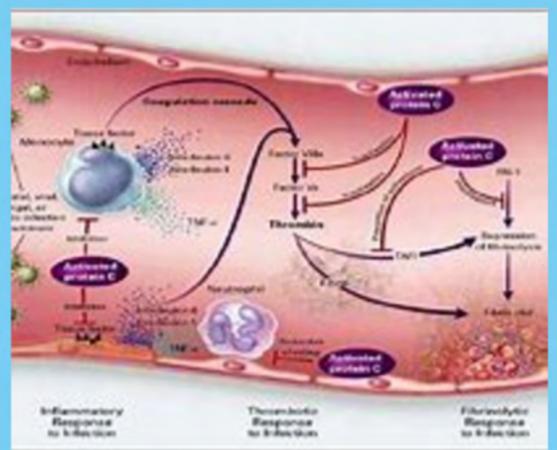
RESPUESTA DISFUNCIONAL

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

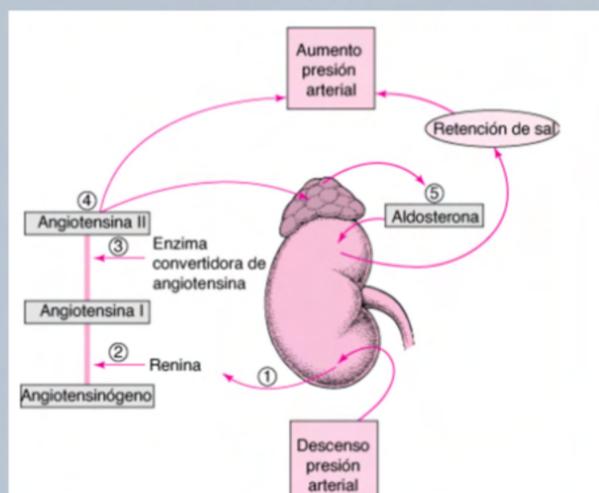
- Activación excesiva de la respuesta inmune celular

SUSCEPTIBILIDAD

- Regulación excesiva baja de la respuesta inmune celular



RESPUESTA NEUROENDOCRINA



FASES METABÓLICAS DEL TRAUMA

Fase EBB o hipodinamica

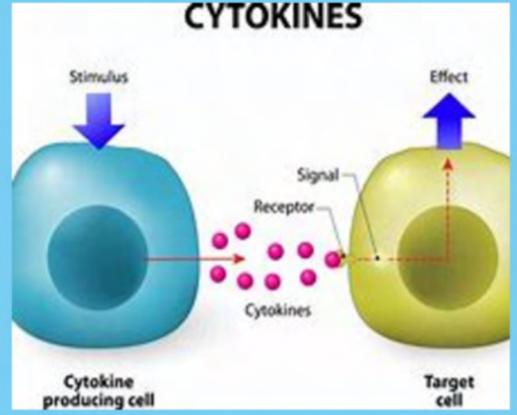
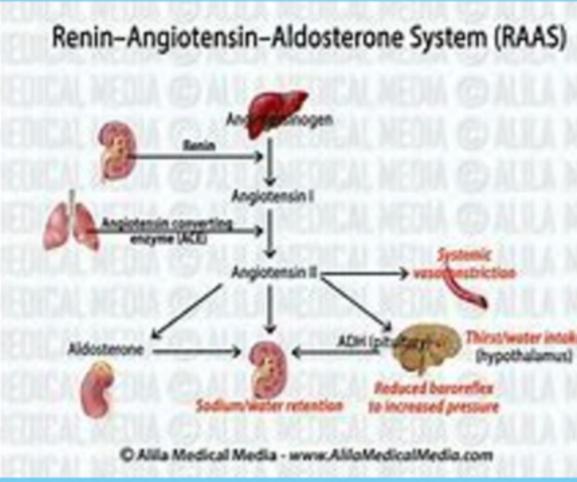
- Baja perfusión tisular
- Baja velocidad metabólica
- Bajo volumen oxígeno
- Baja TA
- Baja temperatura

Fase flow hiperdinamica

- >glucocorticoides
- >Glucagón
- >Glucagon
- Liberación citocinas
- > excreción NA
- producción proteínas

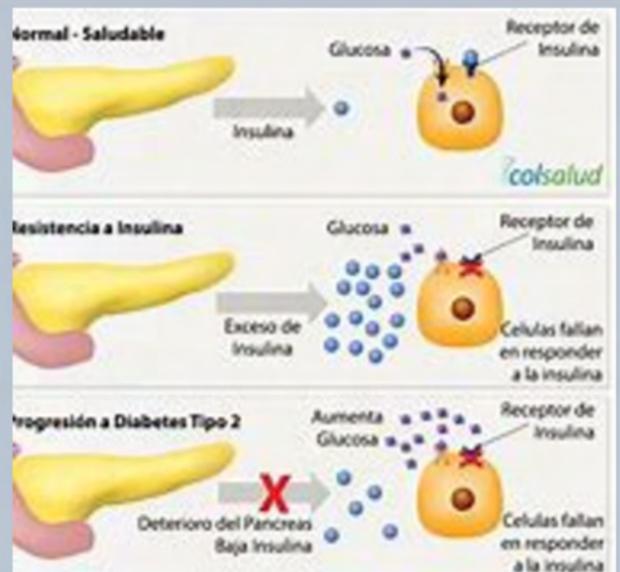
Fase adaptativa

- respuesta adaptación <
- <respuesta metabólica
- se asocia a recuperación
- Restauración proteínas corporales
- se curan heridas



ALTERACIONES INSULINA

- Resistencia periférica insulina
- >glucogenosis
- uso excesivo lactato y aa
- Glicogenolisi hepática
- Estado hiperglicémico

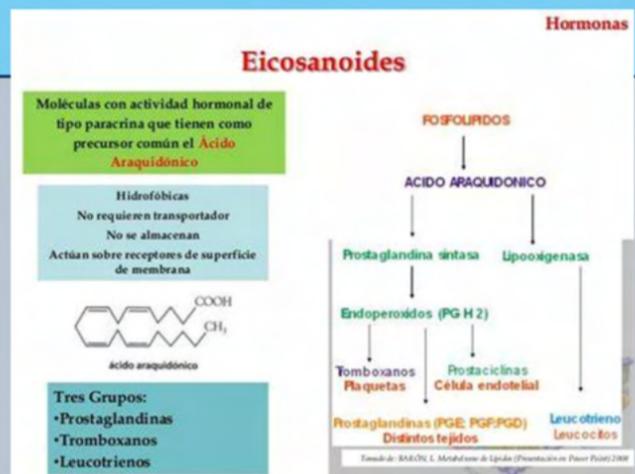


cotecolaminas

- Vasodilatación arterial
- Aumento contractibilidad miocárdica
- Glucogenosis
- estimula lipogénesis
- Estimula cetogénesis

Eicosanoides

- Vasoconstricción
- >Resistencia pulmonar
- >Agregación plaquetaria
- Favore migración leucocitaria
- Broncoconstricción



MEDIADORES QUIMICOS INFLAMACION

Inflamación

es una respuesta compleja del tejido vivo a las lesiones, que implica la participación de una serie de mediadores químicos.

la reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión: esta reacción es estereotipada e inespecífica y por lo general confiere protección al organismo



PARTICIPANTES RESPUESTA INFLAMATORIA

Células circulantes: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas.

Plasma y proteínas plasmáticas.

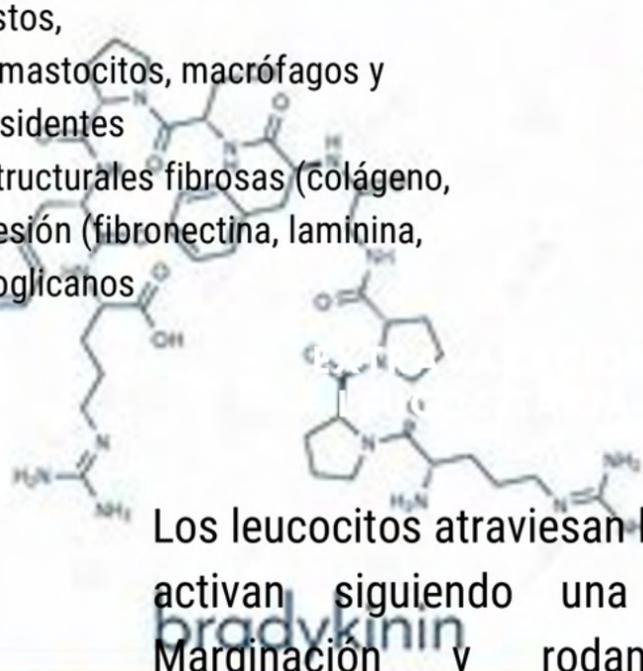
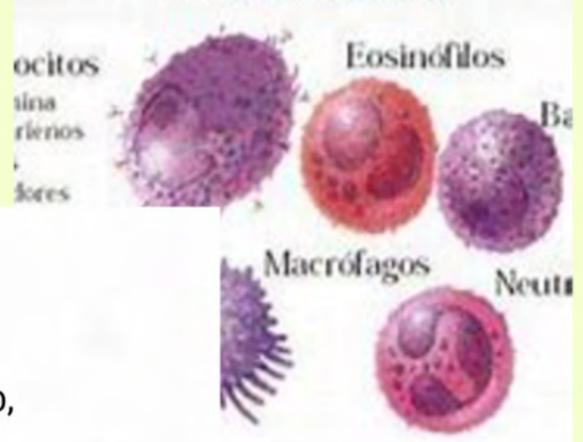
Microvasculatura. Membrana basal.

fibroblastos,

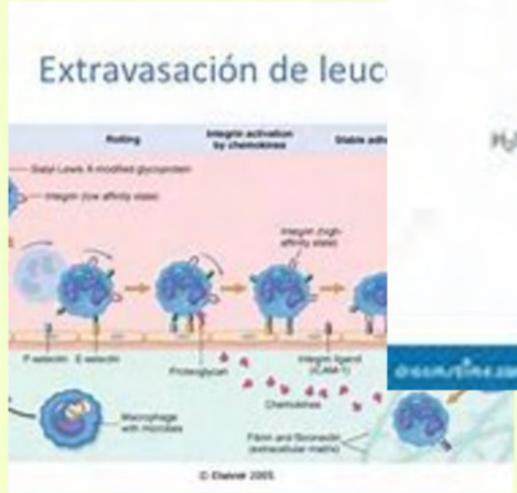
Células del tejido conectivo: mastocitos, macrófagos y linfocitos residentes

Matriz extracelular: proteínas estructurales fibrosas (colágeno, elastina), glicoproteínas de adhesión (fibronectina, laminina, etc.) y proteoglicanos

CÉLULAS QUE PARTICIPAN EN INFLAMACIÓN:

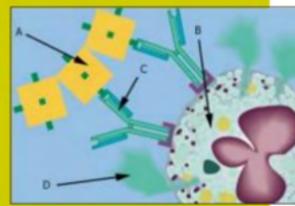


Los leucocitos atraviesan la pared vascular y se activan siguiendo una serie de pasos: -Marginación y rodamiento.-Adhesión y transmigración.-Quimiotaxis y activación.



Mediadores inflamatorios

- **Vasoactivos y de músculo liso**
 - Histamina
 - Metabolitos del araquidonato (PGD2, LTC4, LTD4, TXE4)
 - PAF
 - Adenosina
- **Factores quimiotácticos**
 - Quimiocinas
 - PAF
 - C5a
 - LTB4
- **Mediadores enzimáticos:** Triptasa
- **Mediadores de proteoglicano:** Heparina



Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina

Histamina

es una amina vasoactiva que se libera de los mastocitos y juega un papel clave en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular

serotonina

también conocida como 5-hidroxitriptamina, es otra amina vasoactiva que se encuentra en las plaquetas y participa en la vasoconstricción y la agregación plaquetaria

Aminas Vasoactivas

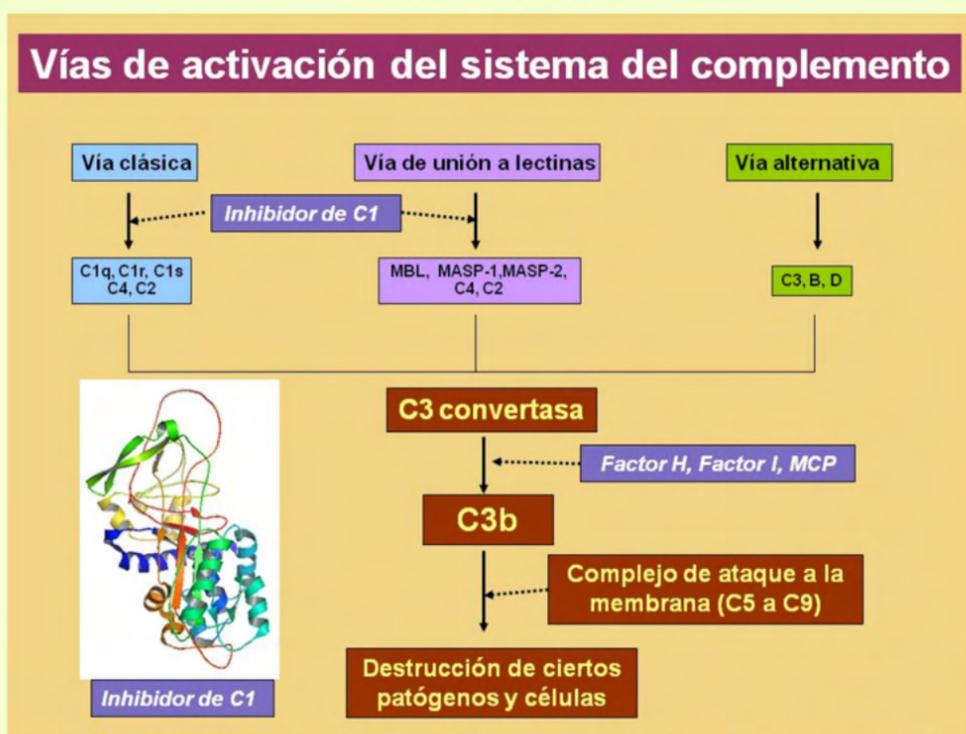
bradicinina

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

también estimula la liberación de otros mediadores químicos, como prostaglandinas y leucotrienos, amplificando la respuesta inflamatoria



Sistema de Complemento: Vías y Funciones en la Inflamación



Metabolitos del Ácido Araquidónico: Eicosanoides

- Prostaglandinas
- Tromboxanos
- Leucotrienos



Citocinas Proinflamatorias:

- IL-1
- IL-6
- TNF-A

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

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

TNF- α Factor de necrosis tumoral alfa, induce la inflamación, la fiebre y la muerte celular

**Cuadro N° 2
Reactantes de fase aguda ¹**

VSG	VSG extremadamente elevada (> 100 mm/hora) -alta especificidad para infección, malignidad o arteritis. Se eleva dentro de las 24-48 horas del inicio de la inflamación y retrocede lentamente con resolución.
PCR	La PCR comienza a aumentar después de 12 a 24 horas y alcanza su punto máximo dentro de 2 a 3 días. Bajos niveles de elevación de la PCR con valores entre 2 y 10 mg/L medido por un ensayo de "PCR de alta sensibilidad" visto en estados "inflamatorios metabólicos" no infecciosos como isquemia cardíaca, uremia o tabaquismo.
PCT	Detectable dentro de 3-4 horas y picos dentro de 6-24 horas. Niveles elevados no vistos en otros no infecciosos afecciones inflamatorias como la pollmialgia, enfermedad inflamatoria intestinal, pollarthritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, gota y arteritis temporal. Más sensible y específico que PCR para distinguir causas bacterianas de causas de inflamación no infecciosas
OTROS	Otras apolipoproteínas: proteínas SAA Vía de coagulación: fibrinógeno, proteína S, plasminógeno Sistema de complemento: C3, C4, C9, Factor B, inhibidor de C1 Antiproteasas: alfa-1 antitripsina, ácido alfa-1 glicoproteína Proteínas: Haptoglobina, Hemopexina, Hepcidina, Ferritina, Ceruloplasmina Citocinas: IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa

Abreviaturas:
PCR proteína C reactiva; VSG velocidad de sedimentación globular; IL Interleucina; PC1