

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS:

Fundamentos para un Diagnóstico y
Tratamiento Basado en Evidencia



DIAGNÓSTICO
PRECISO



TRATAMIENTO
EFICAZ



REHABILITACIÓN
SEGURA



RESULTADOS
EXCELENTE

Profesor Dr.
LUIZ GONZAGA

FISIOTERAPEUTA DERMATOFUNCIONAL
ENDÓCRINO METABÓLICO
TERAPEUTA ORTOMOLECULAR INTEGRATIVO
ESPECIALIZADO EN ALTAS TECNOLOGÍAS ESTÉTICAS



CIENCIA



TECNOLOGÍA



EXPERIENCIA



ÉTICA



EXCELENCIA

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS DEL CURSO

Complicaciones Postoperatorias:
Diagnóstico, Clasificación y Tratamiento
Basado en Evidencia Científica



AL FINALIZAR ESTE CURSO,
EL PARTICIPANTE SERÁ CAPAZ DE:



Comprender la fisiopatología de las principales complicaciones postoperatorias.



Identificar precozmente fibrosis, seromas, dehiscencias, necrosis y alteraciones sensoriales.



Aplicar un razonamiento clínico estructurado para la toma de decisiones.



Seleccionar la intervención terapéutica más adecuada según la evidencia científica.



Integrar tecnologías físicas dentro de un abordaje seguro y funcional.



PROFESOR DR.
LUIZ GONZAGA



FISIOTERAPEUTA
DERMATOFUNCIONAL



ENDÓCRINO
METABÓLICO



TERAPEUTA
ORTOMOLECULAR
INTEGRATIVO



ESPECIALIZADO EN
ALTAS TECNOLOGÍAS
ESTÉTICAS



PREGUNTA CLÍNICA

¿Toda fibrosis representa
una complicación
postoperatoria?

¿QUÉ ES UNA COMPLICACIÓN POSTOPERATORIA?



Es cualquier evento adverso no intencional que ocurre después de un procedimiento quirúrgico y que afecta negativamente la recuperación del paciente, prolongando el tratamiento, generando secuelas o comprometiendo el resultado funcional y estético.



EVOLUCIÓN FISIOLÓGICA

Respuesta esperada del organismo que sigue las fases normales de cicatrización.



VS.



COMPLICACIÓN POSTOPERATORIA

Alteración del proceso normal que compromete la recuperación y los resultados.



Respuesta controlada y autolimitada



Resolución progresiva en el tiempo esperado



Regeneración y reparación adecuadas



Resultado funcional y estético esperado



Respuesta exagerada, prolongada o insuficiente



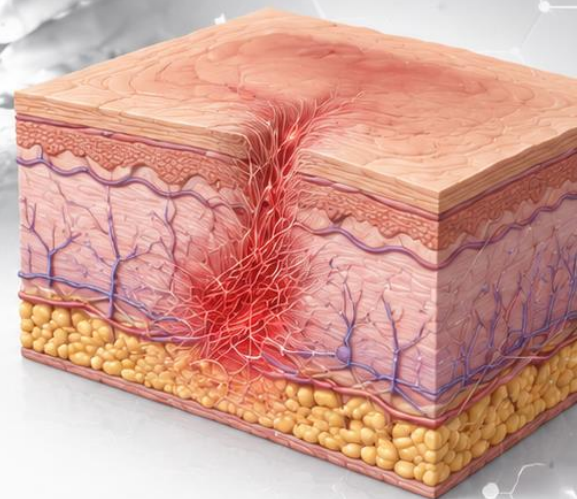
Persistencia más allá del tiempo esperado



Riesgo de secuelas y disfunciones



Impacto negativo en el resultado final



“

Hasta el **30%** de los pacientes pueden desarrollar alguna complicación postoperatoria.

El diagnóstico y tratamiento precoz son determinantes para el pronóstico.



PROFESOR DR.
LUIZ GONZAGA



FISIOTERAPEUTA
DERMATOFUNCIONAL



ENDÓCRINO
METABÓLICO



TERAPEUTA
ORTOMOLECULAR
INTEGRATIVO



ESPECIALIZADO EN
ALTAS TECNOLOGÍAS
ESTÉTICAS



PREGUNTA CLÍNICA

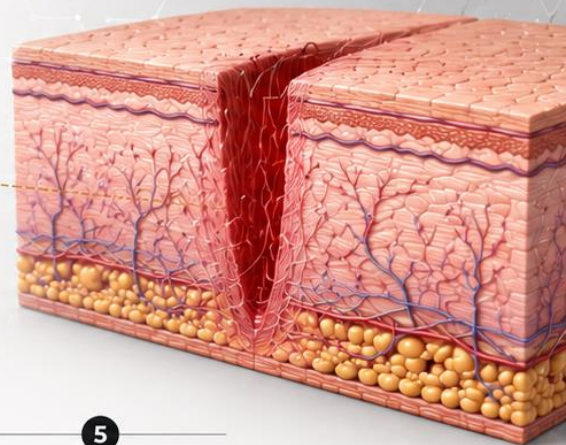
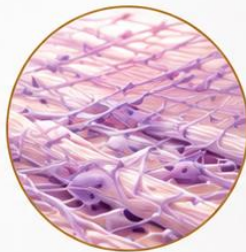
¿Toda fibrosis representa una complicación postoperatoria?

CRONOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN

Fases del Proceso de Reparación Tisular



La comprensión de cada fase es esencial para identificar alteraciones y prevenir complicaciones.



1

HEMOSTASIA

Minutos – Horas

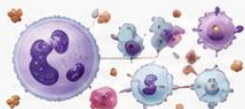


- Vasoconstricción
- Formación del coágulo
- Activación de plaquetas
- Liberación de factores de crecimiento

2

INFLAMACIÓN

Horas – 3 a 5 días

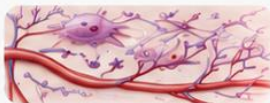


- Migración de neutrófilos y macrófagos
- Limpieza de detritos y bacterias
- Secreción de citocinas y quimiocinas

3

PROLIFERACIÓN

3 a 21 días



- Formación de tejido de granulación
- Angiogénesis
- Proliferación de fibroblastos
- Síntesis de matriz extracelular (colágeno tipo III predominante)

4

MADURACIÓN

3 semanas – 12 meses



- Remodelación de la matriz extracelular
- Sustitución de colágeno III por colágeno I
- Aumento de la resistencia tensil del tejido

5

REMODELACIÓN

Hasta 24 meses



- Reorganización de fibras de colágeno
- Disminución de la celularidad
- Cicatriz más estable y funcional

“

Cada fase tiene su función, su tiempo y sus señales clínicas.

Reconocer en qué fase está el tejido es clave para actuar con precisión.



Las **complicaciones** surgen cuando existe una **alteración** en la **intensidad**, **duración** o **secuencia** de estas fases.



PREGUNTA CLÍNICA

¿En qué fase del proceso de cicatrización se originan la mayoría de las complicaciones?

¿CUÁNDO UNA EVOLUCIÓN DEJA DE SER FISIOLÓGICA?

Identificar a tiempo es clave para evitar secuelas



El proceso de cicatrización tiene un curso esperado. Cuando los signos superan los límites fisiológicos de tiempo o intensidad, hablamos de una complicación.



SEÑALES DE ALERTA



Persistencia de edema, inflamación o dolor más allá del tiempo esperado.



Aumento progresivo de la sintomatología en lugar de mejoría.



Aparición de induración, adherencias o cambios en la textura del tejido.



Exudado anormal, enrojecimiento o calor local persistente.



Limitación funcional, alteraciones sensitivas o impacto en la calidad de vida.

EVOLUCIÓN ESPERADA vs. COMPLICACIÓN

EVOLUCIÓN FISIOLÓGICA ✓



Mejoría progresiva y continua



Disminución del dolor e inflamación



Cicatriz madura y funcional



Recuperación funcional dentro del tiempo esperado

EVOLUCIÓN PATOLÓGICA ✗



Estancamiento o empeoramiento de los síntomas



Dolor persistente o intensidad creciente



Tejido fibroso, adherencias, nódulos o retracciones



Disfunción, limitación o alteraciones sensitivas



El tiempo, la intensidad y la secuencia de los eventos son parámetros indispensables para diferenciar lo normal de lo patológico.

Detección precoz = intervención temprana = mejores resultados.



No se trata solo de “paso del tiempo”, sino de la respuesta biológica del tejido.
Evaluar, registrar y comparar es la base de una conducta clínica segura y efectiva.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué parámetro es más importante para sospechar una complicación postoperatoria temprana?

PRINCIPALES COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Conócelas para reconocerlas, prevenirlas y tratarlas a tiempo



Cada complicación tiene características clínicas, mecanismos fisiopatológicos y tiempos de aparición **específicos**. La evaluación correcta determina la conducta más efectiva.

01

02

03

04

05

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Conócelas para reconocerlas, prevenirlas y tratarlas a tiempo



Cada complicación tiene características clínicas, mecanismos fisiopatológicos y tiempos de aparición **específicos**. La evaluación correcta determina la conducta más efectiva.



FIBROSIS

- Depósito excesivo de colágeno.
- Rigidez y retracción del tejido.
- Puede comprometer función y estética.



SEROMAS

- Acumulación de líquido seroso.
- Aumenta el riesgo de infección.
- Retrasa la cicatrización y la recuperación.



DEHISCENCIAS

- Separación parcial o total de los bordes de la herida.
- Puede extender el tiempo de recuperación.
- Riesgo de infección.



NECROSIS

- Muerte tisular por compromiso vascular.
- Puede ser superficial o profunda.
- Requiere intervención inmediata.



ALTERACIONES SENSORIALES

- Hipoestesia, disestesia o parestesia.
- Afectación de nervios sensitivos.
- Impacto en la calidad de vida del paciente.



INFECCIONES

- Locales o sistémicas.
- Aumentan morbilidad y costos.
- Prevención y diagnóstico precoz son esenciales.



PRINCIPALES COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Conócelas para reconocerlas, prevenirlas y tratarlas a tiempo



Cada complicación tiene características clínicas, mecanismos fisiopatológicos y tiempos de aparición **específicos**. La evaluación correcta determina la conducta más efectiva.



FIBROSIS

- Depósito excesivo de colágeno.
- Rigidez y retracción del tejido.
- Puede comprometer función y estética.



SEROMAS

- Acumulación de líquido seroso.
- Aumenta el riesgo de infección.
- Retrasa la cicatrización y la recuperación.



DEHISCENCIAS

- Separación parcial o total de los bordes de la herida.
- Puede extender el tiempo de recuperación.
- Riesgo de infección.



NECROSIS

- Muerte tisular por compromiso vascular.
- Puede ser superficial o profunda.
- Requiere intervención inmediata.



ALTERACIONES SENSORIALES

- Hipoestesia, disestesia o parestesia.
- Afectación de nervios sensitivos.
- Impacto en la calidad de vida del paciente.



INFECCIONES

- Locales o sistémicas.
- Aumentan morbilidad y costos.
- Prevención y diagnóstico precoz son esenciales.



El conocimiento profundo de estas complicaciones es la base de un **razonamiento clínico eficaz** y de resultados predecibles.



“

No todas las complicaciones tienen el mismo tiempo, la misma gravedad ni el mismo tratamiento. **Diferenciar es la clave para decidir con precisión.**



PREGUNTA CLÍNICA

¿Cuál de estas complicaciones tiene mayor impacto en los resultados estéticos y funcionales?



INFECCIONES

- Locales o sistémicas.
- Aumentan morbilidad y costos.
- Prevención y diagnóstico precoz son esenciales.

“

No todas las complicaciones tienen el mismo tiempo, la misma gravedad ni el mismo tratamiento.
Diferenciar es la clave para decidir con precisión.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Cuál de estas complicaciones tiene mayor impacto en los resultados estéticos y funcionales?

PRINCIPALES COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Conócelas para reconocerlas, prevenirlas y tratarlas a tiempo



Cada complicación tiene características clínicas, mecanismos fisiopatológicos y tiempos de aparición **específicos**. La evaluación correcta determina la conducta más efectiva.



FIBROSIS

- Depósito excesivo de colágeno.
- Rigidez y retracción del tejido.
- Puede comprometer función y estética.



SEROMAS

- Acumulación de líquido seroso.
- Aumenta el riesgo de infección.
- Retrasa la cicatrización y la recuperación.



DEHISCENCIAS

- Separación parcial o total de los bordes de la herida.
- Puede extender el tiempo de recuperación.
- Riesgo de infección.



NECROSIS

- Muerte tisular por compromiso vascular.
- Puede ser superficial o profunda.
- Requiere intervención inmediata.



ALTERACIONES SENSORIALES

- Hipoestesia, disestesia o parestesia.
- Afectación de nervios sensitivos.
- Impacto en la calidad de vida del paciente.



INFECCIONES

- Locales o sistémicas.
- Aumentan morbilidad y costos.
- Prevención y diagnóstico precoz son esenciales.



El conocimiento profundo de estas complicaciones es la base de un **razonamiento clínico eficaz** y de resultados predecibles.



“

No todas las complicaciones tienen el mismo tiempo, la misma gravedad ni el mismo tratamiento. **Diferenciar es la clave para decidir con precisión.**



PREGUNTA CLÍNICA

¿Cuál de estas complicaciones tiene mayor impacto en los resultados estéticos y funcionales?

BIOLOGÍA DE LA FIBROSIS

De la lesión al exceso de matriz extracelular



La fibrosis es una respuesta de reparación desregulada, caracterizada por la **producción excesiva y depósito anormal de matriz extracelular**.

CASCADA FISIOPATOLÓGICA



MEDIADORES CLAVE

- **TGF- β** : principal inductor de fibrosis.
- **PDGF**: proliferación de fibroblastos.
- **CTGF**: amplifica la respuesta fibrogénica.
- **ROS**: estrés oxidativo perpetúa la inflamación.
- **MMPs/TIMPs**: desequilibrio favorece el depósito de matriz.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SEVERIDAD



DEPÓSITO EXCESIVO DE MATRIZ EXTRACELULAR



Entender la biología de la fibrosis permite intervenir **en el momento correcto** y con la estrategia más efectiva.



La fibrosis no es solo acumulación de colágeno, es el resultado de una respuesta biológica compleja que **puede ser modulada** si se identifica y trata en la fase adecuada.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué mecanismos biológicos están presentes en mi paciente y en qué etapa de la fibrogénesis se encuentra?

BIOLOGÍA DE LA FIBROSIS

De la lesión al exceso de matriz extracelular



La fibrosis es una respuesta de reparación desregulada, caracterizada por la **producción excesiva y depósito anormal de matriz extracelular**.



CASCADA FISIOPATOLÓGICA

1



LESIÓN TISULAR

Trauma, cirugía, inflamación o infección.

2



INFLAMACIÓN

Liberación de citocinas y factores de crecimiento (TGF- β , IL-1, TNF- α).

3



ACTIVACIÓN DE FIBROBLASTOS

Diferenciación a miofibroblastos.

4



SÍNTESIS DE MATRIZ EXTRACELULAR

Producción excesiva de colágeno y proteínas de la matriz.

5



DEPÓSITO Y REMODELACIÓN

Acumulación desorganizada y aumento de la rigidez tisular.

6



FIBROSIS ESTABLECIDA

Pérdida de funcionalidad, dolor, retracción y alteraciones estéticas.

MEDIADORES CLAVE

- TGF- β : principal inductor de fibrosis.
- PDGF: proliferación de fibroblastos.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SEVERIDAD



BIOLOGÍA DE LA FIBROSIS

De la lesión al exceso de matriz extracelular



La fibrosis es una respuesta de reparación desregulada, caracterizada por la **producción excesiva y depósito anormal de matriz extracelular**.

DEPÓSITO EXCESIVO DE MATRIZ EXTRACELULAR



CASCADA FISIOPATOLÓGICA



MEDIADORES CLAVE

- **TGF- β** : principal inductor de fibrosis.
- **PDGF**: proliferación de fibroblastos.
- **CTGF**: amplifica la respuesta fibrogénica.
- **ROS**: estrés oxidativo perpetúa la inflamación.
- **MMPs/TIMPs**: desequilibrio favorece el depósito de matriz.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SEVERIDAD



Entender la biología de la fibrosis permite intervenir **en el momento correcto** y con la estrategia más efectiva.



La fibrosis no es solo acumulación de colágeno, es el resultado de una respuesta biológica compleja que **puede ser modulada** si se identifica y trata en la fase adecuada.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué mecanismos biológicos están presentes en mi paciente y en qué etapa de la fibrogénesis se encuentra?

MATRIZ EXTRACELULAR

El andamiaje que sostiene, comunica y regula los tejidos



La matriz extracelular (MEC) es una red dinámica de macromoléculas y proteínas estructurales que proporciona **soporte físico, regula señales celulares y dirige los procesos de reparación tisular.**

COMPOSICIÓN DE LA MATRIZ EXTRACELULAR

COMPONENTES DE LA MATRIZ EX

Ácido hialurónico —

Proteoglicanos —

Fibra de colágeno
tipo I y III —

Fibronectina —

Laminina —

Célula —

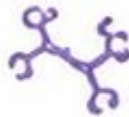
COMPOSICIÓN DE LA MATRIZ EXTRACELULAR



FIBRAS ESTRUCTURALES

- Colágeno (I, III, V)
- Elastina
- Reticulares

Aportan resistencia a la tracción y elasticidad.



SUSTANCIA FUNDAMENTAL

- Glicosaminoglicanos (GAGs)
- Ácido hialurónico
- Agua y electrolitos

Otorga hidratación, viscosidad y difusión de moléculas.



GLICOPROTEÍNAS DE ADHESIÓN

- Fibronectina
- Laminina
- Tenascina

Conectan células con la MEC y la membrana basal.



PROTEOGLICANOS

- Decorina
- Biglicano
- Versicano

Regulan el espacio extracelular y las señales.



UNA RED DINÁMICA

La MEC no es estática: se encuentra en constante renovación mediada por metaloproteinasas y sus inhibidores (TIMPs), manteniendo el equilibrio entre **síntesis y degradación**.



La calidad y el equilibrio de la matriz extracelular determinan la **funcionalidad del tejido**.

MATRIZ EXTRACELULAR

El andamiaje que sostiene, comunica y regula los tejidos



La matriz extracelular (MEC) es una red dinámica de macromoléculas y proteínas estructurales que proporciona **soporte físico, regula señales celulares y dirige los procesos de reparación tisular.**

COMPOSICIÓN DE LA MATRIZ EXTRACELULAR



FIBRAS ESTRUCTURALES

- Colágeno (I, III, V)
- Elastina
- Reticulares

Aportan resistencia a la tracción y elasticidad.



SUSTANCIA FUNDAMENTAL

- Glicosaminoglicanos (GAGs)
- Ácido hialurónico
- Agua y electrolitos

Otorga hidratación, viscosidad y difusión de moléculas.



GLICOPROTEÍNAS DE ADHESIÓN

- Fibronectina
- Laminina
- Tenascina

Conectan células con la MEC y la membrana basal.

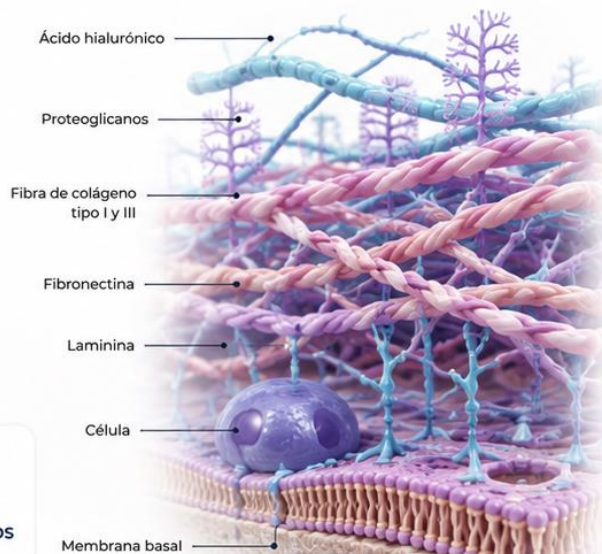


PROTEOGLICANOS

- Decorina
- Biglicano
- Versicano

Regulan el espacio extracelular y las señales.

COMPONENTES PRINCIPALES DE LA MATRIZ EXTRACELULAR



FUNCIONES CLAVE DE LA MEC



SOPORTE ESTRUCTURAL

Proporciona resistencia y elasticidad a los tejidos.



COMUNICACIÓN CELULAR

Media la adhesión, migración, proliferación y diferenciación celular.



REGULACIÓN BIOLÓGICA

Actúa como reservorio y modulador de factores de crecimiento y citocinas.



HIDRATACIÓN Y NUTRICIÓN

Mantiene el equilibrio hídrico y facilita la difusión de nutrientes.



REPARACIÓN Y REMODELACIÓN

Guía la cicatrización y la remodelación tisular adecuada.



Cuando el equilibrio de la matriz extracelular se altera, se favorecen la **inflamación crónica**, la **reparación desorganizada** y la **fibrosis**.



UNA RED DINÁMICA

La MEC no es estática: se encuentra en constante renovación mediada por metaloproteinasas (MMPs) y sus inhibidores (TIMPs), manteniendo el equilibrio entre **síntesis y degradación**.



La calidad y el equilibrio de la matriz extracelular determinan la **funcionalidad del tejido**, su **capacidad de reparación** y la aparición de complicaciones como la **fibrosis**.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Cómo una alteración en la matriz extracelular puede predisponer a complicaciones postoperatorias?

AR

ula los tejidos

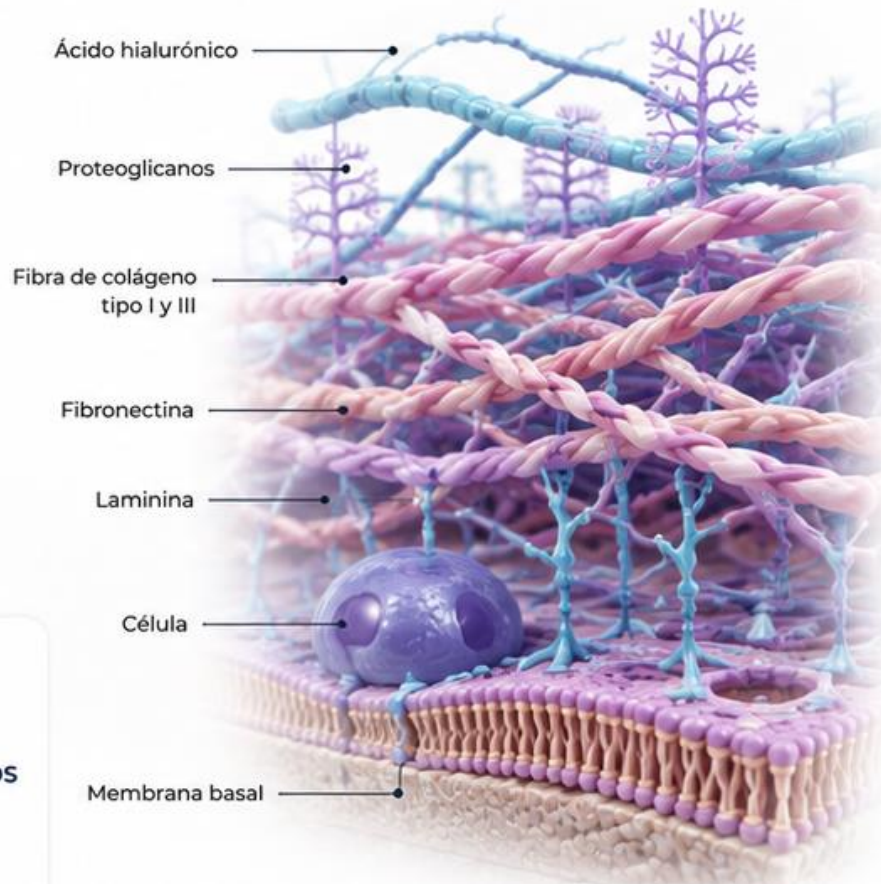
ca de
proporciona
e los procesos



PROTEOGLICANOS

- Decorina
- Biglicano

COMPONENTES PRINCIPALES DE LA MATRIZ EXTRACELULAR



FUNCIONES CLAVE DE LA MEC



SOPORTE ESTRUCTURAL

Proporciona resistencia y elasticidad a los tejidos.



COMUNICACIÓN CELULAR

Media la adhesión, migración, proliferación y diferenciación celular.



REGULACIÓN BIOLÓGICA

Actúa como reservorio y modulador de factores de crecimiento y citocinas.



HIDRATACIÓN Y NUTRICIÓN

Mantiene el equilibrio hídrico y facilita la difusión de nutrientes.



REPARACIÓN Y REMODELACIÓN

Guía la cicatrización y la remodelación tisular adecuada.



Cuando el equilibrio de la matriz extracelular se altera, se favorecen

MATRIZ EXTRACELULAR

El andamiaje que sostiene, comunica y regula los tejidos



La matriz extracelular (MEC) es una red dinámica de macromoléculas y proteínas estructurales que proporciona **soporte físico, regula señales celulares y dirige los procesos de reparación tisular.**

COMPOSICIÓN DE LA MATRIZ EXTRACELULAR



FIBRAS ESTRUCTURALES

- Colágeno (I, III, V)
- Elastina
- Reticulares

Aportan resistencia a la tracción y elasticidad.



SUSTANCIA FUNDAMENTAL

- Glicosaminoglicanos (GAGs)
- Ácido hialurónico
- Agua y electrolitos

Otorga hidratación, viscosidad y difusión de moléculas.



GLICOPROTEÍNAS DE ADHESIÓN

- Fibronectina
- Laminina
- Tenascina

Conectan células con la MEC y la membrana basal.

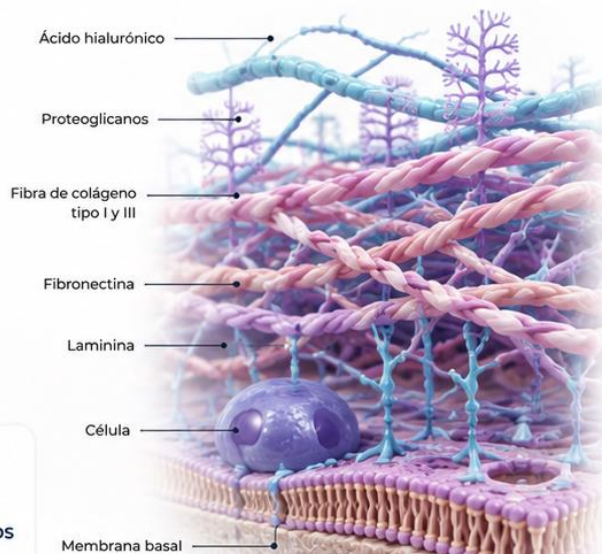


PROTEOGLICANOS

- Decorina
- Biglicano
- Versicano

Regulan el espacio extracelular y las señales.

COMPONENTES PRINCIPALES DE LA MATRIZ EXTRACELULAR



FUNCIONES CLAVE DE LA MEC



SOPORTE ESTRUCTURAL

Proporciona resistencia y elasticidad a los tejidos.



COMUNICACIÓN CELULAR

Media la adhesión, migración, proliferación y diferenciación celular.



REGULACIÓN BIOLÓGICA

Actúa como reservorio y modulador de factores de crecimiento y citocinas.



HIDRATACIÓN Y NUTRICIÓN

Mantiene el equilibrio hídrico y facilita la difusión de nutrientes.



REPARACIÓN Y REMODELACIÓN

Guía la cicatrización y la remodelación tisular adecuada.



Cuando el equilibrio de la matriz extracelular se altera, se favorecen la **inflamación crónica**, la **reparación desorganizada** y la **fibrosis**.



UNA RED DINÁMICA

La MEC no es estática: se encuentra en constante renovación mediada por metaloproteinasas (MMPs) y sus inhibidores (TIMPs), manteniendo el equilibrio entre **síntesis y degradación**.



La calidad y el equilibrio de la matriz extracelular determinan la **funcionalidad del tejido**, su **capacidad de reparación** y la aparición de complicaciones como la **fibrosis**.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Cómo una alteración en la matriz extracelular puede predisponer a complicaciones postoperatorias?

MIOFIBROBLASTOS

LOS ARQUITECTOS DE LA FIBROSIS

Células clave en la contracción y el depósito de matriz extracelular



Los miofibroblastos son células efectoras centrales en el proceso fibrótico. Combinan características de fibroblastos y células musculares lisas, **lo que les permite sintetizar matriz y generar fuerza contráctil.**

ORIGEN Y ACTIVACIÓN

ORIGEN Y ACTIVACIÓN



IMPACTO PATOLÓGICO

La activación sostenida de miofibroblastos conduce a:



Su capacidad
contribuye
de la fibrosis

FUNCIONES CLAVES



SÍNTESIS DE MEC
Producen colágeno



CONTRACCIÓN
Generan fuerza



RIGIDEZ Y REMODELAMIENTO
Aumentan la rigidez



PERSISTENCIA
Resistentes a la apoptosis
incluso tras la resolución



El control de la activación,
supervivencia de los miofibroblastos,
es un **objetivo terapéutico** para
prevenir y revertir la fibrosis

óptico.

UNIONES FOCALES
(α -SMA)



Su capacidad contráctil (mediada por α -SMA) genera tensión en la matriz, contribuyendo a la rigidez tisular, distorsión arquitectural y progresión de la fibrosis.



CONTRACCIÓN
DEPÓSITO

resis de MEC
acción del tejido.

FUNCIONES CLAVE



SÍNTESIS DE MATRIZ EXTRACELULAR

Producen colágeno tipo I, III, fibronectina y proteoglicanos.



CONTRACCIÓN DEL TEJIDO

Generan fuerza a través de filamentos de actina (α -SMA).



RIGIDEZ Y REMODELACIÓN

Aumentan la rigidez tisular y perpetúan el ciclo fibrótico.



PERSISTENCIA

Resistentes a la apoptosis; pueden permanecer activos incluso tras la resolución de la lesión.

MARCADORES CARACTERÍSTICOS

- α -SMA (actina de músculo liso)
- ED-A fibronectina
- Colágeno tipo I y III
- Vimentina
- FAP (proteína de activación de fibroblastos)



Identificar su presencia y actividad es clave para entender la gravedad y el estadio de la fibrosis.

MIOFIBROBLASTOS

LOS ARQUITECTOS DE LA FIBROSIS

Células clave en la contracción y el depósito de matriz extracelular



Los miofibroblastos son células efectoras centrales en el proceso fibrótico. Combinan características de fibroblastos y células musculares lisas, **lo que les permite sintetizar matriz y generar fuerza contráctil.**

ORIGEN Y ACTIVACIÓN



IMPACTO PATOLÓGICO

La activación sostenida de miofibroblastos conduce a:



DEPOSICIÓN EXCESIVA DE MATRIZ



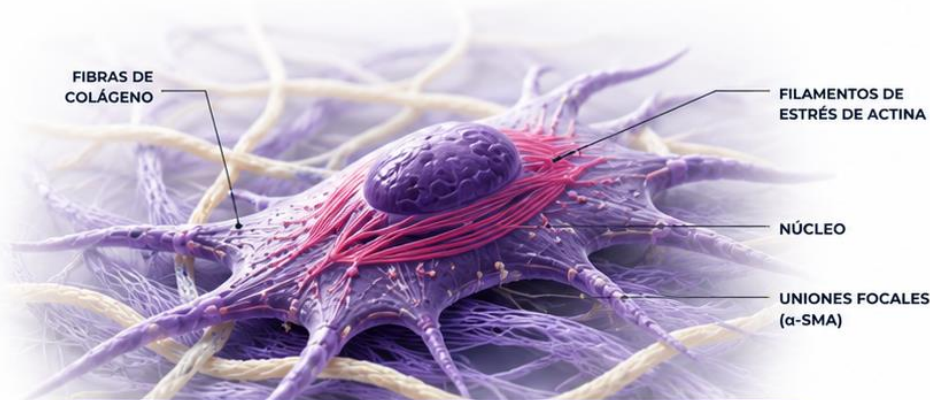
CONTRACCIÓN TISULAR



PÉRDIDA DE ARQUITECTURA



DISFUNCIÓN ORGÁNICA PROGRESIVA



Su capacidad contráctil (mediada por α -SMA) genera tensión en la matriz, contribuyendo a la rigidez tisular, distorsión arquitectural y progresión de la fibrosis.

FUNCIONES CLAVE



SÍNTESIS DE MATRIZ EXTRACELULAR

Producen colágeno tipo I, III, fibronectina y proteoglicanos.



CONTRACCIÓN DEL TEJIDO

Generan fuerza a través de filamentos de actina (α -SMA).



RIGIDEZ Y REMODELACIÓN

Aumentan la rigidez tisular y perpetúan el ciclo fibrótico.



PERSISTENCIA

Resistentes a la apoptosis; pueden permanecer activos incluso tras la resolución de la lesión.

MARCADORES CARACTERÍSTICOS

- α -SMA (actina de músculo liso)
- ED-A fibronectina
- Colágeno tipo I y III
- Vimentina
- FAP (proteína de activación de fibroblastos)



Identificar su presencia y actividad es clave para entender la gravedad y el estadio de la fibrosis.



El control de la activación, migración y supervivencia de los miofibroblastos es un **objetivo terapéutico estratégico** para prevenir y revertir la fibrosis.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué factores en mi paciente están activando a los miofibroblastos y cómo puedo modular su actividad para interrumpir el ciclo fibrótico?

MECANOTRANSDUCCIÓN:

LA FUERZA QUE INDUCE FIBROSIS

Cómo los estímulos mecánicos se convierten en respuestas biológicas



La mecanotransducción es el proceso mediante el cual las células **detectan y convierten las fuerzas mecánicas** del microambiente en señales bioquímicas, regulando funciones celulares como proliferación, diferenciación y síntesis de matriz.

Fuerzas mecánicas
(compresión, estiramiento,
rigidez de la matriz)

Activación de
vías de señalización
intracelulares

Respuesta celular:
activación de miofibroblastos
y producción de matriz

- Fuerzas mecánicas del microambiente
- Integrinas
- Adhesiones focales
- Citoesqueleto de actina
- Señalización intracelular
- Remodelación y depósito de matriz

¿CÓMO OCURRE LA MECANOTRANSDUCCIÓN?



VÍAS DE SEÑALIZACIÓN INVOLUCRADAS

- YAP/TAZ**
Sensores de rigidez; se translocan al núcleo y regulan genes profibróticos (CTGF, COL1A1, ACTA2).
- TGF- β /Smad**
Vía principal profibrótica; responde a la tensión mecánica y amplifica la síntesis de matriz.
- Rho/ROCK**
Aumenta la contractilidad celular y la organización del citoesqueleto de actina.
- FAK/Src**
Regulan adhesiones focales y supervivencia celular en respuesta al estrés mecánico.

RIGIDEZ DE LA MATRIZ: UN CÍRCULO VICIOSO

El aumento de la rigidez de la matriz $\rightarrow$ intensifica las señales mecánicas $\rightarrow$ activa más miofibroblastos $\rightarrow$ promueve mayor depósito de matriz.

Resultado: progresión y perpetuación de la fibrosis.



IMPLICACIÓN CLÍNICA

Terapias que reducen la rigidez o bloquean vías de señalización pueden prevenir o revertir la activación de miofibroblastos y el depósito excesivo de matriz.



La mecanotransducción conecta el ambiente físico con el comportamiento celular. Intervenir sobre las señales mecánicas es una estrategia prometedora para **interrumpir la progresión de la fibrosis**.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué factores mecánicos están presentes en el microambiente de mi paciente y cómo puedo modularlos para prevenir o revertir la fibrosis?

MECANOTRANSDUCCIÓN: LA FUERZA QUE INDUCE FIBROSIS

Cómo los estímulos mecánicos se convierten en respuestas biológicas



La mecanotransducción es el proceso mediante el cual las células **detectan y convierten las fuerzas mecánicas** del microambiente en señales bioquímicas, regulando funciones celulares como proliferación, diferenciación y síntesis de matriz.

Fuerzas mecánicas
(compresión, estiramiento,
rigidez de la matriz)

Activación de
vías de señalización
intracelulares

¿CÓMO OCURRE LA MECANOTRANSDUCCIÓN?

1



ESTÍMULO MECÁNICO

Fuerzas como compresión, tracción o aumento de rigidez se aplican sobre la célula.

2



DETECCIÓN

Integrinas y receptores de membrana detectan la fuerza y se conectan a la matriz extracelular.

3



ACTIVACIÓN DE ADHESIONES FOCALES

Formación y maduración de adhesiones focales que transmiten la señal al citoesqueleto.

4



TENSIÓN DEL CITOESQUELETO

Los filamentos de actina generan tensión interna que se transmite hacia el núcleo.

5



SEÑALIZACIÓN INTRACELULAR

Activación de vías como YAP/TAZ, TGF- β /Smad, Rho/ROCK, MAPK, FAK/Src.

6



RESPUESTA CELULAR

Expresión génica alterada $\rightarrow$ activación de miofibroblastos y aumento de síntesis de matriz.

VÍAS DE SEÑALIZACIÓN



YAP/TAZ



TGF- β /Smad



Rho/ROCK



FAK/Src

INDUCCIÓN: INDUCE FIBROSIS

Intervienen en respuestas biológicas

Mediante el cual las células **detectan** el microambiente en señales bioquímicas, proliferación, diferenciación y síntesis de matriz.



N?



VÍAS DE SEÑALIZACIÓN INVOLUCRADAS

	YAP/TAZ	Sensores de rigidez; se translocan al núcleo y regulan genes profibróticos (CTGF, COL1A1, ACTA2).
	TGF-β/Smad	Vía principal profibrótica; responde a la tensión mecánica y amplifica la síntesis de matriz.
	Rho/ROCK	Aumenta la contractilidad celular y la organización del citoesqueleto de actina.
	FAK/Src	Regulan adhesiones focales y supervivencia celular en respuesta al estrés mecánico.

MECANOTRANSDUCCIÓN:

LA FUERZA QUE INDUCE FIBROSIS

Cómo los estímulos mecánicos se convierten en respuestas biológicas



La mecanotransducción es el proceso mediante el cual las células **detectan y convierten las fuerzas mecánicas** del microambiente en señales bioquímicas, regulando funciones celulares como proliferación, diferenciación y síntesis de matriz.

Fuerzas mecánicas
(compresión, estiramiento,
rigidez de la matriz)

Activación de
vías de señalización
intracelulares

Respuesta celular:
activación de miofibroblastos
y producción de matriz

- Fuerzas mecánicas del microambiente
- Integrinas
- Adhesiones focales
- Citoesqueleto de actina
- Señalización intracelular
- Remodelación y depósito de matriz

¿CÓMO OCURRE LA MECANOTRANSDUCCIÓN?



VÍAS DE SEÑALIZACIÓN INVOLUCRADAS

- YAP/TAZ**
Sensores de rigidez; se translocan al núcleo y regulan genes profibróticos (CTGF, COL1A1, ACTA2).
- TGF- β /Smad**
Vía principal profibrótica; responde a la tensión mecánica y amplifica la síntesis de matriz.
- Rho/ROCK**
Aumenta la contractilidad celular y la organización del citoesqueleto de actina.
- FAK/Src**
Regulan adhesiones focales y supervivencia celular en respuesta al estrés mecánico.

RIGIDEZ DE LA MATRIZ: UN CÍRCULO VICIOSO

El aumento de la rigidez de la matriz $\rightarrow$ intensifica las señales mecánicas $\rightarrow$ activa más miofibroblastos $\rightarrow$ promueve mayor depósito de matriz.

Resultado: progresión y perpetuación de la fibrosis.



IMPLICACIÓN CLÍNICA

Terapias que reducen la rigidez o bloquean vías de señalización pueden prevenir o revertir la activación de miofibroblastos y el depósito excesivo de matriz.



La mecanotransducción conecta el ambiente físico con el comportamiento celular. Intervenir sobre las señales mecánicas es una estrategia prometedora para **interrumpir la progresión de la fibrosis**.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué factores mecánicos están presentes en el microambiente de mi paciente y cómo puedo modularlos para prevenir o revertir la fibrosis?

FORMACIÓN DE LAS ADHERENCIAS

Cuando la reparación se desorganiza, los tejidos se unen donde no deberían



Las **adherencias** son uniones anormales entre superficies tisulares adyacentes causadas por una **respuesta de cicatrización exagerada y desorganizada**.

ETAPAS DE FORMACIÓN DE LAS ADHERENCIAS

1

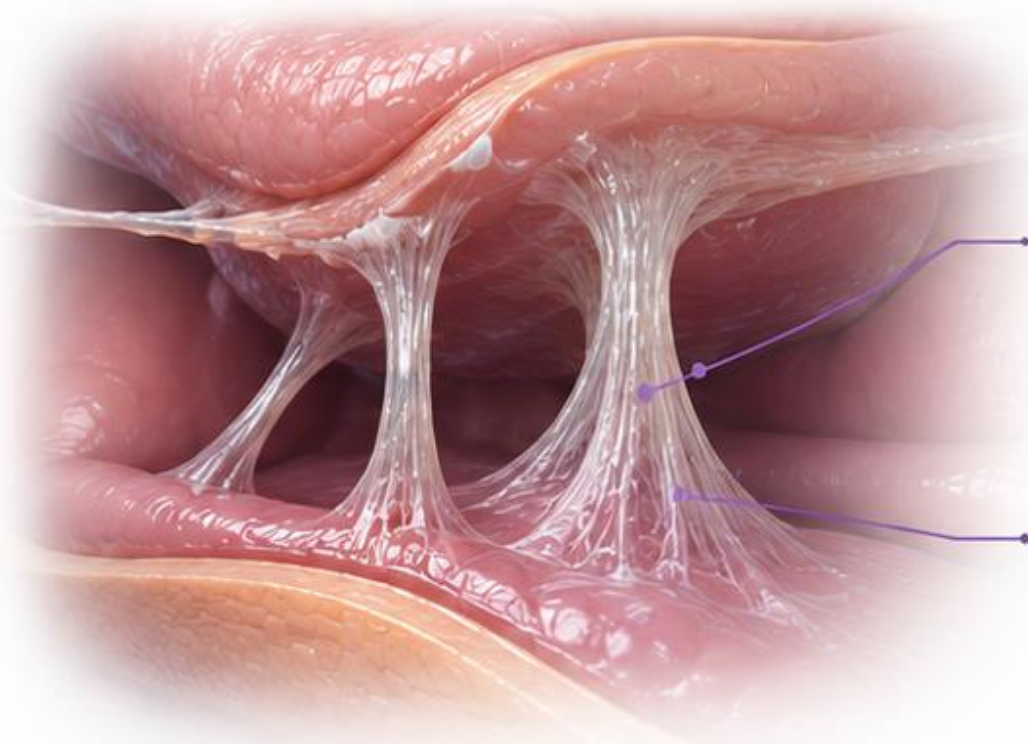
2

3

4

4

berían



¿QUÉ SON?

Bandas de tejido fibroso que conectan dos superficies que normalmente están separadas por una capa serosa.

DÓNDE OCURREN

Cavidad abdominal y pélvica (peritoneo), tórax, órganos internos y tejidos blandos posquirúrgicos o posinflamatorios.

4



EPÓSITO DE MATRIZ
Y CONTRACCIÓN

Síntesis excesiva de

5



MADURACIÓN
DE LA ADHERENCIA

Remodelación con

IMPACTO CLÍNICO



DOLOR CRÓNICO

Tensión y tracción sobre tejidos y nervios.



OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Compresión o anulación del intestino.

ETAPAS DE FORMACIÓN DE LAS ADHERENCIAS



MECANISMOS CLAVE

- ✓ Desequilibrio entre formación y degradación de la matriz extracelular.
- ✓ Persistencia de fibrina por disminución de la fibrinólisis.
- ✓ Activación y diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos.
- ✓ Estrés oxidativo e inflamación crónica de bajo grado.
- ✓ Alteración de la mecanotransducción y del microambiente tisular.



FACTORES QUE PREDISPONEN



Prevenir la formación de adherencias es tan importante como tratar la lesión inicial: intervenir temprano en la cascada fibrótica puede **evitar complicaciones futuras** y mejorar los resultados clínicos.



PREGUNTA CL
¿Qué estrategias pueden prevenir

4



DEPÓSITO DE MATRIZ Y CONTRACCIÓN

Síntesis excesiva de
colágeno (Tipo I y III) y
contracción miofibroblástica.

5



MADURACIÓN DE LA ADHERENCIA

Remodelación con
consolidación de las
bandas fibrosas.

FACTORES QUE PREDISPONEN



Cirugía extensa
o repetida



Infección o
inflamación severa



Tiempo prolongado
de exposición
de tejidos



Manipulación
traumática



Predisposición
genética



Hipoxia y
estrés oxidativo

IMPACTO CLÍNICO



DOLOR CRÓNICO

Tensión y tracción sobre tejidos y nervios.



OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Compresión o angulación del intestino.



INFERTILIDAD

Alteración de la anatomía tubárica y ovárica.



DIFICULTAD QUIRÚRGICA

Aumento del tiempo operatorio y riesgo de complicaciones.



RECURRENCIA

Cuanto más extensa la cirugía, mayor la probabilidad
de nuevas adherencias.

la lesión inicial:
iones



PREGUNTA CLÍNICA

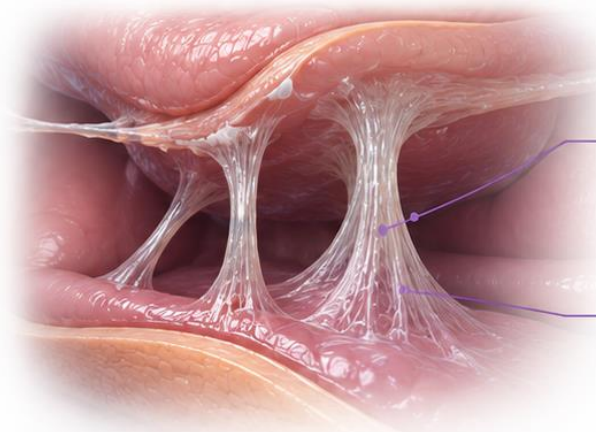
¿Qué estrategias basadas en la modulación de la cicatrización y del ambiente tisular
pueden prevenir o reducir la formación de adherencias?

FORMACIÓN DE LAS ADHERENCIAS

Cuando la reparación se desorganiza, los tejidos se unen donde no deberían



Las **adherencias** son uniones anormales entre superficies tisulares adyacentes causadas por una **respuesta de cicatrización exagerada y desorganizada**.



¿QUÉ SON?

Bandas de tejido fibroso que conectan dos superficies que normalmente están separadas por una capa serosa.

DÓNDE OCURREN

Cavidad abdominal y pélvica (peritoneo), tórax, órganos internos y tejidos blandos posquirúrgicos o posinflamatorios.

ETAPAS DE FORMACIÓN DE LAS ADHERENCIAS



MECANISMOS CLAVE

- ✓ Desequilibrio entre formación y degradación de la matriz extracelular.
- ✓ Persistencia de fibrina por disminución de la fibrinólisis.
- ✓ Activación y diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos.
- ✓ Estrés oxidativo e inflamación crónica de bajo grado.
- ✓ Alteración de la mecanotransducción y del microambiente tisular.

FACTORES QUE PREDISPONEN



IMPACTO CLÍNICO



DOLOR CRÓNICO

Tensión y tracción sobre tejidos y nervios.



OBSTRUCCIÓN INTestinal

Compresión o angulación del intestino.



INFERTILIDAD

Alteración de la anatomía tubárica y ovárica.



DIFICULTAD QUIRÚRGICA

Aumento del tiempo operatorio y riesgo de complicaciones.



RECURRENCIA

Cuanto más extensa la cirugía, mayor la probabilidad de nuevas adherencias.



Prevenir la formación de adherencias es tan importante como tratar la lesión inicial: intervenir temprano en la cascada fibrótica puede **evitar complicaciones futuras** y mejorar los resultados clínicos.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Qué estrategias basadas en la modulación de la cicatrización y del ambiente tisular pueden prevenir o reducir la formación de adherencias?

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO

Cuando la fibrosis se instala, las consecuencias van más allá del tejido: afectan la función, la genética y el entorno sistémico del paciente.



La fibrosis crónica genera un **círculo vicioso** que perpetúa la inflamación, altera la comunicación celular y **reprograma la expresión génica**, consolidando un **terreno biológico patológico**.



Lo que comienza como una **reparación necesaria**, puede convertirse en **fibrosis crónica**, con repercusiones locales y sistémicas profundas.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

TERRENO BIOLÓGICO



CONSECUENCIAS CLÍNICAS

IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO

Cuando la fibrosis se instala, las consecuencias van más allá del tejido: **afectan la función, la genética y el entorno sistémico** del paciente.



La fibrosis crónica genera un **círculo vicioso** que perpetúa la inflamación, altera la comunicación celular y **reprograma la expresión génica**, consolidando un **terreno biológico patológico**.



Lo que comienza como una **reparación necesaria**, puede convertirse en **fibrosis crónica**, con repercusiones **locales y sistémicas profundas**.

IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO



CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN GÉNICA

- Sobreexpresión de genes profibróticos: TGF- β 1, CTGF, COL1A1, COL3A1, FN1.
- Activación de vías proinflamatorias (NF- κ B, STAT3, MAPK).
- Inhibición de genes antifibróticos y regenerativos.



Estas alteraciones epigenéticas **no se resuelve el insulto inicial, perpetúan**

CONSECUENCIAS CLÍNICAS



DOLOR CRÓNICO

Neuropático o nociceptivo.

Sensibilización periférica y central.



DISFUNCIÓN ORGÁNICA

Restricción del movimiento, alteración de la motilidad y del drenaje linfático.



ALTERACIONES FUNCIONALES

Pérdida de elasticidad, fuerza y capacidad regenerativa del tejido.



AFECTACIÓN FÉRTIL Y HORMONAL

Adherencias pélvicas, endometriosis, disfunción ovárica.



MAYOR RIESGO DE RECURRENCIA

Tras intervenciones quirúrgicas o procesos inflamatorios.



IMPACTO PSICO-EMOCIONAL

Ansiedad, depresión y disminución de la calidad de vida.

TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO



INFLAMACIÓN CRÓNICA DE BAJO GRADO

Producción continua de citoquinas (IL-6, TNF- α , IL-1 β) y especies reactivas de oxígeno.



DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Menor producción de ATP, estrés oxidativo y daño celular acumulativo.



DISBIOSIS Y PERMEABILIDAD

Aumento de endotoxemia metabólica y activación inmune sistémica.



Este terreno crea un ambiente hostil para la reparación.

NCIAS

Y EPIGENÉTICO D ALTERADO

uencias van más allá del tejido:
orno **sistémico** del paciente.

culo vicioso que perpetúa la
ión celular y **reprograma** la
un **terreno biológico** patológico.



Lo que comienza como una **reparación** necesaria, puede convertirse en **fibrosis crónica**, con repercusiones **locales** y **sistémicas** profundas.

IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO



CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN GÉNICA

- Sobreexpresión de genes profibróticos: TGF- β 1, CTGF, COL1A1, COL3A1, FN1.
- Activación de vías proinflamatorias (NF- κ B, STAT3, MAPK).
- Inhibición de genes antifibróticos y regenerativos.



MODIFICACIONES EPIGENÉTICAS

- Metilación del ADN que silencia genes regenerativos.
- Modificaciones de histonas que mantienen la inflamación.
- Expresión de microARNs (miR-21, miR-29 $\downarrow$) que favorecen la fibrosis.



Estas alteraciones epigenéticas pueden persistir incluso después de resuelto el insulto inicial, **perpetuando el fenotipo fibrótico**.

TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO



ERACIONES
CIONALES

a de elasticidad,
a y capacidad
ativa del tejido.



AFECCIÓN
FÉRTIL Y HORMONAL

Adherencias pélvicas,
endometriosis,
disfunción ovárica.



MAYOR RIESGO
DE RECURRENCIA

Tras intervenciones
quirúrgicas o
procesos inflamatorios.



IMPACTO PSICO-
EMOCIONAL

Ansiedad, depresión
y disminución de la
calidad de vida.



INFLAMACIÓN
CRÓNICA DE BAJO GRADO

Producción continua de
citoquinas (IL-6, TNF- α , IL-1 β)
y especies reactivas de oxígeno.



DISFUNCIÓN
MITOCONDRIAL

Menor producción de ATP,
estrés oxidativo y daño
celular acumulativo.



DISBIOSIS
Y PERMEABILIDAD

Aumento de endotoxemia
metabólica y activación
inmune sistémica.



ALTERACIÓN EN LA MEC

Matriz extracelular rígida,
mal organizada y pobre
en señales regenerativas.



INMUNIDAD
DISREGULADA

Predominio de perfiles
proinflamatorios
(Th17, M1).



Este terreno crea un ambiente hostil para la **reparación**, favoreciendo la **progresión**



IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO



CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN GÉNICA

- Sobreexpresión de genes profibróticos: TGF- β 1, CTGF, COL1A1, COL3A1, FN1.
- Activación de vías proinflamatorias (NF- κ B, STAT3, MAPK).
- Inhibición de genes antifibróticos y regenerativos.



MODIFICACIONES EPIGENÉTICAS

- Metilación del ADN que silencia genes regenerativos.
- Modificaciones de histonas que mantienen la inflamación.
- Expresión de microARNs (miR-21, miR-29 $\downarrow$) que favorecen la fibrosis.



Lo que comienza como una reparación necesaria, puede convertirse en fibrosis crónica, con repercusiones locales y sistémicas profundas.



Estas alteraciones epigenéticas pueden persistir incluso después de resuelto el insulto inicial, perpetuando el fenotipo fibrótico.

TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO



MAYOR RIESGO



IMPACTO PSICO-



INFLAMACIÓN



DISFUNCIÓN



DISBIOSIS



ALTERACIÓN EN LA MEC



INMUNIDAD

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO

Cuando la fibrosis se instala, las consecuencias van más allá del tejido: **afectan la función, la genética y el entorno sistémico** del paciente.



La fibrosis crónica genera un **círculo vicioso** que perpetúa la inflamación, altera la comunicación celular y **reprograma la expresión génica**, consolidando un **terreno biológico patológico**.



Lo que comienza como una **reparación necesaria**, puede convertirse en **fibrosis crónica**, con repercusiones **locales y sistémicas profundas**.

IMPACTO GENÉTICO Y EPIGENÉTICO



CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN GÉNICA

- Sobreexpresión de genes profibróticos: TGF- β 1, CTGF, COL1A1, COL3A1, FN1.
- Activación de vías proinflamatorias (NF- κ B, STAT3, MAPK).
- Inhibición de genes antifibróticos y regenerativos.



MODIFICACIONES EPIGENÉTICAS

- Metilación del ADN que silencia genes regenerativos.
- Modificaciones de histonas que mantienen la inflamación.
- Expresión de microARNs (miR-21, miR-29 ↓) que favorecen la fibrosis.



Estas alteraciones epigenéticas pueden persistir incluso después de resuelto el insulto inicial, **perpetuando el fenotipo fibrótico**.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS



DOLOR CRÓNICO

Neuropático o nociceptivo.

Sensibilización periférica y central.



DISFUNCIÓN ORGÁNICA

Restricción del movimiento, alteración de la motilidad y del drenaje linfático.



ALTERACIONES FUNCIONALES

Pérdida de elasticidad, fuerza y capacidad regenerativa del tejido.



AFECTACIÓN FÉRTIL Y HORMONAL

Adherencias pélvicas, endometriosis, disfunción ovárica.



MAYOR RIESGO DE RECURRENCIA

Tras intervenciones quirúrgicas o procesos inflamatorios.



IMPACTO PSICO-EMOCIONAL

Ansiedad, depresión y disminución de la calidad de vida.

TERRENO BIOLÓGICO ALTERADO



INFLAMACIÓN CRÓNICA DE BAJO GRADO

Producción continua de citoquinas (IL-6, TNF- α , IL-1 β) y especies reactivas de oxígeno.



DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Menor producción de ATP, estrés oxidativo y daño celular acumulativo.



DISBIOSIS Y PERMEABILIDAD

Aumento de endotoxemia metabólica y activación inmune sistémica.



ALTERACIÓN EN LA MEC

Matriz extracelular rígida, mal organizada y pobre en señales regenerativas.



INMUNIDAD DISREGULADA

Predominio de perfiles proinflamatorios (Th17, M1).



Este terreno crea un ambiente hostil para la reparación, favoreciendo la **progresión de la fibrosis** y reduciendo la respuesta a los **tratamientos convencionales**.



MENSAJE CLAVE

La **fibrosis** no es solo un problema estructural, sino una **enfermedad sistémica compleja** que involucra genética, epigenética y ambiente.
Tratar el síntoma sin modificar el terreno biológico es tratar la consecuencia, no la causa.



PREGUNTA CLÍNICA

¿Cómo puedo identificar y modificar el terreno biológico y las huellas epigenéticas para prevenir la progresión de la fibrosis y mejorar los resultados a largo plazo?

HIPERGLUCEMIA SOSTENIDA Y AGEs: UN TERRENO QUE PERPETÚA LA FIBROSIS

“

La hiperglucemia sostenida y la acumulación de productos finales de glicación avanzada (**AGEs**) alteran la **respuesta inflamatoria**, la **función** de los fibroblastos y la **remodelación de la matriz extracelular**, favoreciendo una **cicatrización deficiente** y un **entorno profibrótico**.



Diagrama anatómico que muestra un tejido cicatrizado. En la parte superior, una etiqueta roja con el texto 'HIPERGLUCEMIA CRÓNICA' tiene una flecha que apunta hacia una zona del tejido donde se acumulan pequeñas esferas rojas, representando AGEs. El tejido mismo muestra una estructura desorganizada y fibrosa.

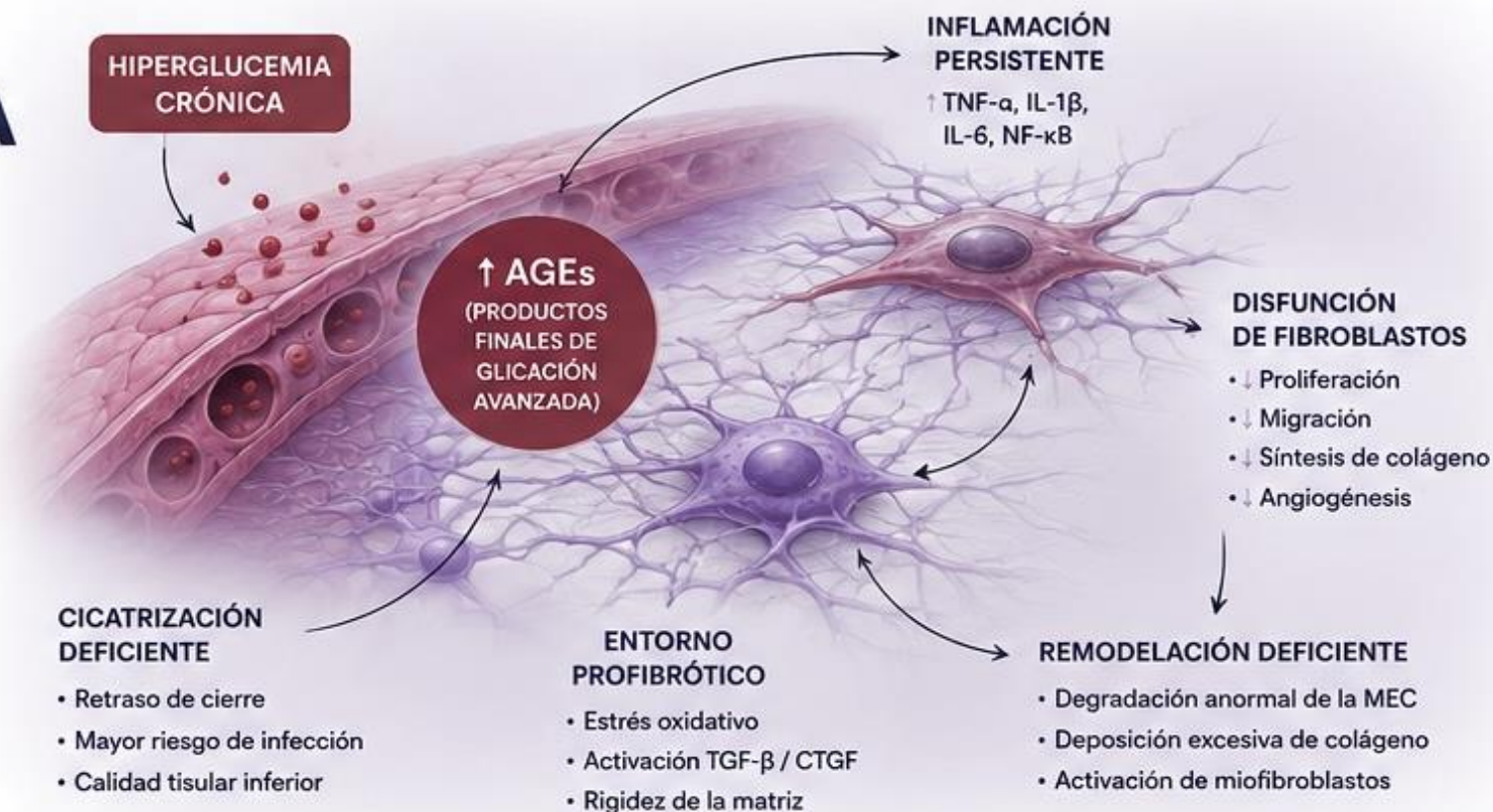
**HIPERGLUCEMIA
CRÓNICA****CICATRIZACIÓN
DEFICIENTE**

- Retraso de cierre
- Mayor riesgo de infección
- Calidad tisular inferior

ENIDA

Es)

ación



EVIDENCIA CIENTÍFICA QUE RESPALDA ESTA TEORÍA

deficiente y un entorno profibrótico.

- Mayor riesgo de infe
- Calidad tisular inferi

¿CÓMO LOS AGEs AFECTAN LA CICATRIZACIÓN?



AMPLIFICAN LA INFLAMACIÓN

Activan RAGE y NF- κ B, aumentando citocinas proinflamatorias y prolongando la fase inflamatoria.



ALTERAN LOS FIBROBLASTOS

Reducen proliferación, migración y síntesis de colágeno; inducen senescencia y apoptosis.



DAÑAN LA MATRIZ EXTRACELULAR

Promueven enlaces cruzados de colágeno, aumentando rigidez y reduciendo la remodelación adecuada.



COMPROMETEN LA VASCULARIZACIÓN

Disfunción endotelial y menor producción de óxido nítrico $\rightarrow$ menor angiogénesis.



FAVORECEN UN CICLO PROFIBRÓTICO

Retroalimentación positiva entre inflamación, AGEs y TGF- β perpetúa la fibrosis.

Pub
Advanced

Review

Advanced glycoxida impaired diabetic w

Melpomeni Peppas et al. Wc
Jul-Aug.

"Los AGEs se acumulan en c
crónica y contribuyen a la in
alteraciones de la matriz ex
cicatrización de heridas dial



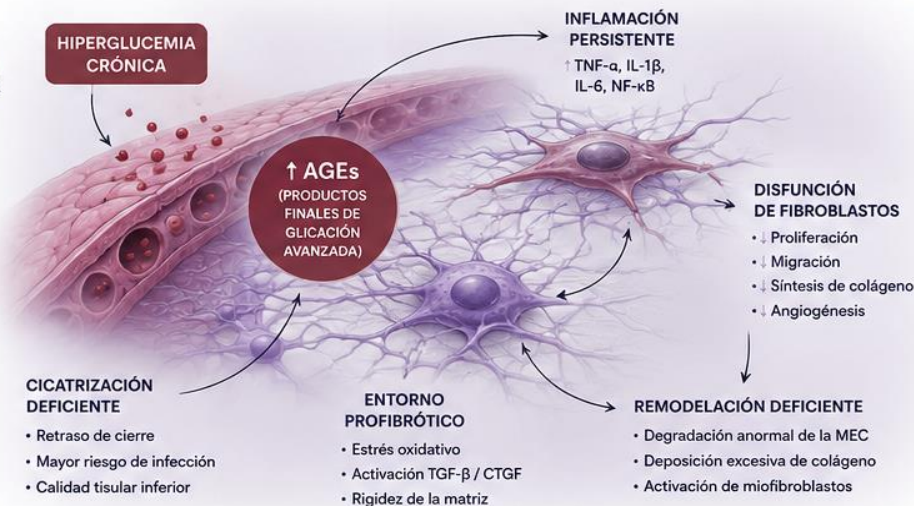
MENSAJE CLAVE



PREG

HIPERGLUCEMIA SOSTENIDA Y AGEs: UN TERRENO QUE PERPETÚA LA FIBROSIS

“ La hiperglucemia sostenida y la acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGEs) alteran la **respuesta inflamatoria**, la **función** de los fibroblastos y la **remodelación de la matriz extracelular**, favoreciendo una **cicatrización deficiente** y un **entorno profibrótico**.



¿CÓMO LOS AGEs AFECTAN LA CICATRIZACIÓN?



AMPLIFICAN LA INFLAMACIÓN

Activan RAGE y NF-κB, aumentando citocinas proinflamatorias y prolongando la fase inflamatoria.



ALTERAN LOS FIBROBLASTOS

Reducen proliferación, migración y síntesis de colágeno; inducen senescencia y apoptosis.



DAÑAN LA MATRIZ EXTRACELULAR

Promueven enlaces cruzados de colágeno, aumentando rigidez y reduciendo la remodelación adecuada.



COMPROMETEN LA VASCULARIZACIÓN

Disfunción endotelial y menor producción de óxido nítrico → menor angiogénesis.



FAVORECEN UN CICLO PROFIBRÓTICO

Retroalimentación positiva entre inflamación, AGEs y TGF-β perpetúa la fibrosis.

EVIDENCIA CIENTÍFICA QUE RESPALDA ESTA TEORÍA



Review

Advanced glycoxidation products and impaired diabetic wound healing

Melpomeni Peppas et al. Wound Repair Regen. 2009 Jul-Aug.

“Los AGEs se acumulan en condiciones de hiperglucemia crónica y contribuyen a la inflamación, disfunción celular, alteraciones de la matriz extracelular y retraso en la cicatrización de heridas diabéticas.”

Journal of Diabetes & Metabolic Disorders (2025) 24:76
<https://doi.org/10.1007/s40200-025-01588-7>

REVIEW ARTICLE

Understanding molecular mechanism of diabetic wound healing: addressing recent advancements in therapeutic managements

Pratyush Porel¹ · Manpreet Kaur¹ · Vipul Sharma¹ · Khadga Raj Aran¹

Received: 23 October 2024 / Accepted: 14 February 2025 / Published online: 6 March 2025
© The Author(s), under exclusive licence to Tehran University of Medical Sciences 2025

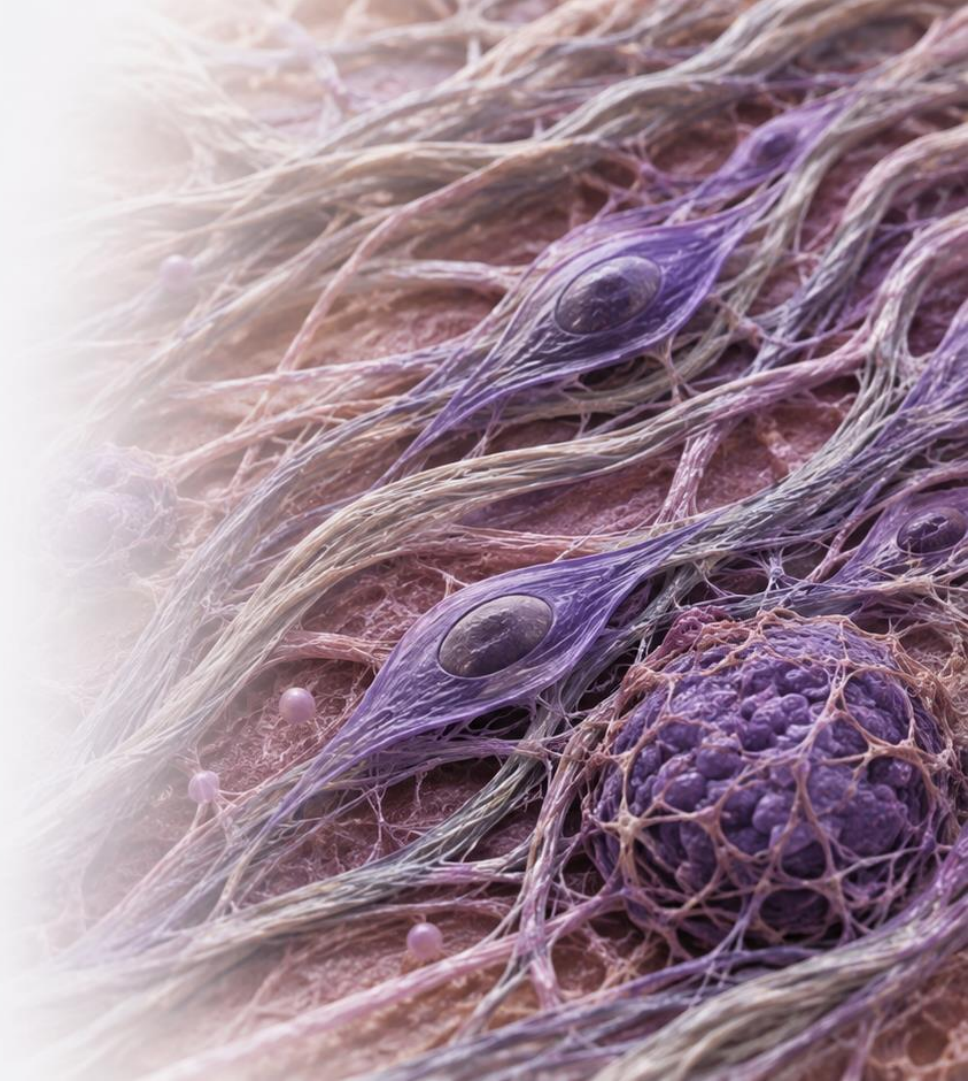
“La hiperglucemia persistente y la acumulación de AGEs alteran múltiples vías moleculares, incluyendo inflamación crónica, estrés oxidativo, disfunción de fibroblastos y remodelación anormal de la matriz, resultando en una cicatrización deficiente.”

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DA FIBROSE

Reconocer para entender,
entender para **tratar**.



DE LA BIOLOGÍA A LA PRÁCTICA CLÍNICA
Evaluación · Diagnóstico · Estrategia Terapéutica



DIAPOSITIVA 11

CLASIFICACIÓN DE LA FIBROSIS



La fibrosis puede clasificarse según su origen, patrón de evolución, distribución y respuesta al tratamiento. Esta clasificación orienta el **diagnóstico, pronóstico y estrategia terapéutica**.

CONTINUO FISIOPATOLÓGICO DE LA FIBROSIS



EVIDENCIA CIENTÍFICA

- La activación sostenida de miofibroblastos es el punto de no retorno en la fibrosis. Yoshida M, et al. J Clin Invest. 2017;127(1):55–64.
- La heterogeneidad de la fibrosis depende del tejido afectado, del estímulo inicial y del microambiente. Gautier EL, et al. Nat Rev Immunol. 2019;19(8):483–500.
- La matriz extracelular desorganizada es un predictor independiente de mal pronóstico y falla terapéutica. Karsdal MA, et al. Nat Rev Rheumatol. 2021;17(1):21–37.

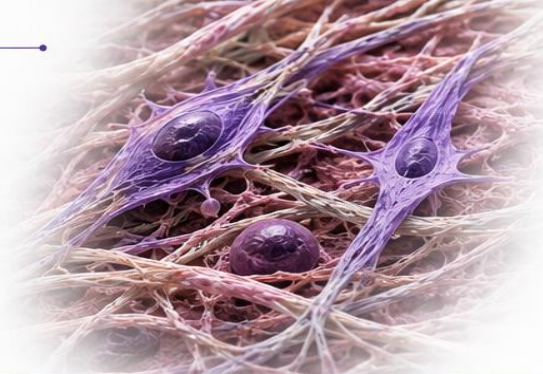


Accede a las referencias completas



CLASIFICAR LA FIBROSIS ES ESENCIAL PARA PERSONALIZAR EL TRATAMIENTO.

No toda fibrosis progresa, no toda fibrosis es reversible, y no todos los tejidos responden igual.



“

'La fibrosis no es una entidad única, sino un **espectro heterogéneo** de respuestas reparativas desreguladas que difieren en su etiología, dinámica y **potencial de reversibilidad**.

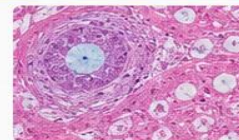
Henderson NC, et al.
Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):85.

CLASIFICACIÓN DE LA FIBROSIS



SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- Postinflamatoria
- Postquirúrgica / Postraumática
- Infecciosa
- Metabólica (ej. NASH, DM)
- Inmunomediada / Autoinmune
- Tóxica / Farmacológica
- Idiopática

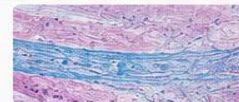


La etiología define el patrón de activación de vías profibróticas y la respuesta al tratamiento.



SEGÚN SU EVOLUCIÓN

- Aguda (reversible)
- Subaguda (potencialmente reversible)
- Crónica (irreversible o progresiva)



La cronicidad se asocia a estabilización del tejido cicatricial y pérdida de función.



SEGÚN SU DISTRIBUCIÓN

- Localizada
- Multifocal
- Difusa / Sistémica

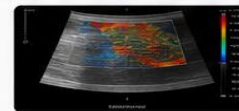


La distribución impacta en el compromiso funcional y en la estrategia terapéutica.



SEGÚN SU ACTIVIDAD

- Activa (inflamatoria, progresiva)
- Estable (no progresiva)
- Inactiva (fibrosis madura)



La actividad determina el potencial de reversión y la indicación de terapias antifibróticas.

“

Comprender la naturaleza de la fibrosis es el primer paso para intervenirla.
Iredale JP. J Hepatol. 2020;73(2):S101–S112.

DE LA FIBROSIS



La fibrosis puede clasificarse según su origen, patrón de evolución, distribución y respuesta al tratamiento. Esta clasificación orienta el **diagnóstico, pronóstico y estrategia terapéutica**.

CONTINUO FISIOPATOLÓGICO DE LA FIBROSIS



LESIÓN / AGRESIÓN

Agente físico, químico, infeccioso o inmunológico



INFLAMACIÓN PERSISTENTE

Activación inmune inadecuada y liberación de citocinas



ACTIVACIÓN DE MIOFIBROBLASTOS

TGF- β , PDGF, CTGF y otras vías profibróticas



DEPÓSITO EXCESIVO DE MEC

Colágeno tipo I y III, fibronectina, proteoglicanos



REMODELACIÓN ALTERADA

Rigidez tisular, pérdida funcional y cronicidad

PROGRESIÓN FIBRÓTICA

EVIDENCIA CIENTÍFICA

- La activación sostenida de miofibroblastos es el punto de no retorno en la fibrosis. Yoshida M, et al. J Clin Invest. 2017;127(1):55-64.



SEGÚN ETIOLOGÍA



SEGÚN EVOLUCIÓN



SEGÚN DISTRIBUCIÓN



REMEDIACIÓN ALTERADA

Rigidez tisular,
pérdida funcional
y cronicidad



Accede a las
referencias
completas

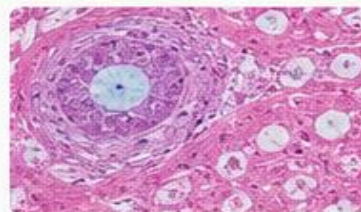
Henderson NC, et al.
Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):85.

CLASIFICACIÓN DE LA FIBROSIS



SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- Postinflamatoria
- Postquirúrgica / Postraumática
- Infecciosa
- Metabólica (ej. NASH, DM)
- Inmunomediada / Autoinmune
- Tóxica / Farmacológica
- Idiopática

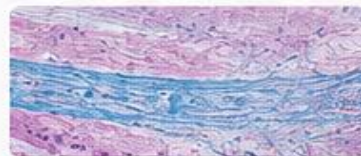


La etiología define
el patrón de activación
de vías profibróticas
y la respuesta al
tratamiento.



SEGÚN SU EVOLUCIÓN

- Aguda (reversible)
- Subaguda (potencialmente reversible)
- Crónica (irreversible o progresiva)



La cronicidad se asocia
a estabilización del
tejido cicatricial y
pérdida de función.



SEGÚN SU DISTRIBUCIÓN

- Localizada
- Multifocal
- Difusa / Sistémica

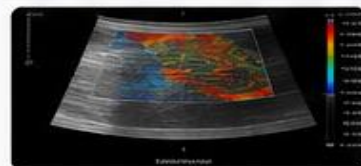


La distribución impacta
en el compromiso
funcional y en la
estrategia terapéutica.



SEGÚN SU ACTIVIDAD

- Activa (inflamatoria, progresiva)
- Estable (no progresiva)
- Inactiva (fibrosis madura)



La actividad determina
el potencial de reversión
y la indicación de
terapias antifibróticas.

DIAPOSITIVA 11

CLASIFICACIÓN DE LA FIBROSIS



La fibrosis puede clasificarse según su origen, patrón de evolución, distribución y respuesta al tratamiento. Esta clasificación orienta el **diagnóstico, pronóstico y estrategia terapéutica**.

CONTINUO FISIOPATOLÓGICO DE LA FIBROSIS



LESIÓN / AGRESIÓN

Agente físico, químico, infeccioso o inmunológico



INFLAMACIÓN PERSISTENTE

Activación inmune inadecuada y liberación de citocinas



ACTIVACIÓN DE MIOFIBROBLASTOS

TGF- β , PDGF, CTGF y otras vías profibróticas



DEPÓSITO EXCESIVO DE MEC

Colágeno tipo I y III, fibronectina, proteoglicanos



REMODELACIÓN ALTERADA

Rigidez tisular, pérdida funcional y cronicidad

PROGRESIÓN FIBRÓTICA



EVIDENCIA CIENTÍFICA

- La activación sostenida de miofibroblastos es el punto de no retorno en la fibrosis. Yoshida M, et al. J Clin Invest. 2017;127(1):55–64.
- La heterogeneidad de la fibrosis depende del tejido afectado, del estímulo inicial y del microambiente. Gautier EL, et al. Nat Rev Immunol. 2019;19(8):483–500.
- La matriz extracelular desorganizada es un predictor independiente de mal pronóstico y falla terapéutica. Karsdal MA, et al. Nat Rev Rheumatol. 2021;17(1):21–37.

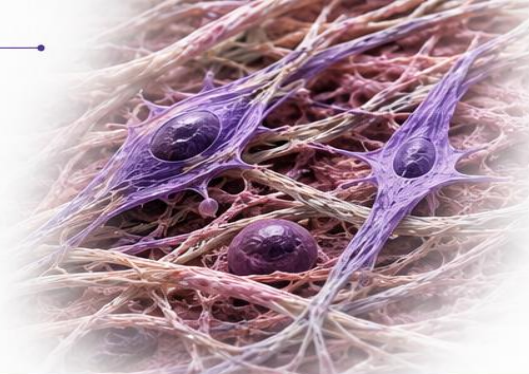


Accede a las referencias completas



CLASIFICAR LA FIBROSIS ES ESENCIAL PARA PERSONALIZAR EL TRATAMIENTO.

No toda fibrosis progresa, no toda fibrosis es reversible, y no todos los tejidos responden igual.



“

'La fibrosis no es una entidad única, sino un **espectro heterogéneo** de respuestas reparativas desreguladas que difieren en su etiología, dinámica y **potencial de reversibilidad**.

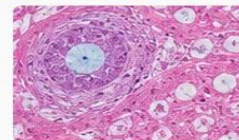
Henderson NC, et al.
Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):85.

CLASIFICACIÓN DE LA FIBROSIS



SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- Postinflamatoria
- Postquirúrgica / Postraumática
- Infecciosa
- Metabólica (ej. NASH, DM)
- Inmunomediada / Autoinmune
- Tóxica / Farmacológica
- Idiopática

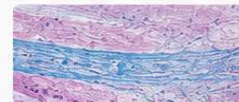


La etiología define el patrón de activación de vías profibróticas y la respuesta al tratamiento.



SEGÚN SU EVOLUCIÓN

- Aguda (reversible)
- Subaguda (potencialmente reversible)
- Crónica (irreversible o progresiva)



La cronicidad se asocia a estabilización del tejido cicatricial y pérdida de función.



SEGÚN SU DISTRIBUCIÓN

- Localizada
- Multifocal
- Difusa / Sistémica

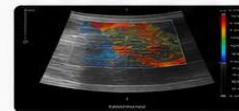


La distribución impacta en el compromiso funcional y en la estrategia terapéutica.



SEGÚN SU ACTIVIDAD

- Activa (inflamatoria, progresiva)
- Estable (no progresiva)
- Inactiva (fibrosis madura)



La actividad determina el potencial de reversión y la indicación de terapias antifibróticas.

“

Comprender la naturaleza de la fibrosis es el primer paso para intervenirla.
Iredale JP. J Hepatol. 2020;73(2):S101–S112.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Una evaluación clínica completa orienta el **diagnóstico**, el **pronóstico** y la elección de la **estrategia terapéutica**.



Identificar características clínicas y contexto del trauma es fundamental para **entender el comportamiento de la fibrosis** y prevenir su progresión.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN COMPLEMENTARIA



Fotografía clínica



Ultrasonido de alta frecuencia



Elastometría cutánea



Termografía



Escalas validadas (POSAS, VSS, EHP-30)

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA FIBROSIS

			PUNTOS CLAVE / PREGUNTAS		
1		PRESENCIA DE ADERENCIAS	• Con o sin adherencia a planos profundos • Limitación de movilidad • Tensión o tracción anormal		¿La cicatriz está adherida a planos profundos? ¿Hay retracciones?
2		DOLOR	• Presente / Ausente • Tipo: continuo, intermitente, punzante, urente • Escala EVA (0-10) • Dolor espontáneo o al tacto		¿Cuál es la intensidad (EVA)? ¿Qué tipo de dolor refiere? ¿Hay alodinia o hiperalgesia?
3		DISCROMIAS	• Hiperpigmentación • Hipopigmentación • Eritema persistente • Cambios vasculares		¿Existen cambios de color en la cicatriz o alrededor? ¿Desde cuándo?
4		ALTERACIÓN DE SENSIBILIDAD	• Hipoestesia / Anestesia • Hiperestesia / Parestesia • Alodinia • Evaluación con monofilamentos o test de sensibilidad		¿Hay pérdida o aumento de sensibilidad? ¿Cómo impacta la función y la calidad de vida?
5		TIEMPO DE EVOLUCIÓN	• Reciente: hasta 6 meses • Intermedia: 6-12 meses • Tardía / crónica: > 12 meses		¿Es una fibrosis reciente o tardía? ¿Ha cambiado con el tiempo?
6		CARACTERÍSTICAS DEL TRAUMA	• Tipo de trauma: quirúrgico, térmico, químico, mecánico, infeccioso, radiación, etc. • Grado de lesión inicial		¿Cuál fue el tipo de trauma? ¿Fue agudo o crónico? ¿Hubo infección asociada?
7		CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA	• Tipo de técnica utilizada • Sutura: material, tensión, patrón, número de planos • Uso de drenajes, colgajos, injertos, expansores, etc.		¿Qué tipo de técnica se utilizó? ¿Cómo fue el cierre? ¿Existieron complicaciones postoperatorias?

EVIDENCIA CIENTÍFICA

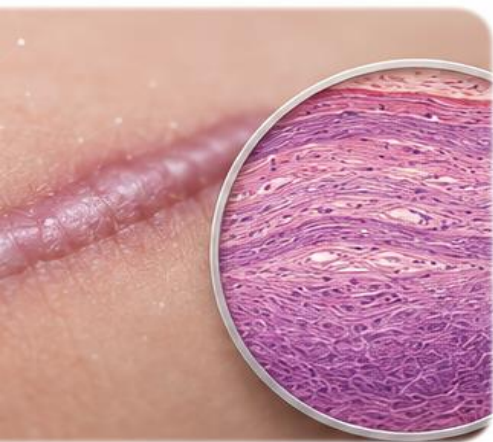
- O'Connor JP, et al. Scar evaluation scales: a review of the literature. *Plast Reconstr Surg*. 2016;138(3):569e-578e.
- van den Kerkhof PCM, et al. Assessment of scars: a practical guide and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(S):806-820.
- Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MWJ. Skin scarring. *BMJ*. 2003;326(7380):88-92.



Accede a las referencias completas

UACIÓN CA

Completa orienta el **diagnóstico**,
de la **estrategia terapéutica**.



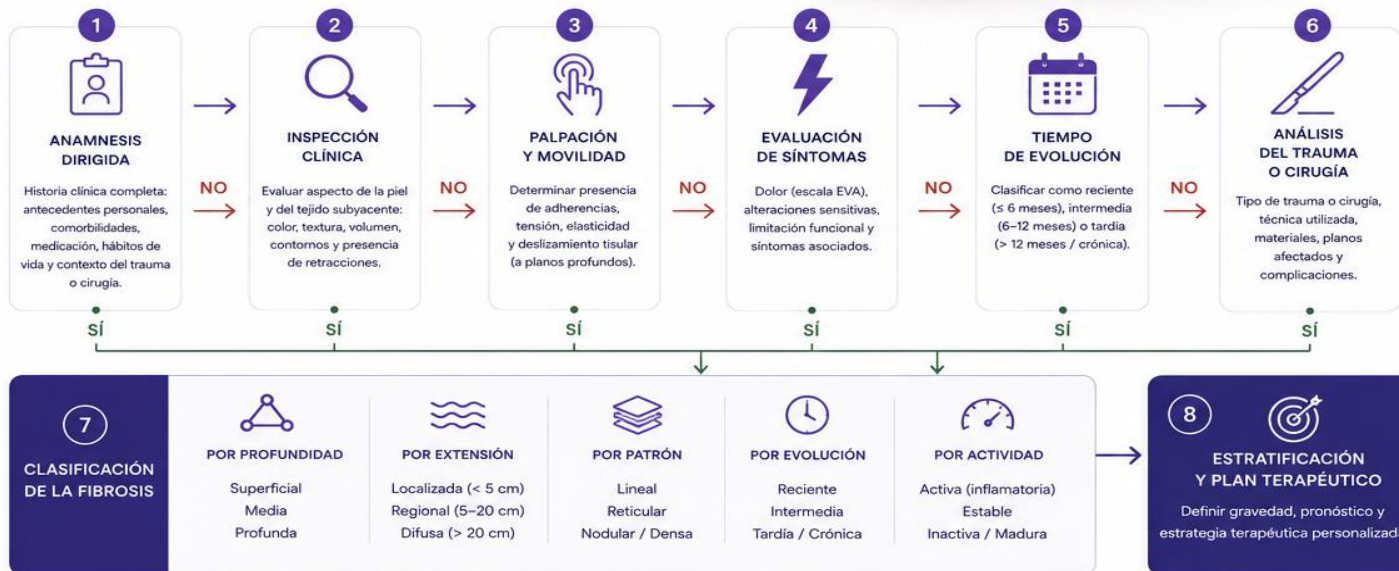
Características clínicas y contexto del trauma
para **entender el comportamiento**
de su **progresión**.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA FIBROSIS

			PUNTOS CLAVE / PREGUNTAS
1		PRESENCIA DE ADERENCIAS - Con o sin adherencia a planos profundos - Limitación de movilidad - Tensión o tracción anormal	¿La cicatriz está adherida a planos profundos? ¿Hay retracciones?
2		DOLOR - Presente / Ausente - Tipo: continuo, intermitente, punzante, urente - Escala EVA (0-10) - Dolor espontáneo o al tacto	¿Cuál es la intensidad (EVA)? ¿Qué tipo de dolor refiere? ¿Hay alodinia o hiperalgesia?
3		DISCROMIAS - Hiperpigmentación - Hipopigmentación - Eritema persistente - Cambios vasculares	¿Existen cambios de color en la cicatriz o alrededor? ¿Desde cuándo?
4		ALTERACIÓN DE SENSIBILIDAD - Hipoestesia / Anestesia - Hiperestesia / Parestesia - Alodinia - Evaluación con monofilamentos o test de sensibilidad	¿Hay pérdida o aumento de sensibilidad? ¿Cómo impacta la función y la calidad de vida?
5		TIEMPO DE EVOLUCIÓN - Reciente: hasta 6 meses - Intermedia: 6-12 meses - Tardía / crónica: > 12 meses	¿Es una fibrosis reciente o tardía? ¿Ha cambiado con el tiempo?
6		CARACTERÍSTICAS DEL TRAUMA - Tipo de trauma: quirúrgico, térmico, químico, mecánico, infeccioso, radiación, etc. - Grado de lesión inicial	¿Cuál fue el tipo de trauma? ¿Fue agudo o crónico? ¿Hubo infección asociada?
7		CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA - Tipo de técnica utilizada - Sutura: material, tensión, patrón, número de planos - Uso de drenajes, colgajos, injertos, expansores, etc.	¿Qué tipo de técnica se utilizó? ¿Cómo fue el cierre? ¿Existieron complicaciones postoperatorias?

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Un enfoque sistemático para identificar, clasificar y estratificar la fibrosis de manera precisa.



HERRAMIENTAS COMPLEMENTARIAS

- ULTRASONIDO DE ALTA FRECUENCIA**
Evalúa grosor, patrón fibrótico, adherencias y vascularización.
- FOTOGRAFÍA ESTANDARIZADA**
Registro inicial y seguimiento de la evolución.
- ESCALAS FUNCIONALES**
POSAS, VSS, EHP-30, EVA, escala de Vancouver, entre otras.
- BIOMARCADORES DE APOYO**
PCR-us, TGF- $\beta 1$, MMPs, TIMPs, AGEs (según contexto clínico).

SEÑALES DE ALERTA

- Aumento rápido de la fibrosis
- Dolor desproporcionado
- Limitación funcional progresiva
- Signos de infección
- Cambios vasculares isquémicos
- Sospecha de cicatriz patológica (queloide / cicatriz hipertrófica)



NOTA CLAVE

La clasificación es dinámica. Reevalúe periódicamente para ajustar la estrategia terapéutica y prevenir la progresión de la fibrosis.



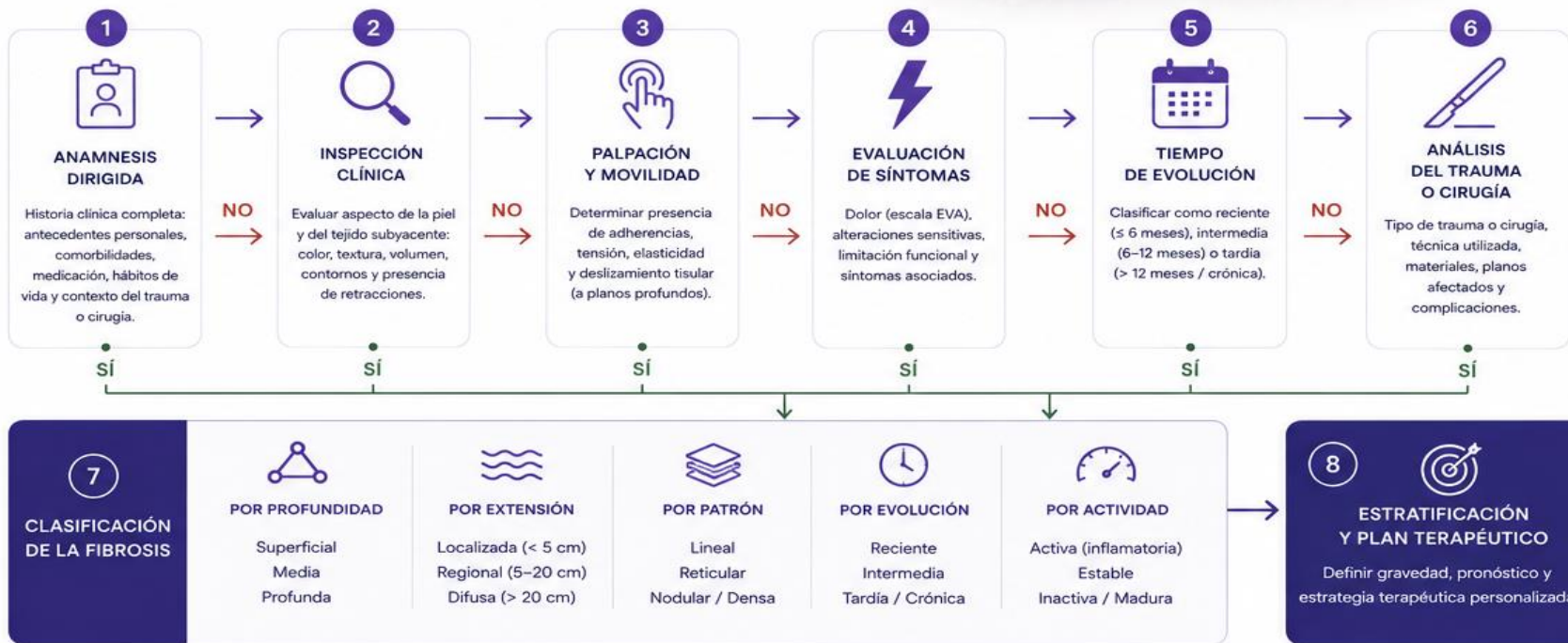
Un diagnóstico preciso es el punto de partida para una intervención eficaz.
van den Kerkhof PCM, et al. J Am Acad Dermatol. 2017;76(5):806–820.



Accede a las referencias completas

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

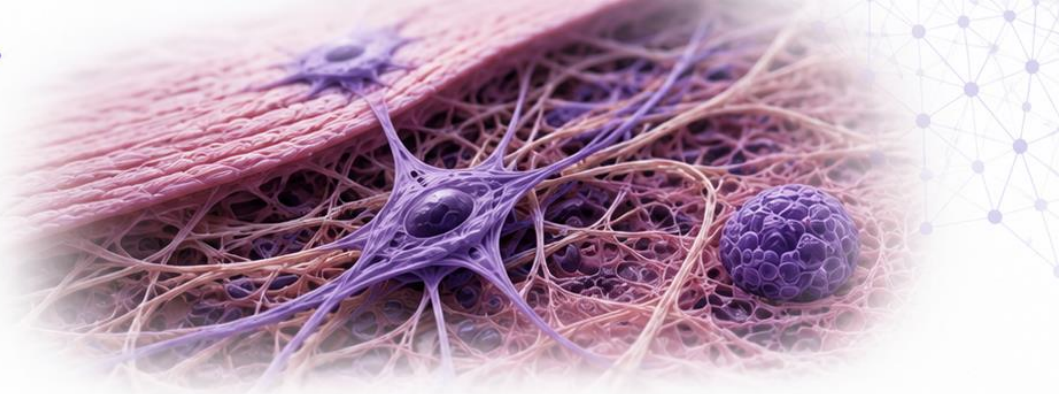
Un enfoque **sistemático** para identificar, **clasificar** y **estratificar** la fibrosis de manera precisa.



DIAPOSITIVA 14

CASOS CLÍNICOS
DE CLASIFICACIÓN

Ejemplos ilustrativos que demuestran la **heterogeneidad** de la fibrosis y su **clasificación clínica**.



CASO 1

Fibrosis superficial incipiente



- 📏 Profundidad: Superficial
- 📏 Extensión: Localizada (< 5 cm)
- 📏 Patrón: Lineal
- 🕒 Evolución: Reciente (< 6 meses)
- 🔥 Actividad: Activa (inflamatoria)

Características: Eritema leve, ligera elevación, prurito ocasional. Buen pronóstico.

CASO 2

Fibrosis lineal estable



- 📏 Profundidad: Media
- 📏 Extensión: Regional (5–20 cm)
- 📏 Patrón: Lineal
- 🕒 Evolución: Intermedia (6–12 meses)
- 🔥 Actividad: Estable (no progresiva)

Características: Induración lineal, hiperpigmentación leve, sin dolor significativo.

CASO 3

Fibrosis nodular



- 📏 Profundidad: Profunda
- 📏 Extensión: Localizada (< 5 cm)
- 📏 Patrón: Nodular
- 🕒 Evolución: Tardía (> 12 meses)
- 🔥 Actividad: Activa (progresiva)

Características: Nódulo firme, doloroso, pruriginoso, crecimiento progresivo.

CASO 4

Fibrosis difusa estable



- 📏 Profundidad: Profunda
- 📏 Extensión: Difusa (> 20 cm)
- 📏 Patrón: Difuso
- 🕒 Evolución: Crónica (> 12 meses)
- 🔥 Actividad: Estable (no progresiva)

Características: Rigidez difusa, limitación funcional moderada, cambios pigmentarios.

CASO 5

Fibrosis retraída



- 📏 Profundidad: Profunda
- 📏 Extensión: Regional / Difusa
- 📏 Patrón: Retráctil
- 🕒 Evolución: Tardía (> 12 meses)
- 🔥 Actividad: Inactiva (fibrosis madura)

Características: Retracción marcada, alteración funcional importante, pobre respuesta terapéutica.



MENSAJE CLAVE

La clasificación clínica permite comprender la etapa, el comportamiento y el potencial de reversibilidad de la fibrosis para elegir la mejor estrategia.



"No existe una única fibrosis: cada caso requiere un análisis individual y contextualizado."



Accede a las referencias completas

TRATAMIENTOS

De la ciencia a la intervención:
estrategias efectivas para **modular la fibrosis**



OBJETIVO
Modular



EVIDENCIA
Científica



SEGURIDAD
y eficacia



TECNOLOGÍAS
y bioactivos



RESULTADOS
Clínicos



CIENCIA • ESTRATEGIA • REGENERACIÓN

Intervenciones integradas para restaurar, modular
y prevenir la progresión de la fibrosis.



MODULACIÓN
INFLAMATORIA



REMODELACIÓN
DE LA MEC



BIOESTIMULACIÓN
FIBROBLÁSTICA



TECNOLOGÍAS
AVANZADAS



MEDICINA
REGENERATIVA



SOPORTE
METABÓLICO

TRATAR LA FIBROSIS ES **MODULAR EL TERRENO**,
RESTAURAR LA FUNCIÓN Y **PREVENIR RECIDIVAS**.

TERAPIA MANUAL

La movilización de la fascia superficial y el masaje de Cyriax son herramientas esenciales para devolver la movilidad tejidual, reducir adherencias y mejorar la amplitud de movimiento.

“La terapia manual bien aplicada no solo libera tejidos, sino que restablece el entorno biomecánico para una cicatrización funcional y sin fibrosis.



¿CÓMO ACTÚA?

La movilización de la fascia superficial y el masaje de Cyriax (fricción transversa profunda) producen efectos mecánicos y biológicos sobre el tejido cicatricial y fibroso.



Deslamiendo de las capas fasciales y reducción de adherencias



Aumento de la vascularización y del flujo linfático local



Modulación de fibroblastos y remodelación del colágeno



Disminución de la rigidez tisular y del dolor



Mejora de la amplitud de movimiento y de la función



OBJETIVOS CLÍNICOS

- Romper adherencias y restricciones fasciales
- Reducir dolor e hipersensibilidad
- Mejorar la elasticidad y la extensibilidad tisular
- Restablecer la movilidad y la función
- Prevenir la progresión fibrosante



INDICACIONES

- Cicatrices quirúrgicas (recientes o tardías)
- Fibrosis postraumática
- Retracciones y bandas fibróticas
- Limitación de movilidad y dolor miofascial
- Postprocedimientos estéticos y reparadores



RECOMENDACIONES

- Evaluación previa del tejido y de la cicatriz
- Técnica progresiva y tolerancia del paciente
- Integrar con hidratación, estiramientos y ejercicio
- Asociar terapias físicas y regenerativas
- Frecuencia: 2-3 veces/semana (según evolución)



MENSAJE CLAVE

La terapia manual es una intervención basada en la evidencia que modula el tejido cicatricial, restaura la movilidad y optimiza el terreno biológico para una cicatrización funcional.



“La movilización fascial y el masaje de Cyriax, aplicados de forma precisa y constante, son aliados poderosos para prevenir y tratar la fibrosis.

EVIDENCIA CIENTÍFICA



La movilización de la fascia superficial reduce la rigidez de los tejidos y mejora la movilidad articular en pacientes con cicatrices posquirúrgicas.

Cheatham SW, et al. J Bodyw Mov Ther. 2016;20(1):186-192.



El masaje de Cyriax (fricción transversa profunda) promueve la reorganización del colágeno y reduce el dolor en tejidos cicatriciales.

Brukner P, Khan K. Clinical Sports Medicine. 4ª ed. McGraw-Hill; 2012.



La terapia manual mejora la elasticidad de la fascia y disminuye la densidad de adhesiones, favoreciendo la amplitud de movimiento.

Wille J, et al. J Man Manip Ther. 2020;28(1):18-28.



La combinación de técnicas manuales y ejercicios terapéuticos es superior a la intervención aislada para mejorar la función y el dolor en cicatrices.

Page MJ, et al. Physiotherapy. 2017;103(2):148-157.

La movilización de la fascia superficial y el masaje de Cyriax son herramientas esenciales para devolver la **movilidad tejidual**, reducir **adherencias** y mejorar la **amplitud de movimiento**.



¿CÓMO ACTÚA?

La movilización de la fascia superficial y el masaje de Cyriax (fricción transversa profunda) producen efectos mecánicos y biológicos sobre el tejido cicatricial y fibroso.



Deslizamiento de las capas fasciales y reducción de adherencias



Aumento de la vascularización y del flujo linfático local



Modulación de fibroblastos y remodelación del colágeno



Disminución de la rigidez tisular y del dolor



Mejora de la amplitud de movimiento y de la función

TÉCNICAS PRINCIPALES

MOVILIZACIÓN DE LA FASCIA SUPERFICIAL



Movimientos lentos y sostenidos en sentido de las líneas de tensión para liberar adherencias y mejorar el deslizamiento fascial.

MASAJE DE CYRIAX (FRICCIÓN TRANSVERSA PROFUNDA)



Fricción profunda perpendicular al eje de las fibras para romper adhesiones, alinear colágeno y reducir la sensibilidad.



OBJETIVOS CLÍNICOS

- Romper adherencias y restricciones fasciales
- Reducir dolor e hipersensibilidad
- Mejorar la elasticidad y la extensibilidad tisular
- Restablecer la movilidad y la función
- Prevenir la progresión fibrosante



INDICACIONES

- Cicatrices quirúrgicas (recientes o tardías)
- Fibrosis postraumática
- Retracciones y bandas fibróticas
- Limitación de movilidad y dolor miofascial
- Postprocedimientos estéticos y reparadores



RECOMENDACIONES

- Evaluación previa del tejido y de la
- Técnica progresiva y tolerancia del
- Integrar con hidratación, estiramiento
- Asociar terapias físicas y regenerati
- Frecuencia: 2-3 veces/semana (se



MENSAJE CLAVE

La terapia manual es una intervención basada en la evidencia que modula el tejido cicatricial, restaura la movilidad y optimiza el terreno biológico para una cicatrización funcional.



La movilización fascial y el masaje de Cyriax, aplicados correctamente, son aliados poderosos para prevenir y tratar la fibrosis.

MANUAL

restablece el entorno
biomecánico para
una cicatrización
funcional y sin fibrosis.

La movilización de la fascia superficial y el masaje de Cyriax son herramientas esenciales para devolver la **movilidad tejidual**, reducir **adherencias** y mejorar la **amplitud de movimiento**.



¿CÓMO ACTÚA?

La movilización de la fascia superficial y el masaje de Cyriax (fricción transversa profunda) producen efectos mecánicos y biológicos sobre el tejido cicatricial y fibroso.



Deslizamiento de las capas fasciales y reducción de adherencias



Aumento de la vascularización y del flujo linfático local



Modulación de fibroblastos y remodelación del colágeno



Disminución de la rigidez tisular y del dolor



Mejora de la amplitud de movimiento y de la función

TÉCNICAS PRINCIPALES

MOVILIZACIÓN DE LA FASCIA SUPERFICIAL



Movimientos lentos y sostenidos en sentido de las líneas de tensión para liberar adherencias y mejorar el deslizamiento fascial.

MASAJE DE CYRIAX (FRICCIÓN TRANSVERSA PROFUNDA)



Fricción profunda perpendicular al eje de las fibras para romper adhesiones, alinear colágeno y reducir la sensibilidad.



OBJETIVOS CLÍNICOS

- Romper adherencias y restricciones fasciales
- Reducir dolor e hipersensibilidad
- Mejorar la elasticidad y la extensibilidad tisular
- Restablecer la movilidad y la función
- Prevenir la progresión fibrosante



INDICACIONES

- Cicatrices quirúrgicas (recientes o tardías)
- Fibrosis postraumática
- Retracciones y bandas fibróticas
- Limitación de movilidad y dolor miofascial
- Postprocedimientos estéticos y reparadores



RECOMENDACIONES

- Evaluación previa del tejido y de la cicatriz
- Técnica progresiva y tolerancia del paciente
- Integrar con hidratación, estiramientos y ejercicio
- Asociar terapias físicas y regenerativas
- Frecuencia: 2-3 veces/semana (según evolución)



MENSAJE CLAVE

La terapia manual es una intervención basada en la evidencia que modula el tejido cicatricial, restaura la movilidad y optimiza el terreno biológico para una cicatrización funcional.

“ La movilización fascial y el masaje de Cyriax, aplicados de forma son aliados poderosos para prevenir y tratar la fibrosis.

FOTOBIOMODULACIÓN

Una estrategia basada en evidencia para optimizar la reparación tisular y prevenir complicaciones

La fotobiomodulación (FBM) utiliza luz de baja intensidad para modular procesos celulares, reducir la inflamación y acelerar la reparación de tejidos, siendo una de las principales herramientas coadyuvantes en el pós-operatorio.

“

La FBM actúa como un 'bioestimulador mitocondrial', restaurando la homeostasis celular y acelerando las etapas críticas de la cicatrización.

APLICACIONES EN COMPLICACIONES PÓS-CIRÚRGICAS



CICATRICES
HIPERTRÓFICAS
E QUELOIDES



Reduce la deposición excesiva de colágeno, modula fibroblastos y mejora la organización das fibras.



DEISCÊNCIA
DE SUTURA



Estimula proliferação de fibroblastos y angiogénese, acelerando la cierre de la herida.



INFECCIONES



Efecto antimicrobiano fotodinámico y modulación de la respuesta inflamatoria, apoyando el control de infecciones.



HEMATOMAS



Acelera la reabsorción de sangre extravasada, reduce el tiempo de resolución y el dolor asociado.



EDEMAS



Promueve el drenaje linfático y reduce la inflamación, disminuyendo el volumen y la tensión tecidual.



EQUIMOSAS



Estimula la microcirculación local y la fagocitosis de hemácias, acelerando la resolución de las equimoses.

MECANISMOS DE AÇÃO



Aumento da atividade mitocondrial e produção de ATP



Modulação de citocinas pró e anti-inflamatórias



Estímulo à angiogénese e microcirculação



Proliferação de fibroblastos e síntese de colágeno organizado



Efeito antimicrobiano e imunomodulador

PARÂMETROS MAIS UTILIZADOS



Comprimentos de onda: 630 – 660 nm (vermelho) | 810 – 850 nm (infravermelho)



Densidade de energia: 4 – 10 J/cm² por ponto (conforme fase e objetivo)



Frequência: 2 – 5 vezes por semana (ou diariamente nas fases agudas)



Aplicação: pontual e/ou em varredura sobre a área afetada



EVIDENCIA CIENTÍFICA

- ✓ A FBM reduz a dor, o edema e melhora a cicatrização em pós-operatórios de cirurgias dermatológicas e plásticas.
Khater M, et al. Photobiomodulation Therapy in Plastic Surgery: A Systematic Review. *Lasers Med Sci*. 2018;33(6):1233–1245.
- ✓ A FBM acelera a cicatrização de feridas e reduz complicações como deiscência e infecção.
Salehpour F, et al. Low-Level Laser Therapy in Wound Healing: A Review of the Current Evidence. *J Lasers Med Sci*. 2019;10(2):121–132.
- ✓ Evidências mostram efeito anti-inflamatório e analgésico da FBM em hematomas e equimoses pós-procedimentos.
Silveira PC, et al. Photobiomodulation for Postoperative Bruising and Edema: A Randomized Clinical Trial. *Photomed Laser Surg*. 2015;33(12):623–631.
- ✓ O uso da FBM em cicatrizes hipertróficas e queloídes melhora a aparência e reduz sintomas como prurido e dor.
Avci P, et al. Photobiomodulation for Hypertrophic Scars and Keloids: A Systematic Review. *Photomed Laser Surg*. 2013;31(9):424–431.
- ✓ A FBM é eficaz na redução de edema e aceleração funcional em pós-operatório ortopédico e de tecidos moles.
Bjorndal JM, et al. Low-Level Laser Therapy in Acute Pain: A Systematic Review of Possible Mechanisms of Action and Clinical Effects. *Photomed Laser Surg*. 2006;24(2):158–168.



OBJETIVO CLÍNICO

A fotobiomodulação, quando integrada ao plano terapêutico, potencializa a cicatrização, reduz complicações pós-cirúrgicas e melhora o conforto e os resultados funcionais e estéticos.



Accede a las referencias completas

APLICACIONES EN COMPLICACIONES PÓS-CIRÚRGICAS



**CICATRICES
HIPERTRÓFICAS
E QUIELOIDES**



Reduce la deposición excesiva de colágeno, modula fibroblastos y mejora la organización das fibras.



**DEISCÊNCIA
DE SUTURA**



Estimula proliferação de fibroblastos y angiogénesis, acelerando la cierre de la herida.



INFECCIONES



Efecto antimicrobiano fotodinámico y modulación de la respuesta inflamatoria, apoyando el control de infecciones.



HEMATOMAS



Acelera la reabsorción de sangre extravasada, reduce el tiempo de resolución y el dolor asociado.



EDEMAS



Promueve el drenaje linfático y reduce la inflamación, disminuyendo el volumen y la tensión tecidual.



EQUIMOSOS



Estimula la microcirculación local y la fagocitosis de hemácias, acelerando la resolución de las equimoses.

MECANISMOS DE AÇÃO



Aumento da atividade mitocondrial e produção de ATP



Modulação de citocinas pró e anti-inflamatórias



Estímulo à angiogénese e microcirculação



Proliferação de fibroblastos e síntese de colágeno organizado



Efeito antimicrobiano e imunomodulador

PARÂMETROS MAIS UTILIZADOS



Comprimentos de onda: 630 – 660 nm (vermelho) | 810 – 850 nm (infravermelho)



Densidade de energia: 4 – 10 J/cm² por ponto (conforme fase e objetivo)



Frequência: 2 – 5 vezes por semana (ou diariamente nas fases agudas)



Aplicação: pontual e/ou em varredura sobre a área afetada



OBJETIVO CLÍNICO

A fotobiomodulação, quando integrada ao plano terapêutico, potencializa a cicatrização, reduz complicações pós-cirúrgicas e melhora o conforto e os resultados funcionais.

FOTOBIOMODULACIÓN

Una estrategia basada en evidencia para optimizar la reparación tisular y prevenir complicaciones

La fotobiomodulación (FBM) utiliza luz de baja intensidad para modular procesos celulares, reducir la inflamación y acelerar la reparación de tejidos, siendo una de las principales herramientas coadyuvantes en el pós-operatorio.

“

La FBM actúa como un 'bioestimulador mitocondrial', restaurando la homeostasis celular y acelerando las etapas críticas de la cicatrización.

APLICACIONES EN COMPLICACIONES PÓS-CIRÚRGICAS



CICATRICES
HIPERTRÓFICAS
E QUELOIDES



Reduce la deposición excesiva de colágeno, modula fibroblastos y mejora la organización de las fibras.



DEISCÊNCIA
DE SUTURA



Estimula proliferación de fibroblastos y angiogénesis, acelerando la cierre de la herida.



INFECCIONES



Efecto antimicrobiano fotodinámico y modulación de la respuesta inflamatoria, apoyando el control de infecciones.



HEMATOMAS



Acelera la reabsorción de sangre extravasada, reduce el tiempo de resolución y el dolor asociado.



EDEMAS



Promueve el drenaje linfático y reduce la inflamación, disminuyendo el volumen y la tensión tecidual.



EQUIMOSAS



Estimula la microcirculación local y la fagocitosis de hemácias, acelerando la resolución de las equimosis.

MECANISMOS DE AÇÃO



Aumento da atividade mitocondrial e produção de ATP



Modulação de citocinas pró e anti-inflamatórias



Estímulo à angiogênese e microcirculação



Proliferação de fibroblastos e síntese de colágeno organizado



Efeito antimicrobiano e imunomodulador

PARÂMETROS MAIS UTILIZADOS



Comprimentos de onda: 630 – 660 nm (vermelho) | 810 – 850 nm (infravermelho)



Densidade de energia: 4 – 10 J/cm² por ponto (conforme fase e objetivo)



Frequência: 2 – 5 vezes por semana (ou diariamente nas fases agudas)



Aplicação: pontual e/ou em varredura sobre a área afetada



EVIDENCIA CIENTÍFICA

- ✓ A FBM reduz a dor, o edema e melhora a cicatrização em pós-operatórios de cirurgias dermatológicas e plásticas.
Khater M, et al. Photobiomodulation Therapy in Plastic Surgery: A Systematic Review. *Lasers Med Sci.* 2018;33(6):1233–1245.
- ✓ A FBM acelera a cicatrização de feridas e reduz complicações como deiscência e infecção.
Salehpour F, et al. Low-Level Laser Therapy in Wound Healing: A Review of the Current Evidence. *J Lasers Med Sci.* 2019;10(2):121–132.
- ✓ Evidências mostram efeito anti-inflamatório e analgésico da FBM em hematomas e equimoses pós-procedimentos.
Silveira PC, et al. Photobiomodulation for Postoperative Bruising and Edema: A Randomized Clinical Trial. *Photomed Laser Surg.* 2015;33(12):623–631.
- ✓ O uso da FBM em cicatrizes hipertróficas e queloides melhora a aparência e reduz sintomas como prurido e dor.
Avci P, et al. Photobiomodulation for Hypertrophic Scars and Keloids: A Systematic Review. *Photomed Laser Surg.* 2013;31(9):424–431.
- ✓ A FBM é eficaz na redução de edema e aceleração funcional em pós-operatório ortopédico e de tecidos moles.
Bjorndal JM, et al. Low-Level Laser Therapy in Acute Pain: A Systematic Review of Possible Mechanisms of Action and Clinical Effects. *Photomed Laser Surg.* 2006;24(2):158–168.



OBJETIVO CLÍNICO

A fotobiomodulação, quando integrada ao plano terapêutico, potencializa a cicatrização, reduz complicações pós-cirúrgicas e melhora o conforto e os resultados funcionais e estéticos.



Accede a las referencias completas

ULTRASONIDO Y OTRAS TECNOLOGÍAS EN EL MANEJO DE INTERCORRRENCIAS POSQUIRÚRGICAS

El uso combinado de tecnologías basadas en energía y terapias físicas acelera la reparación tisular, modula la inflamación y mejora los resultados funcionales y estéticos.



TECNOLOGÍAS Y SUS PRINCIPALES APLICACIONES

ULTRASONIDO TERAPÉUTICO (US)

- Efecto mecánico y térmico profundo.
- Estimula fibroblastos, angiogénesis y síntesis de colágeno.
- Reduce edema, dolor y rigidez de tejidos.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Edemas y seromas
- Aderencias y fibrosis
- Cicatrización retardada
- Dolor e inflamación

EVIDENCIA CLAVE

Revisión sistemática: el US mejora la cicatrización de heridas y reduce el dolor posquirúrgico.

Enwemeka CS. *Ultrasound Med Biol.* 2004;30(3):221–231.

LÁSER DE BAJA INTENSIDAD / FOTOBIOMODULACIÓN (FBM)

- Modula inflamación, aumenta ATP mitocondrial y microcirculación.
- Efecto analgésico y bioestimulador.
- Reduce el riesgo de complicaciones infecciosas.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Heridas, dehiscencia de sutura
- Infecciones y colonización bacteriana
- Hematomas y equimosis
- Cicatrices hipertróficas y queloides

EVIDENCIA CLAVE

La FBM acelera la cicatrización y reduce la inflamación de heridas agudas y crónicas.

Hamblin MR. *Photobiomodulation, Photomed Laser Surg.* 2016;34(10):481–489.

RADIOFRECUENCIA (RF) Y MICROCORRIENTES

- Calentamiento controlado y estimulación eléctrica celular.
- Mejora la reorganización del colágeno y la elastina.
- Disminuye dolor, edema y espasmo.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Fibrosis y retracciones
- Flacidez y pérdida de función
- Edema persistente
- Dolor neuropático posquirúrgico

EVIDENCIA CLAVE

RF y microcorrientes mejoran la cicatrización, el dolor y la calidad del tejido cicatricial.

Gupta A et al. *J Cutan Aesthet Surg.* 2012;5(2):103–110.

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS Y SINÉRGICAS

- Potencian la respuesta biológica y reducen la inflamación.
- Combinadas con otras tecnologías generan efectos aditivos o sinérgicos.
- Útiles para casos complejos o refractarios.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Infecciones y riesgo de biofilm
- Cicatrices hipertróficas/queloides
- Tejido desvitalizado
- Dolor e hipersensibilidad

EVIDENCIA CLAVE

Terapias combinadas (US/FBM/PRP/ozon) optimizan la regeneración y disminuyen complicaciones.

Huang YY et al. *Int Wound J.* 2020;17(4):873–886.

EVIDENCIA CIENTÍFICA DESTACADA

- ✓ **Ultrasonido terapéutico en cicatrización y fibrosis**
El US terapéutico mejora significativamente la cicatrización de heridas y la remodelación del tejido cicatricial.
Sevier TL et al. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015;45(2):121–133.
- ✓ **Fotobiomodulación en cicatrización**
La FBM acelera el cierre de heridas, reduce la inflamación y mejora la calidad del tejido cicatricial.
Barolet D. *Photomed Laser Surg.* 2011;29(1):3–9.
- ✓ **FBM en cicatrices hipertróficas y queloides**
La FBM reduce grosor, eritema, prurito y dolor en cicatrices hipertróficas y queloides.
Avci P et al. *Lasers Med Sci.* 2013;28(2):635–642.
- ✓ **RF y microcorrientes en edema y fibrosis**
RF y microcorrientes promueven reorganización del colágeno, reducción de edema y alivio del dolor.
Bjordal JM et al. *Low-Level Laser Therapy in Acute Pain: A Systematic Review.* *Photomed Laser Surg.* 2006;24(2):158–168.
- ✓ **Terapias combinadas en posquirúrgico**
La combinación de tecnologías físicas y biológicas disminuye el riesgo de complicaciones y mejora resultados funcionales.
Karami M et al. *Complement Ther Clin Pract.* 2019;35:94–103.



OBJETIVO CLÍNICO

Integrar tecnologías basadas en evidencia para modular el proceso inflamatorio, acelerar la reparación tisular y prevenir complicaciones posquirúrgicas.

PRINCIPIOS PARA EL USO EFECTIVO



Evaluación individualizada



Inicio precoz del tratamiento



Combinación personalizada



Monitoreo y reajustes



Seguridad y evidencia



Accede a las referencias completas

TECNOLOGÍAS Y SUS PRINCIPALES APLICACIONES

ULTRASONIDO TERAPÉUTICO (US)

- Efecto mecánico y térmico profundo.
- Estimula fibroblastos, angiogénesis y síntesis de colágeno.
- Reduce edema, dolor y rigidez de tejidos.

APLICACIONES PRINCIPALES

-  Edemas y seromas
-  Aderencias y fibrosis
-  Cicatrización retardada
-  Dolor e inflamación

EVIDENCIA CLAVE

Revisión sistemática: el US mejora la cicatrización de heridas y reduce el dolor posquirúrgico.

Enwemeka CS. *Ultrasound Med Biol.* 2004;30(3):221–231.

LÁSER DE BAJA INTENSIDAD / FOTOBIMODULACIÓN (FBM)

- Modula inflamación, aumenta ATP mitocondrial y microcirculación.
- Efecto analgésico y bioestimulador.
- Reduce el riesgo de complicaciones infecciosas.

APLICACIONES PRINCIPALES

-  Heridas, dehiscencia de sutura
-  Infecciones y colonización bacteriana
-  Hematomas y equimosis
-  Cicatrices hipertróficas y queloides

EVIDENCIA CLAVE

La FBM acelera la cicatrización y reduce la inflamación de heridas agudas y crónicas.

Hamblin MR. *Photobiomodulation, Photomed Laser Surg.* 2016;34(10):481–489.

RADIOFRECUENCIA (RF) Y MICROCORRIENTES

- Calentamiento controlado y estimulación eléctrica celular.
- Mejora la reorganización del colágeno y la elastina.
- Disminuye dolor, edema y espasmo.

APLICACIONES PRINCIPALES

-  Fibrosis y retracciones
-  Flacidez y pérdida de función
-  Edema persistente
-  Dolor neuropático posquirúrgico

EVIDENCIA CLAVE

RF y microcorrientes mejoran la cicatrización, el dolor y la calidad del tejido cicatricial.

Gupta A et al. *J Cutan Aesthet Surg.* 2012;5(2):103–110.

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS Y SINÉRGICAS

- Potencian la respuesta biológica y reducen la inflamación.
- Combinadas con otras tecnologías generan efectos aditivos o sinérgicos.
- Útiles para casos complejos o refractarios.

APLICACIONES PRINCIPALES

-  Infecciones y riesgo de biofilm
-  Cicatrices hipertróficas/queloides
-  Tejido desvitalizado
-  Dolor e hipersensibilidad

EVIDENCIA CLAVE

Terapias combinadas (US/FBM/PRP/ozonio) optimizan la regeneración y disminuyen complicaciones.

Huang YY et al. *Int Wound J.* 2020;17(4):873–886.



OBJETIVO CLÍNICO

Integrar tecnologías basadas en evidencia para modular el proceso inflamatorio, acelerar la reparación tisular y prevenir complicaciones posquirúrgicas.

PRINCIPIOS PARA EL USO EFECTIVO



Evaluación individualizada



Inicio precoz del tratamiento



Combinación personalizada



Monitoreo de resultados

ULTRASONIDO Y OTRAS TECNOLOGÍAS EN EL MANEJO DE INTERCORRRENCIAS POSQUIRÚRGICAS

El uso combinado de tecnologías basadas en energía y terapias físicas acelera la reparación tisular, modula la inflamación y mejora los resultados funcionales y estéticos.



TECNOLOGÍAS Y SUS PRINCIPALES APLICACIONES

ULTRASONIDO TERAPÉUTICO (US)

- Efecto mecánico y térmico profundo.
- Estimula fibroblastos, angiogénesis y síntesis de colágeno.
- Reduce edema, dolor y rigidez de tejidos.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Edemas y seromas
- Aderencias y fibrosis
- Cicatrización retardada
- Dolor e inflamación

EVIDENCIA CLAVE

Revisión sistemática: el US mejora la cicatrización de heridas y reduce el dolor posquirúrgico.

Enwemeka CS. *Ultrasound Med Biol.* 2004;30(3):221–231.

LÁSER DE BAJA INTENSIDAD / FOTOBIMODULACIÓN (FBM)

- Modula inflamación, aumenta ATP mitocondrial y microcirculación.
- Efecto analgésico y bioestimulador.
- Reduce el riesgo de complicaciones infecciosas.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Heridas, dehiscencia de sutura
- Infecciones y colonización bacteriana
- Hematomas y equimosis
- Cicatrices hipertróficas y queloides

EVIDENCIA CLAVE

La FBM acelera la cicatrización y reduce la inflamación de heridas agudas y crónicas.

Hamblin MR. *Photobiomodulation, Photomed Laser Surg.* 2016;34(10):481–489.

RADIOFRECUENCIA (RF) Y MICROCORRIENTES

- Calentamiento controlado y estimulación eléctrica celular.
- Mejora la reorganización del colágeno y la elastina.
- Disminuye dolor, edema y espasmo.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Fibrosis y retracciones
- Flacidez y pérdida de función
- Edema persistente
- Dolor neuropático posquirúrgico

EVIDENCIA CLAVE

RF y microcorrientes mejoran la cicatrización, el dolor y la calidad del tejido cicatricial.

Gupta A et al. *J Cutan Aesthet Surg.* 2012;5(2):103–110.

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS Y SINÉRGICAS

- Potencian la respuesta biológica y reducen la inflamación.
- Combinadas con otras tecnologías generan efectos aditivos o sinérgicos.
- Útiles para casos complejos o refractarios.

APLICACIONES PRINCIPALES

- Infecciones y riesgo de biofilm
- Cicatrices hipertróficas/queloides
- Tejido desvitalizado
- Dolor e hipersensibilidad

EVIDENCIA CLAVE

Terapias combinadas (US/FBM/PRP/ozón) optimizan la regeneración y disminuyen complicaciones.

Huang YY et al. *Int Wound J.* 2020;17(4):873–886.

EVIDENCIA CIENTÍFICA DESTACADA

- ✓ **Ultrasonido terapéutico en cicatrización y fibrosis**
El US terapéutico mejora significativamente la cicatrización de heridas y la remodelación del tejido cicatricial.
Sevier TL et al. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015;45(2):121–133.
- ✓ **Fotobiomodulación en cicatrización**
La FBM acelera el cierre de heridas, reduce la inflamación y mejora la calidad del tejido cicatricial.
Barolet D. *Photomed Laser Surg.* 2011;29(1):3–9.
- ✓ **FBM en cicatrices hipertróficas y queloides**
La FBM reduce grosor, eritema, prurito y dolor en cicatrices hipertróficas y queloides.
Avci P et al. *Lasers Med Sci.* 2013;28(2):635–642.
- ✓ **RF y microcorrientes en edema y fibrosis**
RF y microcorrientes promueven reorganización del colágeno, reducción de edema y alivio del dolor.
Bjordal JM et al. *Low-Level Laser Therapy in Acute Pain: A Systematic Review.* *Photomed Laser Surg.* 2006;24(2):158–168.
- ✓ **Terapias combinadas en posquirúrgico**
La combinación de tecnologías físicas y biológicas disminuye el riesgo de complicaciones y mejora resultados funcionales.
Karami M et al. *Complement Ther Clin Pract.* 2019;35:94–103.



OBJETIVO CLÍNICO

Integrar tecnologías basadas en evidencia para modular el proceso inflamatorio, acelerar la reparación tisular y prevenir complicaciones posquirúrgicas.

PRINCIPIOS PARA EL USO EFECTIVO



Evaluación individualizada



Inicio precoz del tratamiento



Combinación personalizada



Monitoreo y reajustes



Seguridad y evidencia



Accede a las referencias completas

OZONOTERAPIA

EN EL MANEJO DE INTERCORRNCIAS POSQUIRÚRGICAS

Terapia biológica para modular la inflamación, oxigenar, estimular la reparación tisular y controlar la carga microbiana.

MECANISMOS DE ACCIÓN



- ✓ Modulación de la respuesta inflamatoria
- ✓ Mejora de la microcirculación y oxigenación tisular
- ✓ Estimulación de la angiogénesis y fibroblastos
- ✓ Acción antimicrobiana y reducción del biofilm

INDICACIONES PRINCIPALES

- ✓ Fibrosis postoperatoria
- ✓ Hematomas / equimosis
- ✓ Dehiscencia
- ✓ Retraso de cicatrización
- ✓ Necrosis tisular
- ✓ Dolor e inflamación local
- ✓ Cicatriz hipertrófica
- ✓ Control de infección local

EVIDENCIA CIENTÍFICA



Estudios clínicos y experimentales demuestran que la ozonoterapia acelera el proceso de cicatrización, reduce el edema, el dolor y el riesgo infeccioso, mejorando la calidad de la reparación tisular.

(Wen Q et al., 2022; Bocci V., 2011; Pinto CB et al., 2015; Romary DJ et al., 2022).

PARÁMETROS ORIENTATIVOS EN CICATRIZACIÓN*

MÉTODO / VÍA	CONCENTRACIÓN	TIEMPO / FRECUENCIA	VOLUMEN ORIENTATIVO	INDICACIONES PRINCIPALES
 BAGGING LOCAL (BOLSA)	20 – 40 µg/mL	10 – 20 min 2 – 3x/semana	100 – 300 mL por sesión	Heridas, dehiscencia, necrosis delimitada, infección local controlada
 BAGGING EN TEJIDO CONTAMINADO	40 – 60 µg/mL	5 – 10 min Sesiones cortas, reevaluación frecuente	100 – 200 mL por sesión	Alta carga microbiana, tejido comprometido, necrosis inicial
 INFILTRACIÓN PERILESIONAL	5 – 15 µg/mL	1 – 2x/semana según evolución	1 – 5 mL por punto	Fibrosis, dolor local, bordes de reparación, cicatriz dolorosa
 INTRADERMOTERAPIA O INTRATEJIDO	10 – 20 µg/mL	1x/semana	0,2 – 1 mL por punto	Cicatriz hipertrófica, fibrosis consolidada
 AGUA OZONIZADA (HIGIENIZACIÓN)	30 µg/L (30 microgramos por litros)	Ozonizar por 10 minutos	Uso inmediato	Limpieza de heridas, reducción de carga microbiana, prevención de infección
 ACEITE OZONIZADO (USO TÓPICO)	10 – 20 µg/mL (en el aceite)	2 – 3x/día según tolerancia	Capa fina sobre la región afectada	Hidratación, modulación inflamatoria y protección de la piel y bordes de la herida

* Parámetros orientativos basados en la literatura científica y en la práctica clínica. Adaptar siempre según el paciente, la fase de cicatrización y la evolución.



FORMAS DE APLICACIÓN



Bagging local

Bolsa estéril con gas ozono en la concentración indicada para contacto directo sobre la región.



Infiltración

Aplicación con aguja fina alrededor de la lesión.



Agua ozonizada

Irrigación con agua ozonizada (30 µg/L durante 10 min).



Aceite ozonizado

Aplicación tópica para protección, hidratación y acción antimicrobiana.



LA OZONOTERAPIA NO SUSTITUYE LA REPARACIÓN BIOLÓGICA.

LA ESTIMULA, LA ORGANIZA Y CREA UN MICROAMBIENTE MÁS FAVORABLE PARA LA REGENERACIÓN.



REFERENCIAS

Wen Q et al., Int Wound J, 2022;
Bocci V., Oxygen-Ozone Therapy, 2011;
Pinto CB et al., Healthcare, 2015;
Romary DJ et al., J Tissue Viability, 2022.

KINESIOTAPING

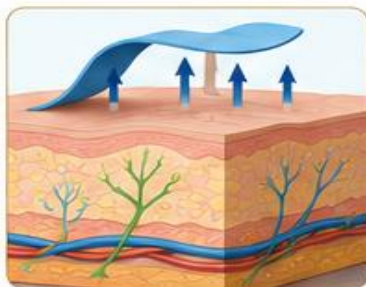
APLICACIÓN EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

El kinesiotaping constituye una estrategia complementaria que favorece el drenaje, la movilidad tisular y la reorganización del tejido durante el proceso de reparación.

¿POR QUÉ UTILIZAR KINESIOTAPING?

MECANISMOS FISIOLÓGICOS

- ✓ Favorece el drenaje linfático
- ✓ Disminuye el edema intersticial
- ✓ Mejora la movilidad de los tejidos
- ✓ Reduce la tensión mecánica sobre la cicatriz
- ✓ Favorece la reorganización del colágeno
- ✓ Optimiza la mecanotransducción durante la reparación tisular



Elevación de la piel por la cinta mejora el espacio subcutáneo, favoreciendo el drenaje linfático y la microcirculación.

INDICACIONES PRINCIPALES

- ✓ Fibrosis postoperatoria
- ✓ Cicatriz hipertrófica
- ✓ Edema



APLICACIONES CLÍNICAS



PARÁMETROS DE APLICACIÓN

OBJETIVO CLÍNICO	TÉCNICA SUGERIDA	TENSIÓN	OBSERVACIONES
 Edema / Hematoma	Linfática en abanico (drenaje)	0 - 15%	Anclaje sin tensión. Tiras en abanico hacia los ganglios.
 Equimosis	Linfática direccional (drenaje)	0 - 15%	Tiras paralelas siguiendo el trayecto linfático.
 Fibrosis inicial	Corrección fascial	15 - 25%	Favorece la movilidad de la fascia.

KINESIOTAPING

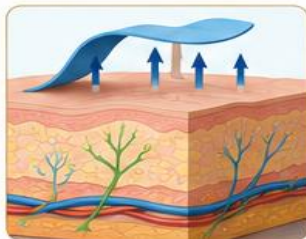
APLICACIÓN EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

El kinesiotaping constituye una estrategia complementaria que favorece el drenaje, la movilidad tisular y la reorganización del tejido durante el proceso de reparación.

¿POR QUÉ UTILIZAR KINESIOTAPING?

MECANISMOS FISIOLÓGICOS

- ✓ Favorece el drenaje linfático
- ✓ Disminuye el edema intersticial
- ✓ Mejora la movilidad de los tejidos
- ✓ Reduce la tensión mecánica sobre la cicatriz
- ✓ Favorece la reorganización del colágeno
- ✓ Optimiza la mecanotransducción durante la reparación tisular



Elevación de la piel por la cinta mejora el espacio subcutáneo, favoreciendo el drenaje linfático y la microcirculación.

INDICACIONES PRINCIPALES

- ✓ Fibrosis postoperatoria
- ✓ Cicatriz hipertrófica
- ✓ Edema
- ✓ Hematomas
- ✓ Equimosis
- ✓ Restricciones de movilidad del tejido



APLICACIONES CLÍNICAS



PARÁMETROS DE APLICACIÓN

OBJETIVO CLÍNICO	TÉCNICA SUGERIDA	TENSIÓN	OBSERVACIONES
 Edema / Hematoma	Linfática en abanico (drenaje)	0 – 15%	Anclaje sin tensión. Tiras en abanico hacia los ganglios.
 Equimosis	Linfática direccional (drenaje)	0 – 15%	Tiras paralelas siguiendo el trayecto linfático.
 Fibrosis inicial	Corrección fascial (deslizamiento)	15 – 25%	Favorece la movilidad de la fascia y la reorganización tisular.
 Restricción cicatricial	Técnica mecánica (liberación)	25 – 50%*	Puede utilizarse en forma de I, Y o en rejilla según el caso.

* Ajustar de acuerdo con la evaluación clínica y la tolerancia del tejido.

ASPECTOS



La dirección de aplicación modifica el efecto.



La distribución depende del tipo de complicación.



La aplicación debe ser en la fase de cicatrización.



Requiere reevaluación durante la evolución.

EVIDENCIA



Los estudios clínicos

- ✓ Reducción del edema
- ✓ Disminución de la fibrosis
- ✓ Mejora de la movilidad
- ✓ Disminución del dolor
- ✓ Optimización funcional



KINESIOTAPING

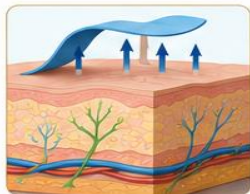
APLICACIÓN EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

El kinesiotaping constituye una estrategia complementaria que favorece el drenaje, la movilidad tisular y la reorganización del tejido durante el proceso de reparación.

¿POR QUÉ UTILIZAR KINESIOTAPING?

MECANISMOS FISIOLÓGICOS

- ✓ Favorece el drenaje linfático
- ✓ Disminuye el edema intersticial
- ✓ Mejora la movilidad de los tejidos
- ✓ Reduce la tensión mecánica sobre la cicatriz
- ✓ Favorece la reorganización del colágeno
- ✓ Optimiza la mecanotransducción durante la reparación tisular



Elevación de la piel por la cinta mejora el espacio subcutáneo, favoreciendo el drenaje linfático y la microcirculación.

INDICACIONES PRINCIPALES

- ✓ Fibrosis postoperatoria
- ✓ Cicatriz hipertrófica
- ✓ Edema
- ✓ Hematomas
- ✓ Equimosis
- ✓ Restricciones de movilidad del tejido



APLICACIONES CLÍNICAS



PARÁMETROS DE APLICACIÓN

OBJETIVO CLÍNICO	TÉCNICA SUGERIDA	TENSIÓN	OBSERVACIONES
 Edema / Hematoma	Linfática en abanico (drenaje)	0 – 15%	Anclaje sin tensión. Tiras en abanico hacia los ganglios.
 Equimosis	Linfática direccional (drenaje)	0 – 15%	Tiras paralelas siguiendo el trayecto linfático.
 Fibrosis inicial	Corrección fascial (deslizamiento)	15 – 25%	Favorece la movilidad de la fascia y la reorganización tisular.
 Restricción cicatricial	Técnica mecánica (liberación)	25 – 50%*	Puede utilizarse en forma de I, Y o en rejilla según el caso.

* Ajustar de acuerdo con la evaluación clínica y la tolerancia del tejido.

ASPECTOS TÉCNICOS



La dirección de la anclaje modifica el objetivo terapéutico.



La distribución de la tensión depende del tipo de complicación.



La aplicación debe respetar la fase de cicatrización.



Requiere reevaluación periódica durante la evolución clínica.

EVIDENCIA CIENTÍFICA



Los estudios clínicos muestran beneficios principalmente en:

- ✓ Reducción del edema postoperatorio
- ✓ Disminución de hematomas y equimosis
- ✓ Mejora de la movilidad de la cicatriz
- ✓ Disminución del dolor
- ✓ Optimización funcional del tejido



MENSAJE CLÍNICO

El **kinesiotaping** no reemplaza el tratamiento regenerativo.

Cuando se aplica con la técnica, la dirección y la tensión adecuadas, se convierte en un importante recurso para modular la respuesta mecánica del tejido y favorecer una reparación más organizada.



REFERENCIAS

- Kase K, Wallis J, Kase T. Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Method. Tokyo: Ken Ikai Co; 2003.
- Aguilar-Ferrández ME, et al. Efficacy of Kinesio® Taping in Post-surgical Edema and Hematoma. J Clin Med. 2020;9(2):1-12.
- Lippi L, et al. The Use of Kinesio Taping in the Management of Postoperative Scars: A Review. J Bodyw Mov Ther. 2016;20(4):803-810.
- Mosti G. Kinesio® Taping in Plastic Surgery: A Useful Adjunct for Post-surgical Recovery. Int Wound J. 2013;10(3):288-293.
- Anishi A. Kinesiotaping in Postoperative Care: Effects on Edema, Hematoma and Scar Mobility. J Phys Ther Sci. 2017;29(2):305-311.

MÓDULO 4

INTERRUCENCIAS

Reconocer, prevenir y manejar para asegurar **seguridad** y mejores **resultados**.

“ El manejo adecuado de las intercorrencias no es solo resolver un problema, es **proteger el proceso de curación** y la confianza del paciente.



PREVENIR

Anticipar riesgos



RECONOCER

Evaluar a tiempo



MANEJAR

Intervenir con evidencia



RESOLVER

Tratar y controlar complicaciones



OPTIMIZAR

Mejores resultados y satisfacción

ABORDAREMOS:



Dehiscencia de sutura



Infecciones



Seromas y hematomas



Edema y equimosis



Cicatrices hipertróficas y queloides



Alteraciones de sensibilidad



Dolor persistente



Otros eventos adversos



La **excelencia** en los resultados comienza con una **gestión inteligente** de las intercorrencias.

SEROMA

Definición, fisiopatología, identificación y manejo basado en evidencia

¿QUÉ ES?

Colección de líquido seroso acumulado en el espacio dead o potencial creado por la disección quirúrgica y la ruptura de vasos linfáticos.

Puede ser estéril o secundariamente infectado.

¿POR QUÉ PUEDE CAUSAR UN SEROMA?

- Lesión de linfáticos y pequeños vasos.
- Amplia disección de tejidos.
- Espacios muertos no obliterados.
- Uso de electrocauterio excesivo.
- Alteración del drenaje linfático.
- Inflamación prolongada.
- Obesidad, edad avanzada, tabaco, DM, hipalbuminemia.

INICIAL VS TARDÍO

SEROMA INICIAL (Precoz)	SEROMA TARDÍO (Persistente/Crónico)
Aparece entre 2-7 días postoperatorio.	Aparece >7-14 días o persiste >4-6 semanas.
Generalmente relacionado con exudado inflamatorio y linfático inmediato.	Asociado a cavidad serosa establecida (membrana de seroma).
Más frecuente en cirugías de mama, abdominoplastia, liposucción y ortopedia.	Mayor riesgo de infección y encapsulación.

¿QUÉ PUEDE HABER OCURRIDO?

- Disrupción de linfáticos principales.
- Persistencia de espacio muerto.
- Inflamación no resuelta con producción continua de exudado.
- Inadecuado control del drenaje postoperatorio.
- Sobreproducción de líquido seroso por mediadores inflamatorios.

¿QUÉ CAMBIA EN EL SEROMA?

- Con el tiempo, el líquido puede organizarse y la cavidad desarrollar pared fibrosa (pseudocápsula).
- Aumenta el riesgo de infección y dificultad para resolver.
- El pH puede disminuir si hay infección (líquido turbio, con aumento de proteínas y leucocitos).
- La composición del líquido evoluciona: de claro y bajo en proteínas a más turbio y rico en células inflamatorias.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS DEL LÍQUIDO

- Apariencia: claro, amarillento, seroso.
- Proteínas: 2-4 g/dL (menor que exudado inflamatorio).
- Celularidad: bajo recuento celular (<1,000 células/ μ L).
- LDH: baja, similar al suero.
- pH: 7.2 - 7.6 (disminuye si hay infección).
- Cultivo: generalmente estéril, a menos que esté infectado.
- Si infectado: aumento de neutrófilos, proteínas, LDH y descenso de glucosa.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Aumento de volumen fluctuante en la zona quirúrgica.
- Sensación de pesadez o tensión.
- Piel tensa, brillante; puede haber eritema si hay infección.
- Fluctuación evidente a la palpación.
- Dolor leve a moderado, aumenta con el movimiento.
- En USG: colección anecoica o hipoeoica.

MANEJO DEL SEROMA

EVALUACIÓN INICIAL	MEDIDAS CONSERVADORAS	DRENAJE (CUANDO ESTÁ INDICADO)	MEDIDAS ADYUVANTES
• Historia clínica y examen físico. • Cuantificación del volumen (clínico o USG). • Descartar infección.	• Compresión adecuada. • Drenaje linfático manual. • Restricción de actividad. • Posicionamiento adecuado. • Evitar acumulación de flúidos.	• Aspiración percutánea estéril con aguja y jeringa. • Drenaje cerrado si es recurrente. • Enviar líquido para análisis si hay sospecha de infección.	• Fotobiomodulación (FBM): reduce inflamación y acelera reabsorción. • Ultrasonido terapéutico y microcorrientes. • Terapia manual y movilización fascial.

¿CÓMO DETECTAR E INVESTIGAR?

- Evaluación clínica diaria en el postoperatorio temprano.
- Ecografía para cuantificar volumen y guiar aspiración.
- Control del débito de drenajes.
- Observación de signos de infección o cambios en la herida.

¿CÓMO PREVENIR UN SEROMA?

- Técnica quirúrgica traumática y hemostasia metódica.
- Minimizar espacios muertos y obliterar planos.
- Drenajes adecuados según el tipo de cirugía y paciente.
- Compresión postoperatoria adecuada.
- Control de factores de riesgo del paciente.
- Movilización precoz y control de la inflamación.

MENSAJE CLAVE

El seroma es una de las complicaciones más frecuentes, pero prevenible. La detección precoz, el manejo adecuado y el uso de tecnologías coadyuvantes permiten reducir su recurrencia y sus impactos sobre la recuperación del paciente.

“

El manejo adecuado y precoz del seroma previene complicaciones como infección, dehiscencia, cicatrización anómala y retraso en la recuperación funcional.



Seroma

REFERENCIAS CIENTÍFICAS

- Howe JR, Jain A, Shenan O, et al. Seroma formation after breast cancer surgery: a systematic review of the literature. *Breast Cancer Res Treat.* 2013;140(1):1-11.
- van Bastelaer J, Svoboda LJ, Notermans LM, et al. Pathophysiology and management of seroma formation after breast cancer surgery. *J Surg Oncol.* 2011;123(4):641-644.
- Losken A, Thourani VH, Styblo TM. The seroma: pathogenesis and prevention. *Plast Reconstr Surg.* 2008;122(2):467-475.
- Clinton SE, Wilcox JH, Dineen P. Evaluation and management of seroma following breast cancer surgery. *ANZ J Surg.* 2016;86(6):301-306.
- Paonucci CJ, Alderman AK. A systematic review of complications associated with abdominoplasty. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(6):e43-e54.

SEROMA

Definición, fisiopatología, identificación y manejo basado en evidencia

“

El manejo adecuado y precoz del seroma previene complicaciones como infección, dehiscencia, cicatrización anómala y retraso en la recuperación funcional.



¿QUÉ ES?

Colección de líquido seroso acumulado en el espacio dead o potencial creado por la disección quirúrgica y la ruptura de vasos linfáticos.

Puede ser estéril o secundariamente infectado.



¿POR QUÉ PUEDE CAUSAR UN SEROMA?

- Lesión de linfáticos y pequeños vasos.
- Amplia disección de tejidos.
- Espacios muertos no obliterados.
- Uso de electrocauterio excesivo.
- Alteración del drenaje linfático.
- Inflamación prolongada.
- Obesidad, edad avanzada, tabaco, DM, hipoalbuminemia.



INICIAL VS TARDÍO

SEROMA INICIAL (Precoz)	SEROMA TARDÍO (Persistente/Crónico)
Aparece entre 2-7 días postoperatorio.	Aparece >7-14 días o persiste >4-6 semanas.
Generalmente relacionado con exudado inflamatorio y linfático inmediato.	Asociado a cavidad serosa establecida (membrana de seroma).
Más frecuente en cirugías de mama, abdominoplastia, liposucción y ortopedia.	Mayor riesgo de infección y encapsulación.



¿QUÉ HAY QUE RECORDAR?

- Disrupción de los linfáticos principales.
- Persistencia del espacio muerto.
- Inflamación local y producción de fibrina.
- Inadecuado drenaje postoperatorio.
- Sobreproducción de líquido seroso por respuesta inflamatoria.



CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS DEL LÍQUIDO

- Apariencia: claro, amarillento, seroso.
- Proteínas: 2-4 g/dL (menor que exudado inflamatorio).



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Aumento de volumen fluctuante en la zona quirúrgica.



MANEJO DEL SEROMA

EVALUACIÓN INICIAL

MEDIDAS CONSERVADORAS

DR

“

El manejo adecuado y precoz del seroma previene complicaciones como infección, dehiscencia, cicatrización anómala y retraso en la recuperación funcional.



videncia

os.

TICAS CLÍNICAS

ctuante en la zona quirúrgica.
tensión.
de haber eritema si hay infección.



INICIAL VS TARDÍO

SEROMA INICIAL (Precoz)

Aparece entre 2-7 días postoperatorio.
Generalmente relacionado con exudado inflamatorio y linfático inmediato.
Más frecuente en cirugías de mama, abdominoplastia, liposucción y ortopedia.

SEROMA TARDÍO (Persistente/Crónico)

Aparece >7-14 días o persiste >4-6 semanas.
Asociado a cavidad serosa establecida (membrana de seroma).
Mayor riesgo de infección y encapsulación.



¿QUÉ PUEDE HABER OCURRIDO?

- Disrupción de linfáticos principales.
- Persistencia de espacio muerto.
- Inflamación no resuelta con producción continua de exudado.
- Inadecuado control del drenaje postoperatorio.
- Sobreproducción de líquido seroso por mediadores inflamatorios.



¿QUÉ CAMBIA EN EL SEROMA?

- Con el tiempo, el líquido puede organizarse y la cavidad desarrollar pared fibrosa (pseudocápsula).
- Aumenta el riesgo de infección y dificultad para resolver.
- El pH puede disminuir si hay infección (líquido turbio, con aumento de proteínas y leucocitos).
- La composición del líquido evoluciona: de claro y bajo en proteínas a más turbio y rico en células inflamatorias.



MANEJO DEL SEROMA

EVALUACIÓN INICIAL

- Historia clínica y examen físico.

MEDIDAS CONSERVADORAS

- Compresión adecuada.

DRENAJE (CUANDO ESTÁ INDICADO)

- Aspiración percutánea estéril

MEDIDAS ADYUVANTES

- Fotobiomodulación (F8M): reduce inflamación y acelera



¿CÓMO DETECTAR E INVESTIGAR?

- Evaluación clínica diaria en el postoperatorio temprano.
- Ecografía para cuantificar volumen

potencial creado por la disección quirúrgica y la ruptura de vasos linfáticos.

Puede ser estéril o secundariamente infectado.

- Espacios muertos no obliterados.
- Uso de electrocauterio excesivo.
- Alteración del drenaje linfático.
- Inflamación prolongada.
- Obesidad, edad avanzada, tabaco, DM, hipoalbuminemia.

postoperatorio.

Generalmente relacionado con exudado inflamatorio y linfático inmediato.

Más frecuente en cirugías de mama, abdominoplastia, liposucción y ortopedia.

persiste >4-6 semanas.

Asociado a cavidad serosa establecida (membrana de seroma).

Mayor riesgo de infección y encapsulación.

- Persistencia.
- Inflamación producida.
- Inadecuado postoperatorio.
- Sobreproducción serosa y inflamación.



CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS DEL LÍQUIDO

- Apariencia: claro, amarillento, seroso.
- Proteínas: 2-4 g/dL (menor que exudado inflamatorio).
- Celularidad: bajo recuento celular (<1.000 células/ μ L).
- LDH: baja, similar al suero.
- pH: 7.2 - 7.6 (disminuye si hay infección).
- Cultivo: generalmente estéril, a menos que esté infectado.
- Si infectado: aumento de neutrófilos, proteínas, LDH y descenso de glucosa.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Aumento de volumen fluctuante en la zona quirúrgica.
- Sensación de pesadez o tensión.
- Piel tensa, brillante; puede haber eritema si hay infección.
- Fluctuación evidente a la palpación.
- Dolor leve a moderado, aumenta con el movimiento.
- En USG: colección anecoica o hipoeoica.



MANEJO DE

EVALUACIÓN INICIAL

- Historia clínica y examen físico.
- Cuantificación del volumen (clínico o USG).
- Descartar infección.

MEDIDAS CONSERVADORAS

- Compresión adecuada.
- Drenaje linfático manual.
- Restricción de actividad.
- Posicionamiento adecuado.
- Evitar acumulación de fluidos.



¿CÓMO PREVENIR UN SEROMA?



Técnica quirúrgica atraumática y hemostasia meticulosa.



Minimizar espacios muertos y obliterar planos.



Drenajes adecuados según el tipo de cirugía y paciente.



Compresión postoperatoria adecuada.



Control de factores de riesgo del paciente.



Movilización precoz y control de la inflamación.



MENSAJE CLAVE

El seroma es una de las complicaciones más frecuentes, pero prevenible. La detección precoz, el manejo adecuado y el uso de tecnologías coadyuvantes permiten reducir su recurrencia y sus impactos sobre la recuperación del paciente.

postoperatorio. Generalmente relacionado con exudado inflamatorio y linfático inmediato. Más frecuente en cirugías de mama, abdominoplastia, liposucción y ortopedia.	persiste >4–6 semanas. Asociado a cavidad serosa establecida (membrana de seroma). Mayor riesgo de infección y encapsulación.	• Persistencia de espacio muerto. • Inflamación no resuelta con producción continua de exudado. • Inadecuado control del drenaje postoperatorio. • Sobreproducción de líquido seroso por mediadores inflamatorios.	• Aumenta el riesgo de infección y dificultad para resolver. • El pH puede disminuir si hay infección (líquido turbio, con aumento de proteínas y leucocitos). • La composición del líquido evoluciona: de claro y bajo en proteínas a más turbio y rico en células inflamatorias.
--	---	---	--

INDICACIONES

En la zona quirúrgica.

Se debe sospechar si hay infección.

Se debe sospechar en el movimiento.

Se debe sospechar si la herida se infecta.



MANEJO DEL SEROMA

EVALUACIÓN INICIAL

- Historia clínica y examen físico.
- Cuantificación del volumen (clínico o USG).
- Descartar infección.

MEDIDAS CONSERVADORAS

- Compresión adecuada.
- Drenaje linfático manual.
- Restricción de actividad.
- Posicionamiento adecuado.
- Evitar acumulación de fluidos.

DRENAJE (CUANDO ESTÁ INDICADO)

- Aspiración percutánea estéril con aguja y jeringa.
- Drenaje cerrado si es recurrente.
- Enviar líquido para análisis si hay sospecha de infección.

MEDIDAS ADYUVANTES

- Fotobiomodulación (FBM): reduce inflamación y acelera reabsorción.
- Ultrasonido terapéutico y microcorrientes.
- Terapia manual y movilización fascial.



¿CÓMO DETECTAR E INVESTIGAR?

- Evaluación clínica diaria en el postoperatorio temprano.
- Ecografía para cuantificar volumen y guiar aspiración.
- Control del débito de drenajes.
- Observación de signos de infección o cambios en la herida.

Compresión postoperatoria adecuada.



Control de factores de riesgo del paciente.



Movilización precoz y control de la inflamación.

Precoz, el manejo adecuado favorece la recuperación del paciente.

REFERENCIAS CIENTÍFICAS

1. Howe JR, Jain A, Shenan O, et al. Seroma formation after breast cancer surgery: a systematic review of the literature. *Breast Cancer Res Treat.* 2013;140(1):1–11.
2. van Bastelaer J, Svoboda LJ, Notermans LM, et al. Pathophysiology and management of seroma formation after breast cancer surgery. *J Surg Oncol.* 2016;134(4):461–464.
3. Losken A, Thourani VH, Styblo TM. The seroma: pathogenesis and prevention. *Plast Reconstr Surg.* 2008;122(2):467–475.
4. Clinton SE, Wilcox JH, Dineen P. Evaluation and management of seroma following breast cancer surgery. *ANZ J Surg.* 2016;86(6):301–306.
5. Paonuccu CJ, Alderman AK. A systematic review of complications associated with abdominoplasty. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(6):e43–e54.

SEROMA

Definición, fisiopatología, identificación y manejo basado en evidencia

¿QUÉ ES?

Colección de líquido seroso acumulado en el espacio dead o potencial creado por la disección quirúrgica y la ruptura de vasos linfáticos.

Puede ser estéril o secundariamente infectado.

¿POR QUÉ PUEDE CAUSAR UN SEROMA?

- Lesión de linfáticos y pequeños vasos.
- Amplia disección de tejidos.
- Espacios muertos no obliterados.
- Uso de electrocauterio excesivo.
- Alteración del drenaje linfático.
- Inflamación prolongada.
- Obesidad, edad avanzada, tabaco, DM, hipalbuminemia.

INICIAL VS TARDÍO

SEROMA INICIAL (Precoz)	SEROMA TARDÍO (Persistente/Crónico)
Aparece entre 2-7 días postoperatorio.	Aparece >7-14 días o persiste >4-6 semanas.
Generalmente relacionado con exudado inflamatorio y linfático inmediato.	Asociado a cavidad serosa establecida (membrana de seroma).
Más frecuente en cirugías de mama, abdominoplastia, liposucción y ortopedia.	Mayor riesgo de infección y encapsulación.

¿QUÉ PUEDE HABER OCURRIDO?

- Disrupción de linfáticos principales.
- Persistencia de espacio muerto.
- Inflamación no resuelta con producción continua de exudado.
- Inadecuado control del drenaje postoperatorio.
- Sobreproducción de líquido seroso por mediadores inflamatorios.

¿QUÉ CAMBIA EN EL SEROMA?

- Con el tiempo, el líquido puede organizarse y la cavidad desarrollar pared fibrosa (pseudocápsula).
- Aumenta el riesgo de infección y dificultad para resolver.
- El pH puede disminuir si hay infección (líquido turbio, con aumento de proteínas y leucocitos).
- La composición del líquido evoluciona: de claro y bajo en proteínas a más turbio y rico en células inflamatorias.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS DEL LÍQUIDO

- Apariencia: claro, amarillento, seroso.
- Proteínas: 2-4 g/dL (menor que exudado inflamatorio).
- Celularidad: bajo recuento celular (<1,000 células/ μ L).
- LDH: baja, similar al suero.
- pH: 7.2 - 7.6 (disminuye si hay infección).
- Cultivo: generalmente estéril, a menos que esté infectado.
- Si infectado: aumento de neutrófilos, proteínas, LDH y descenso de glucosa.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Aumento de volumen fluctuante en la zona quirúrgica.
- Sensación de pesadez o tensión.
- Piel tensa, brillante; puede haber eritema si hay infección.
- Fluctuación evidente a la palpación.
- Dolor leve a moderado, aumenta con el movimiento.
- En USG: colección anecoica o hipoeoica.

MANEJO DEL SEROMA

EVALUACIÓN INICIAL	MEDIDAS CONSERVADORAS	DRENAJE (CUANDO ESTÁ INDICADO)	MEDIDAS ADYUVANTES
• Historia clínica y examen físico. • Cuantificación del volumen (clínico o USG). • Descartar infección.	• Compresión adecuada. • Drenaje linfático manual. • Restricción de actividad. • Posicionamiento adecuado. • Evitar acumulación de fluidos.	• Aspiración percutánea estéril con aguja y jeringa. • Drenaje cerrado si es recurrente. • Enviar líquido para análisis si hay sospecha de infección.	• Fotobiomodulación (FBM): reduce inflamación y acelera reabsorción. • Ultrasonido terapéutico y microcorrientes. • Terapia manual y movilización fascial.

¿CÓMO DETECTAR E INVESTIGAR?

- Evaluación clínica diaria en el postoperatorio temprano.
- Ecografía para cuantificar volumen y guiar aspiración.
- Control del débito de drenajes.
- Observación de signos de infección o cambios en la herida.

¿CÓMO PREVENIR UN SEROMA?

- Técnica quirúrgica traumática y hemostasia meticulosa.
- Minimizar espacios muertos y obliterar planos.
- Drenajes adecuados según el tipo de cirugía y paciente.
- Compresión postoperatoria adecuada.
- Control de factores de riesgo del paciente.
- Movilización precoz y control de la inflamación.

MENSAJE CLAVE

El seroma es una de las complicaciones más frecuentes, pero prevenible. La detección precoz, el manejo adecuado y el uso de tecnologías coadyuvantes permiten reducir su recurrencia y sus impactos sobre la recuperación del paciente.

“

El manejo adecuado y precoz del seroma previene complicaciones como infección, dehiscencia, cicatrización anómala y retraso en la recuperación funcional.



Seroma

REFERENCIAS CIENTÍFICAS

- Howe JR, Jain A, Shenan O, et al. Seroma formation after breast cancer surgery: a systematic review of the literature. *Breast Cancer Res Treat.* 2013;140(1):1-11.
- van Bastelaar J, Svoboda LJ, Notermans LM, et al. Pathophysiology and management of seroma formation after breast cancer surgery. *J Surg Oncol.* 2013;111(4):641-644.
- Losken A, Thourani VH, Styblo TM. The seroma: pathogenesis and prevention. *Plast Reconstr Surg.* 2008;122(2):467-475.
- Clinton SE, Wilcox JH, Dineen P. Evaluation and management of seroma following breast cancer surgery. *ANZ J Surg.* 2016;86(6):301-306.
- Paonucci CJ, Alderman AK. A systematic review of complications associated with abdominoplasty. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(6):e43-e54.

SEROMA

DIAGNÓSTICO PRECOZ Y PUNCIÓN ASPIRATIVA

La identificación temprana del seroma reduce el riesgo de encapsulamiento, infección y retraso en la cicatrización.

¿CÓMO IDENTIFICAR UN SEROMA?



INSPECCIÓN CLÍNICA

- ✓ Aumento localizado de volumen
- ✓ Asimetría
- ✓ Tensión cutánea
- ✓ Abombamiento



PALPACIÓN

- ✓ Fluctuación ("bolsa de líquido")
- ✓ Contenido móvil
- ✓ Consistencia líquida
- ✓ Sin endurecimiento importante en fases iniciales



DICA CLÍNICA:

Diferentemente de la fibrosis, el seroma presenta contenido líquido y sensación de fluctuación a la palpación.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA



PATRÓN-ORO: ULTRASONOGRAFÍA

Permite confirmar la presencia de líquido, estimar su volumen, localizar la colección y acompañar la evolución después de la drenaje.



CUANDO NO HAYA ULTRASONIDO

La asociación entre inspección, palpación y evolución clínica permite una sospecha bastante confiable del seroma.

CONDUCTA CLÍNICA



PUNCIÓN ASPIRATIVA

MATERIAL RECOMENDADO

- Aguja 18 G
- Jeringa 20 mL (o mayor, según el volumen)



OBJETIVOS

- Disminuir la presión tisular
- Favorecer la aproximación de los tejidos
- Reducir la inflamación secundaria
- Acelerar la reparación

(La repetición de la punción depende de la reevaluación clínica y de la recurrencia de la colección.)

EVOLUCIÓN CLÍNICA



COLECCIÓN LÍQUIDA



INFLAMACIÓN PERSISTENTE



ORGANIZACIÓN DEL EXUDADO



FORMACIÓN DE CÁPSULA FIBRÓTICA



SEROMA ENCAPSULADO

SEROMA NO ENCAPSULADO (FASE INICIAL)



SEROMA ENCAPSULADO (FASE TARDÍA)



Si el seroma no es tratado, la colección puede organizarse y formar una cápsula fibrótica, dificultando el tratamiento y favoreciendo complicaciones.

ASPIRADO TÍPICO



Contenido seroso, amarillo claro, de baja viscosidad.



MENSAJE CLÍNICO

El tratamiento del seroma no comienza con la tecnología. Contenga con un diagnóstico precoz y una intervención en el momento adecuado.



REFERENCIAS

- Wen Q et al., Int Wound J, 2022.
- Romary DJ et al., J Tissue Viability, 2022.
- Bocci V., Oxygen-Ozone Therapy, 2011.
- Pinto CB et al., Healthcare, 2025.
- Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Consenso sobre Seroma em Cirurgia Plástica, 2019.
- American Society of Plastic Surgeons. Evidence-Based Clinical Practice Guideline: Seroma Prevention and Management, 2020.

DEHISCENCIA

Concepto • Fisiopatología • Clasificación



¿QUÉ ES?

Separación parcial o total de los bordes de una herida quirúrgica previamente cerrada, que compromete el proceso normal de cicatrización.



¿POR QUÉ OCURRE?

- Tensión excesiva en la herida.
- Infección local.
- Técnica quirúrgica inadecuada.
- Mala vascularización tisular.
- Desnutrición, anemia, hipoalbuminemia.
- Uso de corticoides o inmunosupresores.
- Edema, hematoma o seroma.
- Obesidad, tabaquismo, DM.
- Movilización precoz inadecuada.



DEHISCENCIA: PRECOZ VS TARDÍA

PRECOZ

(≤ 7 días postoperatorios)

- Relacionada principalmente con factores técnicos, tensión, hematomas o infección precoz.
- Afecta piel y tejido subcutáneo superficial.

TARDÍA

(> 7 días o semanas)

- Asociada a infección tardía, mala cicatrización, déficit nutricional o enfermedad sistémica.
- Puede comprometer planos profundos (fascia, músculo).



¿QUÉ CAMBIA EN LA HERIDA?

- Disrupción de la síntesis de colágeno y matriz extracelular.
- Disminución de la angiogénesis.
- Aumento de mediadores inflamatorios (IL-1 β , IL-6, TNF- α).
- Mayor actividad de metaloproteinasas (MMPs) que degradan colágeno.
- Pérdida de continuidad tisular y aumento del riesgo de infección.



CLASIFICACIÓN (GRADO DE SEVERIDAD)

1

SUPERFICIAL

Afecta epidermis y dermis.
Cierre profundo intacto.

2

PARCIAL

Compromete tejido subcutáneo,
sin afectar fascia.

3

TOTAL

Afecta fascia y planos profundos.
Puede haber evisceración.



MENSAJE CLAVE

La dehiscencia es una complicación multifactorial. La identificación temprana de los factores de riesgo, la evaluación adecuada y el manejo oportuno son fundamentales para evitar progresión, infección y secuelas funcionales.



REFERENCIAS

- Blatnik J, et al. Wound dehiscence: risk factors and prevention. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2019.
- Leaper DJ, et al. Surgical site infection — a European perspective. Int Wound J. 2004.
- De Oliveira AC, et al. Surgical wound dehiscence: a review. Rev Col Bras Cir. 2020.
- Awad SS, et al. Factors affecting wound healing and dehiscence. Surg Clin North Am. 2021.

DEHISCENCIA

Concepto • Fisiopatología • Clasificación



¿QUÉ ES?

Separación parcial o total de los bordes de una herida quirúrgica previamente cerrada, que compromete el proceso normal de cicatrización.



¿POR QUÉ OCURRE?

- Tensión excesiva en la herida.
- Infección local.
- Técnica quirúrgica inadecuada.
- Mala vascularización tisular.
- Desnutrición, anemia, hipoalbuminemia.
- Uso de corticoides o inmunosupresores.
- Edema, hematoma o seroma.
- Obesidad, tabaquismo, DM.
- Movilización precoz inadecuada.



DEHISCENCIA: PRECOZ VS TARDÍA

PRECOZ

(≤ 7 días postoperatorios)

- Relacionada principalmente con factores técnicos, tensión, hematomas o infección precoz.
- Afecta piel y tejido subcutáneo superficial.

TARDÍA

(> 7 días o semanas)

- Asociada a infección tardía, mala cicatrización, déficit nutricional o enfermedad sistémica.
- Puede comprometer planos profundos (fascia, músculo).



¿QUÉ CAMBIA EN LA HERIDA?

- Disrupción de la síntesis de colágeno y matriz extracelular.
- Disminución de la angiogénesis.
- Aumento de mediadores inflamatorios (IL-1 β , IL-6, TNF- α).
- Mayor actividad de metaloproteinasas (MMPs) que degradan colágeno.
- Pérdida de continuidad tisular y aumento del riesgo de infección.



1

2

3

CENCIA

Clasificación

total de los bordes de una herida quirúrgica que compromete el proceso normal de



DEHISCENCIA: PRECOZ VS TARDÍA

PRECOZ ($\leq$ 7 días postoperatorios)

- Relacionada principalmente con factores técnicos, tensión, hematomas o infección precoz.
- Afecta piel y tejido subcutáneo superficial.

TARDÍA ($>$ 7 días o semanas)

- Asociada a infección tardía, mala cicatrización, déficit nutricional o enfermedad sistémica.
- Puede comprometer planos profundos (fascia, músculo).



¿QUÉ CAMBIA EN LA HERIDA?

- Disrupción de la síntesis de colágeno y matriz extracelular.
- Disminución de la angiogénesis.
- Aumento de mediadores inflamatorios (IL-1 β , IL-6, TNF- α).
- Mayor actividad de metaloproteinasas (MMPs) que degradan colágeno.
- Pérdida de continuidad tisular y aumento del riesgo de infección.



CLASIFICACIÓN (GRADO DE SEVERIDAD)

1

SUPERFICIAL

Afecta epidermis y dermis.
Cierre profundo intacto.

2

PARCIAL

Compromete tejido subcutáneo, sin afectar fascia.

3

TOTAL

Afecta fascia y planos profundos.
Puede haber evisceración.

DEHISCENCIA

Concepto • Fisiopatología • Clasificación



¿QUÉ ES?

Separación parcial o total de los bordes de una herida quirúrgica previamente cerrada, que compromete el proceso normal de cicatrización.



¿POR QUÉ OCURRE?

- Tensión excesiva en la herida.
- Infección local.
- Técnica quirúrgica inadecuada.
- Mala vascularización tisular.
- Desnutrición, anemia, hipoalbuminemia.
- Uso de corticoides o inmunosupresores.
- Edema, hematoma o seroma.
- Obesidad, tabaquismo, DM.
- Movilización precoz inadecuada.



DEHISCENCIA: PRECOZ VS TARDÍA

PRECOZ

(≤ 7 días postoperatorios)

- Relacionada principalmente con factores técnicos, tensión, hematomas o infección precoz.
- Afecta piel y tejido subcutáneo superficial.

TARDÍA

(> 7 días o semanas)

- Asociada a infección tardía, mala cicatrización, déficit nutricional o enfermedad sistémica.
- Puede comprometer planos profundos (fascia, músculo).



¿QUÉ CAMBIA EN LA HERIDA?

- Disrupción de la síntesis de colágeno y matriz extracelular.
- Disminución de la angiogénesis.
- Aumento de mediadores inflamatorios (IL-1 β , IL-6, TNF- α).
- Mayor actividad de metaloproteinasas (MMPs) que degradan colágeno.
- Pérdida de continuidad tisular y aumento del riesgo de infección.



CLASIFICACIÓN (GRADO DE SEVERIDAD)

1

SUPERFICIAL

Afecta epidermis y dermis.
Cierre profundo intacto.

2

PARCIAL

Compromete tejido subcutáneo, sin afectar fascia.

3

TOTAL

Afecta fascia y planos profundos.
Puede haber evisceración.



MENSAJE CLAVE

La dehiscencia es una complicación multifactorial. La identificación temprana de los factores de riesgo, la evaluación adecuada y el manejo oportuno son fundamentales para evitar progresión, infección y secuelas funcionales.



REFERENCIAS

- Blatnik J, et al. Wound dehiscence: risk factors and prevention. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2019.
- Leaper DJ, et al. Surgical site infection — a European perspective. Int Wound J. 2004.
- De Oliveira AC, et al. Surgical wound dehiscence: a review. Rev Col Bras Cir. 2020.
- Awad SS, et al. Factors affecting wound healing and dehiscence. Surg Clin North Am. 2021.

NECROSIS

Definición • Fisiopatología • Identificación



¿QUÉ ES?

Muerte de tejido (epidérmico, dérmico, subcutáneo o profundo) secundaria a **isquemia crítica** o **agresión tisular severa**.



¿POR QUÉ OCURRE?

- Isquemia por compromiso vascular (arterial o venoso).
- Tensión excesiva y compresión de tejidos.
- Inyección intraarterial inadvertida de sustancias.
- Infección severa.
- Uso inadecuado de energías (láser, radiofrecuencia, HIFU).
- Necrosis química por infiltrados o productos cáusticos.



CAMBIOS BIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

- Déficit de oxígeno → metabolismo anaerobio → caída de ATP.
- Falla de bombas iónicas (Na^+/K^+ ATPasa) → edema celular.
- Acumulación de lactato y acidosis.
- Aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- Liberación de enzimas lisosomales y proteasas.
- Activación de citocinas proinflamatorias ($\text{IL-1}\beta$, IL-6 , $\text{TNF-}\alpha$).
- Degradación de matriz extracelular y colágeno.



CAMBIOS BIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

- Déficit de oxígeno → metabolismo anaerobio → caída de ATP.
- Falla de bombas iónicas (Na^+/K^+ ATPasa) → edema celular.
- Acumulación de lactato y acidosis.
- Aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- Liberación de enzimas lisosomales y proteasas.
- Activación de citocinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α).
- Degradación de matriz extracelular y colágeno.



CLASIFICACIÓN (GRADO DE SEVERIDAD)

1

SUPERFICIAL

Afecta epidermis y dermis superficial. Eritema, palidez, necrosis seca.

2

PARCIAL

Afecta dermis profunda y/o tejido subcutáneo. Ampollas, necrosis húmeda.

3

TOTAL

Afecta todo el espesor de los tejidos y puede comprometer estructuras profundas.



¿CÓMO IDENTIFICAR?

- Cambios de color: palidez, cianosis, livedo, eritema violáceo, negro.
- Pérdida de sensibilidad en el área.
- Dolor desproporcionado (inicialmente).
- Temperatura local (fría o caliente).
- Evolución tórpida y progresiva.
- Formación de ampollas, esfacelos o escara.



EVALUACIÓN INICIAL

- Historia clínica y examen físico detallado.
- Lleterminar tiempo de evolución y extensión.
- Evaluar perfusión: llenado capilar, temperatura, pulsos distales.
- Fotografía clínica y medición del área afectada.
- Exámenes complementarios según necesidad: Doppler, oximetría tisular, hemograma, PCR.
- Descartar infección asociada.



MANEJO INICIAL

- Suspender causa desencadenante.
- Optimizar perfusión: mantener normotermia, oxigenación e hidratación adecuada.
- Control del dolor.



MANEJO AVANZADO

- Desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico (cuando esté delimitado).
- Terapias coadyuvantes: oxigenoterapia hiperbárica, plasma rico en plaquetas (PRP), factores de crecimiento.
- Coberturas biológicas o injertos en defectos extensos.



SEGUIMIENTO

- Control clínico frecuente.
- Monitoreo de signos de infección.
- Evaluar evolución del tejido viable.
- Ajuste del tratamiento según respuesta.
- Documentación fotográfica periódica.



NECROSIS

Definición • Fisiopatología • Identificación



¿QUÉ ES?

Muerte de tejido (epidérmico, dérmico, subcutáneo o profundo) secundaria a **isquemia crítica o agresión tisular severa**.



¿POR QUÉ OCURRE?

- Isquemia por compromiso vascular (arterial o venoso).
- Tensión excesiva y compresión de tejidos.
- Inyección intraarterial inadvertida de sustancias.
- Infección severa.
- Uso inadecuado de energías (láser, radiofrecuencia, HIFU).
- Necrosis química por infiltrados o productos cáusticos.



CAMBIOS BIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

- Déficit de oxígeno → metabolismo anaerobio → caída de ATP.
- Falla de bombas iónicas (Na^+/K^+ ATPasa) → edema celular.
- Acumulación de lactato y acidosis.
- Aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- Liberación de enzimas lisosomales y proteasas.
- Activación de citocinas proinflamatorias ($\text{IL-1}\beta$, IL-6 , $\text{TNF-}\alpha$).
- Degradación de matriz extracelular y colágeno.



CLASIFICACIÓN (GRADO DE SEVERIDAD)

1

SUPERFICIAL

Afecta epidermis y dermis superficial. Eritema, palidez, necrosis seca.

2

PARCIAL

Afecta dermis profunda y/o tejido subcutáneo. Ampollas, necrosis húmeda.

3

TOTAL

Afecta todo el espesor de los tejidos y puede comprometer estructuras profundas.



¿CÓMO IDENTIFICAR?

- Cambios de color: palidez, cianosis, livedo, eritema violáceo, negro.
- Pérdida de sensibilidad en el área.
- Dolor **desproporcionado** (inicialmente).
- Temperatura local (fría o caliente).
- Evolución tórpida y progresiva.
- Formación de ampollas, esfacelos o escara.



EVALUACIÓN INICIAL

- Historia clínica y examen físico detallado.
- Determinar **tiempo de evolución** y extensión.
- Evaluar perfusión: **llenado capilar**, temperatura, pulsos distales.
- Fotografía clínica y **medición del área afectada**.
- **Exámenes complementarios** según necesidad: Doppler, oximetría tisular, hemograma, PCR.
- Descartar infección asociada.



MANEJO INICIAL

- Suspender causa desencadenante.
- Optimizar perfusión: mantener normotermia, oxigenación e hidratación adecuada.
- Control del dolor.



MANEJO AVANZADO

- Desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico (cuando esté delimitado).
- Terapias coadyuvantes: oxigenoterapia hiperbárica, plasma rico en plaquetas (PRP), factores de crecimiento.
- Coberturas biológicas o injertos en defectos extensos.



SEGUIMIENTO

- Control clínico frecuente.
- Monitoreo de signos de infección.
- Evaluar evolución del tejido viable.
- Ajuste del tratamiento según respuesta.
- Documentación fotográfica periódica.



PREVENCIÓN DE NECROSIS

- Técnica adecuada y conocimiento anatomofuncional.
- Aspiración previa en infiltraciones y uso de cánulas.
- Evitar compresión excesiva y tensión de tejidos.
- Parámetros seguros en dispositivos de energía.
- Optimizar estado clínico y perfusión del paciente.



ALTERACIONES SENSORIALES: FISIOPATOLOGÍA

La alteración sensorial comienza mucho antes de que el paciente la perciba.



El sistema nervioso periférico es altamente susceptible a agresiones mecánicas, isquémicas e inflamatorias.

1 LESIÓN DE FIBRAS NERVIOSAS

Dependiendo del tipo de fibra afectada, las manifestaciones clínicas serán distintas.



Fibras Aβ

- Tacto fino
- Presión
- Vibración



Fibras Aδ

- Dolor agudo
- Frío
- Estímulos mecánicos

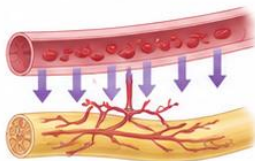


Fibras C

- Dolor difuso
- Calor
- Prurito
- Inflamación neurogénica

2 ISQUEMIA NEURAL

La inflamación y el edema aumentan la presión intersticial, reduciendo la perfusión de los vasa nervorum.



CONSECUENCIAS

- Hipoxia axonal
- Déficit energético (↓ ATP)
- Disminución de la conducción nerviosa
- Alteración de la sensibilidad

3 INFLAMACIÓN NEUROGÉNICA

Liberación de mediadores por terminaciones nerviosas:

- Sustancia P
- CGRP
- Bradicina
- IL-1β
- TNF-α
- Prostaglandinas

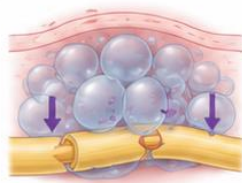


RESULTADO

- ✓ Vasodilatación
- ✓ Mayor permeabilidad vascular
- ✓ Dolor
- ✓ Hiperalgesia
- ✓ Edema

4 EDEMA Y COMPRESIÓN NERVIOSA

El aumento del líquido intersticial produce:



- Compresión mecánica del nervio
- Alteración del transporte axoplásmico
- Disminución de la velocidad de conducción
- Parestias e hipoestesia

5 DESMIELINIZACIÓN TRANSITORIA

La lesión inflamatoria puede afectar la vaina de mielina sin provocar una sección completa del nervio.



MANIFESTACIONES

- Conducción lenta
- Disminución de la sensibilidad
- Recuperación gradual con regeneración tisular

6 SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL

PERIFÉRICA

Disminución del umbral de activación de los nociceptores. Respuesta exagerada a estímulos locales.



CENTRAL

Hiperexcitabilidad del asta dorsal de la médula espinal. Persistencia del dolor incluso después de la resolución de la lesión.



MENSAJE CLAVE

Las alteraciones sensoriales posquirúrgicas no dependen únicamente de la lesión nerviosa; representan la **interacción entre inflamación, isquemia, edema, desmielinización y mecanismos de sensibilización del sistema nervioso.**



REFERENCIAS

- IASP (International Association for the Study of Pain)
- Jensen TS, Baron R. Pain. 2003.
- Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuron. 2009.
- Stecco C et al. Journal of Anatomy. 2014.
- Dellon AL. Evaluation of Sensibility and Re-education of Sensation. 1997.

ALTERACIONES SENSORIALES: FISIOPATOLOGÍA

La alteración sensorial comienza mucho antes de que el paciente la perciba.



El sistema es altamente agresivo e inflamatorio.

1 LESIÓN DE FIBRAS NERVIOSAS

Dependiendo del tipo de fibra afectada, las manifestaciones clínicas serán distintas.



Fibras A β

- Tacto fino
- Presión
- Vibración



Fibras A δ

- Dolor agudo
- Frío
- Estímulos mecánicos

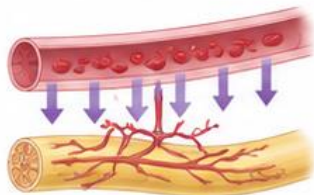


Fibras C

- Dolor difuso
- Calor
- Prurito
- Inflamación neurogénica

2 ISQUEMIA NEURAL

La inflamación y el edema aumentan la presión intersticial, reduciendo la perfusión de los vasa nervorum.



CONSECUENCIAS

- Hipoxia axonal
- Déficit energético ($\downarrow$ ATP)
- Disminución de la conducción nerviosa
- Alteración de la sensibilidad

3 INFLAMACIÓN NEUROGÉNICA

Liberación de mediadores por terminaciones nerviosas:

- Sustancia P
- CGRP
- Bradicinina
- IL-1 β
- TNF- α
- Prostaglandinas

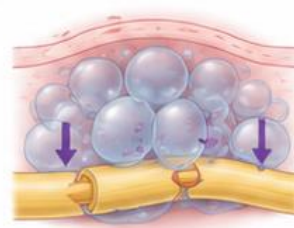


RESULTADO

- ✓ Vasodilatación
- ✓ Mayor permeabilidad vascular
- ✓ Dolor
- ✓ Hiperalgnesia
- ✓ Edema

4 EDEMA Y COMPRESIÓN NERVIOSA

El aumento del líquido intersticial produce:



- Compresión mecánica del nervio
- Alteración del transporte axoplásmico
- Disminución de la velocidad de conducción
- Parestesias e hipoestesia

5 DESMIELINIZACIÓN TRANSITORIA

La lesión inflamatoria puede afectar la vaina de mielina sin provocar una sección completa del nervio.



MANIFESTACIONES

- Conducción lenta
- Disminución de la sensibilidad
- Recuperación gradual con regeneración tisular



ACIONES SENSORIALES: TOLOGÍA

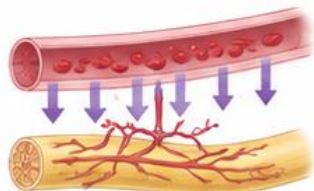
comienza mucho antes de que el paciente la perciba.



El sistema nervioso periférico es altamente susceptible a agresiones mecánicas, isquémicas e inflamatorias.

2 ISQUEMIA NEURAL

La inflamación y el edema aumentan la presión intersticial, reduciendo la perfusión de los vasa nervorum.



CONSECUENCIAS

- Hipoxia axonal
- Déficit energético ($\downarrow$ ATP)
- Disminución de la conducción nerviosa
- Alteración de la sensibilidad

3 INFLAMACIÓN NEUROGÉNICA

Liberación de mediadores por terminaciones nerviosas:

- Sustancia P
- CGRP
- Bradicina
- IL-1 β
- TNF- α
- Prostaglandinas

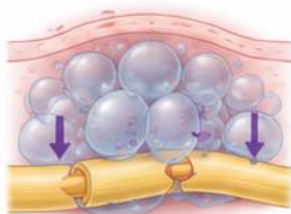


RESULTADO

- ✓ Vasodilatación
- ✓ Mayor permeabilidad vascular
- ✓ Dolor
- ✓ Hiperalgnesia
- ✓ Edema

4 EDEMA Y COMPRESIÓN NERVIOSA

El aumento del líquido intersticial produce:



- Compresión mecánica del nervio
- Alteración del transporte axoplásmico
- Disminución de la velocidad de conducción
- Parestesias e hipoestesia

5 DESMIELINIZACIÓN TRANSITORIA

La lesión inflamatoria puede afectar la vaina de mielina sin provocar una sección completa del nervio.



MANIFESTACIONES

- Conducción lenta
- Disminución de la sensibilidad
- Recuperación gradual con regeneración tisular

6 SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL

PERIFÉRICA



Disminución del umbral de activación de los nociceptores. Respuesta exagerada a estímulos locales.

CENTRAL



Hiperexcitabilidad del asta dorsal de la médula espinal. Persistencia del dolor incluso después de la resolución de la lesión.



REFERENCIAS

ALTERACIONES SENSORIALES: FISIOPATOLOGÍA

La alteración sensorial comienza mucho antes de que el paciente la perciba.



El sistema nervioso periférico es altamente susceptible a agresiones mecánicas, isquémicas e inflamatorias.

1 LESIÓN DE FIBRAS NERVIOSAS

Dependiendo del tipo de fibra afectada, las manifestaciones clínicas serán distintas.



Fibras Aβ

- Tacto fino
- Presión
- Vibración



Fibras Aδ

- Dolor agudo
- Frío
- Estímulos mecánicos

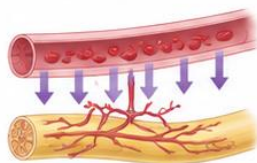


Fibras C

- Dolor difuso
- Calor
- Prurito
- Inflamación neurogénica

2 ISQUEMIA NEURAL

La inflamación y el edema aumentan la presión intersticial, reduciendo la perfusión de los vasa nervorum.



CONSECUENCIAS

- Hipoxia axonal
- Déficit energético (↓ ATP)
- Disminución de la conducción nerviosa
- Alteración de la sensibilidad

3 INFLAMACIÓN NEUROGÉNICA

Liberación de mediadores por terminaciones nerviosas:

- Sustancia P
- CGRP
- Bradicina
- IL-1β
- TNF-α
- Prostaglandinas

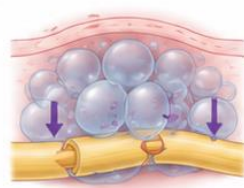


RESULTADO

- ✓ Vasodilatación
- ✓ Mayor permeabilidad vascular
- ✓ Dolor
- ✓ Hiperalgesia
- ✓ Edema

4 EDEMA Y COMPRESIÓN NERVIOSA

El aumento del líquido intersticial produce:



- Compresión mecánica del nervio
- Alteración del transporte axoplásmico
- Disminución de la velocidad de conducción
- Parestesias e hipoestesia

5 DESMIELINIZACIÓN TRANSITORIA

La lesión inflamatoria puede afectar la vaina de mielina sin provocar una sección completa del nervio.



MANIFESTACIONES

- Conducción lenta
- Disminución de la sensibilidad
- Recuperación gradual con regeneración tisular

6 SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL

PERIFÉRICA

Disminución del umbral de activación de los nociceptores. Respuesta exagerada a estímulos locales.



CENTRAL

Hiperexcitabilidad del asta dorsal de la médula espinal. Persistencia del dolor incluso después de la resolución de la lesión.



MENSAJE CLAVE

Las alteraciones sensoriales posquirúrgicas no dependen únicamente de la lesión nerviosa; representan la **interacción entre inflamación, isquemia, edema, desmielinización y mecanismos de sensibilización del sistema nervioso.**



REFERENCIAS

- IASP (International Association for the Study of Pain)
- Jensen TS, Baron R. Pain. 2003.
- Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuron. 2009.
- Stecco C et al. Journal of Anatomy. 2014.
- Dellon AL. Evaluation of Sensibility and Re-education of Sensation. 1997.

ALTERACIONES SENSORIALES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones sensoriales son cambios en la percepción o en la respuesta a los estímulos, que pueden comprometer la calidad de vida del paciente.



HIPOESTESIA

Disminución de la sensibilidad para percibir estímulos (tacto, presión, temperatura, dolor). Puede ser **parcial** o **completa**.



HIPERESTESIA

Aumento **exagerado** de la sensibilidad ante estímulos normales. Respuesta elevada a estímulos que habitualmente **no generan dolor**.



DISESTESIA

Sensación **desagradable y anormal** que ocurre de manera espontánea o ante estímulos, descrita como quemazón, ardor, electricidad, entre otras.



PARESTESIA

Sensaciones anormales no dolorosas, como **hormigueo**, **adormecimiento**, **pinchazos** o sensación de "corrientazos".



ALODINIA

Dolor provocado por un estímulo que **normalmente no lo genera**, como el tacto ligero o el roce de la ropa sobre la piel.



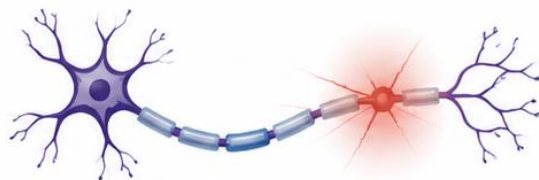
HIPERALGESIA

Aumento de la respuesta dolorosa ante un estímulo que normalmente es doloroso, percibido de **forma más intensa**.



Estas manifestaciones reflejan el grado y tipo de lesión o disfunción del **sistema nervioso periférico y central**.

CONTINUO DE RESPUESTA SENSORIAL



Hipoestesia

Normalidad sensorial

Hiperestesia /
Alodinia /
Hiperalgnesia



Estímulo leve



Indoloro en condiciones normales



Estímulo moderado



Puede ser doloroso (alodinia)



Estímulo nocivo



Dolor exacerbado (hiperalgesia)



MENSAJE CLAVE

Reconocer correctamente las manifestaciones clínicas permite establecer un diagnóstico funcional preciso, orientar el tratamiento y monitorizar la evolución del paciente.

ALTERACIONES SENSORIALES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones sensoriales son cambios en la percepción o en la respuesta a los estímulos, que pueden comprometer la calidad de vida del paciente.



HIPOESTESIA

Disminución de la sensibilidad para percibir estímulos (tacto, presión, temperatura, dolor). Puede ser **parcial** o **completa**.



HIPERESTESIA

Aumento **exagerado** de la sensibilidad ante estímulos normales. Respuesta elevada a estímulos que habitualmente **no generan dolor**.



DISESTESIA

Sensación **desagradable y anormal** que ocurre de manera espontánea o ante estímulos, descrita como quemazón, ardor, electricidad, entre otras.



PARESTESIA

Sensaciones anormales no



ALODINIA

Dolor provocado por un



HIPERALGESIA

Aumento de la respuesta

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones sensoriales son cambios en la percepción o en la respuesta a los estímulos, que pueden comprometer la calidad de vida del paciente.



HIPOESTESIA

Disminución de la sensibilidad para percibir estímulos (tacto, presión, temperatura, dolor). Puede ser **parcial** o **completa**.



HIPERESTESIA

Aumento **exagerado** de la sensibilidad ante estímulos normales. Respuesta elevada a estímulos que habitualmente **no generan dolor**.



DISESTESIA

Sensación **desagradable y anormal** que ocurre de manera espontánea o ante estímulos, descrita como quemazón, ardor, electricidad, entre otras.



PARESTESIA

Sensaciones anormales no dolorosas, como **hormigueo**, **adormecimiento**, **pinchazos** o sensación de “corrientazos”.



ALODINIA

Dolor provocado por un estímulo que **normalmente no lo genera**, como el tacto ligero o el roce de la ropa sobre la piel.



HIPERALGESIA

Aumento de la respuesta dolorosa ante un estímulo que normalmente es **doloroso**, percibido de **forma más intensa**.

ES



Estas manifestaciones reflejan el grado y tipo de lesión o disfunción del **sistema nervioso periférico y central**.

STESIA

desagradable y
ocurre de manera

CONTINUO DE RESPUESTA SENSORIAL



ALTERACIONES SENSORIALES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones sensoriales son cambios en la percepción o en la respuesta a los estímulos, que pueden comprometer la calidad de vida del paciente.



HIPOESTESIA

Disminución de la sensibilidad para percibir estímulos (tacto, presión, temperatura, dolor). Puede ser **parcial** o **completa**.



HIPERESTESIA

Aumento **exagerado** de la sensibilidad ante estímulos normales. Respuesta elevada a estímulos que habitualmente **no generan dolor**.



DISESTESIA

Sensación **desagradable y anormal** que ocurre de manera espontánea o ante estímulos, descrita como quemazón, ardor, electricidad, entre otras.



PARESTESIA

Sensaciones anormales no dolorosas, como **hormigueo**, **adormecimiento**, **pinchazos** o sensación de "corrientazos".



ALODINIA

Dolor provocado por un estímulo que **normalmente no lo genera**, como el tacto ligero o el roce de la ropa sobre la piel.



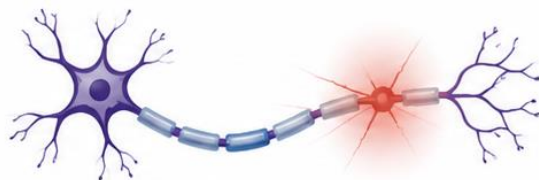
HIPERALGESIA

Aumento de la respuesta dolorosa ante un estímulo que normalmente es doloroso, percibido de **forma más intensa**.



Estas manifestaciones reflejan el grado y tipo de lesión o disfunción del **sistema nervioso periférico y central**.

CONTINUO DE RESPUESTA SENSORIAL



Hipoestesia

Normalidad sensorial

Hiperestesia / Alodinia / Hiperalgesia



Estímulo leve



Indoloro en condiciones normales



Estímulo moderado



Puede ser doloroso (alodinia)



Estímulo nocivo



Dolor exacerbado (hiperalgesia)



MENSAJE CLAVE

Reconocer correctamente las manifestaciones clínicas permite establecer un diagnóstico funcional preciso, orientar el tratamiento y monitorizar la evolución del paciente.

EVALUACIÓN FUNCIONAL

(DE LA SENSIBILIDAD)



La evaluación sistemática de la sensibilidad permite identificar alteraciones, establecer un diagnóstico funcional preciso y monitorizar la evolución del paciente.

1

MONOFILAMENTOS DE SEMMES-WEINSTEIN



Se aplica el filamento perpendicularmente sobre la piel hasta que se doble ligeramente.

Qué evalúa:
Umbral de tacto/ presión protectora.

2

DISCRIMINACIÓN DE DOS PUNTOS



Se aplican dos puntas simultáneamente a separaciones variables.

Qué evalúa:
Agudeza táctil, integridad de fibras A β .

3

ALGODÓN (TACTO LIGERO)



Se desliza suavemente sobre la piel en diferentes áreas.

Qué evalúa:
Percepción del tacto ligero (fibras A β).

4

5

DIAPASÓN 128 Hz

6

TUBOS CALIENTE/FRÍO

7

ESCALA EVA

8

EVALUACIÓN FUNCIONAL

(DE LA SENSIBILIDAD)



La evaluación sistemática de la sensibilidad permite identificar alteraciones, establecer un diagnóstico funcional preciso y monitorizar la evolución del paciente.

1

MONOFILAMENTOS DE SEMMES-WEINSTEIN



Se aplica el filamento perpendicularmente sobre la piel hasta que se doble ligeramente.

Qué evalúa:
Umbral de tacto/ presión protectora.

2

DISCRIMINACIÓN DE DOS PUNTOS



Se aplican dos puntas simultáneamente a separaciones variables.

Qué evalúa:
Agudeza táctil, integridad de fibras A β .

3

ALGODÓN (TACTO LIGERO)



Se desliza suavemente sobre la piel en diferentes áreas.

Qué evalúa:
Percepción del tacto ligero (fibras A β).

4

P



5

DIAPASÓN 128 Hz (VIBRACIÓN)

6

TUBOS CALIENTE/FRÍO (SENSIBILIDAD TÉRMICA)

7

ESCALA EVA (DOLOR)

8

M

EVALUACIÓN FUNCIONAL

(DE LA SENSIBILIDAD)



La evaluación sistemática de la sensibilidad permite identificar alteraciones, establecer un diagnóstico funcional preciso y monitorizar la evolución del paciente.

1

MONOFILAMENTOS DE SEMMES-WEINSTEIN



Se aplica el filamento perpendicularmente sobre la piel hasta que se doble ligeramente.

Qué evalúa:
Umbral de tacto/ presión protectora.

2

DISCRIMINACIÓN DE DOS PUNTOS



Se aplican dos puntas simultáneamente a separaciones variables.

Qué evalúa:
Agudeza táctil, integridad de fibras Aβ.

3

ALGODÓN (TACTO LIGERO)



Se desliza suavemente sobre la piel en diferentes áreas.

Qué evalúa:
Percepción del tacto ligero (fibras Aβ).

4

PIN-PRICK (DOLOR SUPERFICIAL)



Estimula la piel con un objeto punzante estéril de manera leve.

Qué evalúa:
Sensibilidad dolorosa superficial (fibras Aδ).

5

DIAPASÓN 128 Hz (VIBRACIÓN)



Se coloca la base del diapasón vibrando sobre una prominencia ósea.

Qué evalúa:

6

TUBOS CALIENTE/FRÍO (SENSIBILIDAD TÉRMICA)



Se aplican los tubos con temperaturas diferentes en la piel.

Qué evalúa:

7

ESCALA EVA (DOLOR)



El paciente marca la intensidad de su dolor

8

MAPEO SENSORIAL



El paciente señala en el diagrama corporal las áreas de alteración sensitiva.

Qué evalúa:



funcional preciso y monitorizar la evolución del paciente.

1

MONOFILAMENTOS DE SEMMES-WEINSTEIN



Se aplica el filamento perpendicularmente sobre la piel hasta que se doble ligeramente.

Qué evalúa:
Umbral de tacto/ presión protectora.

2

DISCRIMINACIÓN DE DOS PUNTOS



Se aplican dos puntas simultáneamente a separaciones variables.

Qué evalúa:
Agudeza táctil, integridad de fibras A β .

3

ALGODÓN (TACTO LIGERO)



Se desliza suavemente sobre la piel en diferentes áreas.

Qué evalúa:
Percepción del tacto ligero (fibras A β).

4

PIN-PRICK (DOLOR SUPERFICIAL)



Estimula la piel con un objeto punzante estéril de manera leve.

Qué evalúa:
Sensibilidad dolorosa superficial (fibras A δ).

5

DIAPASÓN 128 Hz (VIBRACIÓN)



Se coloca la base del diapasón vibrando sobre una prominencia ósea.

Qué evalúa:
Sensibilidad vibratoria (fibras A β mielinizadas).

6

TUBOS CALIENTE/FRÍO (SENSIBILIDAD TÉRMICA)



Se aplican los tubos con temperaturas diferentes en la piel.

Qué evalúa:
Percepción de calor y frío (fibras A δ y C).

7

ESCALA EVA (DOLOR)



El paciente marca la intensidad de su dolor de 0 (sin dolor) a 10 (peor dolor imaginable).

Qué evalúa:
Intensidad subjetiva del dolor.

8

MAPEO SENSORIAL



El paciente señala en un diagrama corporal las áreas de alteración sensitiva.

Qué evalúa:
Localización, tipo y extensión de las alteraciones sensoriales.



MENSAJE CLAVE La combinación de pruebas sensoriales permite una evaluación completa y objetiva de las alteraciones sensoriales, fundamental para planificar intervenciones efectivas y personalizadas.

EVALUACIÓN FUNCIONAL

(DE LA SENSIBILIDAD)



OBJETIVO

Detectar, cuantificar y localizar alteraciones sensoriales para guiar el tratamiento y evaluar la respuesta terapéutica.



La evaluación sistemática de la sensibilidad permite identificar alteraciones, establecer un diagnóstico funcional preciso y monitorizar la evolución del paciente.

1 MONOFILAMENTOS DE SEMMES-WEINSTEIN



Se aplica el filamento perpendicularmente sobre la piel hasta que se doble ligeramente.

Qué evalúa:
Umbral de tacto/ presión protectora.

2 DISCRIMINACIÓN DE DOS PUNTOS



Se aplican dos puntas simultáneamente a separaciones variables.

Qué evalúa:
Agudeza táctil, integridad de fibras Aβ.

3 ALGODÓN (TACTO LIGERO)



Se desliza suavemente sobre la piel en diferentes áreas.

Qué evalúa:
Percepción del tacto ligero (fibras Aβ).

4 PIN-PRICK (DOLOR SUPERFICIAL)



Estimula la piel con un objeto punzante estéril de manera leve.

Qué evalúa:
Sensibilidad dolorosa superficial (fibras Aδ).

5 DIAPASÓN 128 Hz (VIBRACIÓN)



Se coloca la base del diapasón vibrando sobre una prominencia ósea.

Qué evalúa:
Sensibilidad vibratoria (fibras Aβ mielinizadas).

6 TUBOS CALIENTE/FRÍO (SENSIBILIDAD TÉRMICA)



Se aplican los tubos con temperaturas diferentes en la piel.

Qué evalúa:
Percepción de calor y frío (fibras Aδ y C).

7 ESCALA EVA (DOLOR)



El paciente marca la intensidad de su dolor de 0 (sin dolor) a 10 (peor dolor imaginable).

Qué evalúa:
Intensidad subjetiva del dolor.

8 MAPEO SENSORIAL



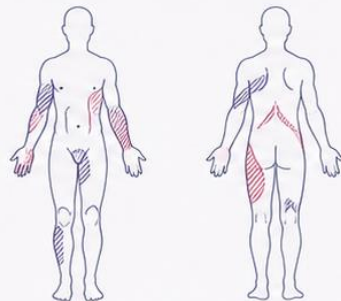
El paciente señala en un diagrama corporal las áreas de alteración sensitiva.

Qué evalúa:
Localización, tipo y extensión de las alteraciones sensoriales.

PRINCIPIOS PARA UNA EVALUACIÓN CONFIABLE

- ✓ Explicar el procedimiento al paciente.
- ✓ Evaluar áreas simétricas.
- ✓ Iniciar en zona normal para referencia.
- ✓ Ambiente tranquilo y sin distracciones.
- ✓ Registrar y comparar resultados en cada sesión.

MAPA SENSORIAL: EJEMPLO



Hipoestesia

Hiperestesia

Alodinia

Parestesia



MENSAJE CLAVE La combinación de pruebas sensoriales permite una evaluación completa y objetiva de las alteraciones sensoriales, fundamental para planificar intervenciones efectivas y personalizadas.

USO DE SUSTANCIAS ACTIVAS REGENERATIVAS EN COMPLICACIONES POSQUIRÚRGICAS SENSITIVAS

El soporte bioactivo acelera la recuperación nerviosa, reduce la inflamación, mejora la perfusión y modula el dolor, optimizando el proceso de reparación tisular.

COMPLICACIONES SENSORIALES MÁS FRECUENTES



Hipoestesia



Hiperestesia



Disestesia



Parestesia



Alodinia



Hiperalgesia



MECANISMOS DE ACCIÓN

- ✓ Disminuyen la inflamación y el edema
- ✓ Mejoran la microcirculación y la oxigenación
- ✓ Protegen y regeneran las fibras nerviosas
- ✓ Estimulan la mielinización y la conducción neural
- ✓ Modulan el dolor y la sensibilización periférica y central
- ✓ Aceleran la reparación y la remodelación tisular

OTRAS SUSTANCIAS ACTIVAS ÚTILES EN LA RECUPERACIÓN SENSORIAL

ANTIINFLAMATORIAS Y
ANTIOXIDANTES

CIRCULACIÓN Y
OXIGENACIÓN

NEUROPROTECTORAS Y
Y REGENERATIVAS

MODULADORAS
DEL DOLOR

SUPOORTE
METABÓLICO

AS ACTIVAS REGENERATIVAS

QUIRÚRGICAS SENSITIVAS

duce la inflamación, mejora la perfusión y modula el dolor,



ndinia



Hiperalgnesia



MECANISMOS DE ACCIÓN

- ✓ Disminuyen la inflamación y el edema
- ✓ Mejoran la microcirculación y la oxigenación
- ✓ Protegen y regeneran las fibras nerviosas
- ✓ Estimulan la mielinización y la conducción neural
- ✓ Modulan el dolor y la sensibilización periférica y central
- ✓ Aceleran la reparación y la remodelación tisular

N SENSORIAL

TECTORA
Y
ERATIVAS

MODULADORAS
DEL DOLOR

SUPORTE
METABÓLICO



OBJETIVO

Favorecer la regeneración neural y la modulación de la inflamación para recuperar la sensibilidad de forma más rápida y segura.

EJEMPLO DE ACTIVO REGENERATIVO

VITAMINAS ADEK2 300.000 UI



VÍA: IM



FRECUENCIA: cada 15 días



DOSIS: 300.000 UI



DURACIÓN SUGERIDA:
4 a 8 semanas (según evaluación clínica)



S



Alodinia



Hiperalgesia



MECANISMOS DE ACCIÓN

- ✓ Disminuyen la inflamación y el edema
- ✓ Mejoran la microcirculación y la oxigenación
- ✓ Protegen y regeneran las fibras nerviosas
- ✓ Estimulan la mielinización y la conducción neural
- ✓ Modulan el dolor y la sensibilización periférica y central
- ✓ Aceleran la reparación y la remodelación tisular

CIÓN SENSORIAL

PROTECTORAS Y GENERATIVAS

obalamina (IM)
na (EV/IM)
lipoico (EV/IM)
y PN (IM/ID)
eos bioactivos

MODULADORAS DEL DOLOR

- Gabapentina
- Pregabalina
- Magnesio (IM/VO)
- Melatonina (VO/SL)

SUPORTE METABÓLICO

- Coenzima Q10 (EV/IM)
- NADH / NAD+ (EV)
- L-Arginina (IM/EV)
- Vitamina D (según niveles)

EJEMPLO DE ACTIVO REGENERATIVO

VITAMINAS ADEK2 300.000 UI



VÍA: IM



FRECUENCIA: cada 15 días



DOSIS: 300.000 UI



DURACIÓN SUGERIDA:
4 a 8 semanas (según evaluación clínica)



INDICACIONES CLÍNICAS

- ✓ Neuropraxia por tracción, compresión o edema
- ✓ Parestesias y disestesias posquirúrgicas
- ✓ Dolor neuropático o sensibilización periférica
- ✓ Recuperación de sensibilidad tras procedimientos estéticos o reconstructivos





Hipoestesia



Hiperestesia



Disestesia



Parestesia



Alodinia



Hiperalgesia



- ✓ Mejoran la microcirculación y la oxigenación
- ✓ Protegen y regeneran las fibras nerviosas
- ✓ Estimulan la mielinización y la conducción neuronal
- ✓ Modulan el dolor y la sensibilización periférica y central
- ✓ Aceleran la reparación y la remodelación tisular

OTRAS SUSTANCIAS ACTIVAS ÚTILES EN LA RECUPERACIÓN SENSORIAL

ANTIINFLAMATORIAS Y ANTIOXIDANTES	CIRCULACIÓN Y OXIGENACIÓN	NEUROPROTECTORAS Y REGENERATIVAS	MODULADORAS DEL DOLOR	SUPOORTE METABÓLICO
• Vitamina C (EV/IM) • Glutathión (EV) • Resveratrol (EV/IM) • N-Acetilcisteína (EV/IM)	• Pentoxifilina (EV/IM) • Complejo B (IM) • Extracto de Ginkgo biloba (EV) • L-Carnitina (EV/IM)	• Metilcobalamina (IM) • Citicolina (EV/IM) • Alpha Lipoico (EV/IM) • PDRN / PN (IM/ID) • Péptidos bioactivos	• Gabapentina • Pregabalina • Magnesio (IM/VO) • Melatonina (VO/SL)	• Coenzima Q10 (EV/IM) • NADH / NAD⁺ (EV) • L-Arginina (IM/EV) • Vitamina D (según niveles)



MENSAJE CLAVE

El uso estratégico de sustancias activas regenerativas, como las **Vitaminas ADEK2 300.000 UI vía IM cada 15 días**, potencia la reparación nerviosa, reduce las complicaciones sensoriales y mejora los resultados clínicos.

USO DE SUSTANCIAS ACTIVAS REGENERATIVAS

EN COMPLICACIONES POSQUIRÚRGICAS SENSITIVAS

El soporte bioactivo acelera la recuperación nerviosa, reduce la inflamación, mejora la perfusión y modula el dolor, optimizando el proceso de reparación tisular.

COMPLICACIONES SENSORIALES MÁS FRECUENTES



MECANISMOS DE ACCIÓN

- ✓ Disminuyen la inflamación y el edema
- ✓ Mejoran la microcirculación y la oxigenación
- ✓ Protegen y regeneran las fibras nerviosas
- ✓ Estimulan la mielinización y la conducción neural
- ✓ Modulan el dolor y la sensibilización periférica y central
- ✓ Aceleran la reparación y la remodelación tisular

OTRAS SUSTANCIAS ACTIVAS ÚTILES EN LA RECUPERACIÓN SENSORIAL

ANTIINFLAMATORIAS Y ANTIOXIDANTES	CIRCULACIÓN Y OXIGENACIÓN	NEUROPROTECTORAS Y REGENERATIVAS	MODULADORAS DEL DOLOR	SUPOORTE METABÓLICO
• Vitamina C (EV/IM) • Glutatión (EV) • Resveratrol (EV/IM) • N-Acetilcisteína (EV/IM)	• Pentoxifilina (EV/IM) • Complejo B (IM) • Extracto de Ginkgo biloba (EV) • L-Carnitina (EV/IM)	• Metilcobalamina (IM) • Citicolina (EV/IM) • Alpha Lipoico (EV/IM) • PDRN / PN (IM/ID) • Péptidos bioactivos	• Gabapentina • Pregabalina • Magnesio (IM/VO) • Melatonina (VO/SL)	• Coenzima Q10 (EV/IM) • NADH / NAD+ (EV) • L-Arginina (IM/EV) • Vitamina D (según niveles)



MENSAJE CLAVE

El uso estratégico de sustancias activas regenerativas, como las **Vitaminas ADEK2 300.000 UI** vía IM cada 15 días, potencia la reparación nerviosa, reduce las complicaciones sensoriales y mejora los resultados clínicos.



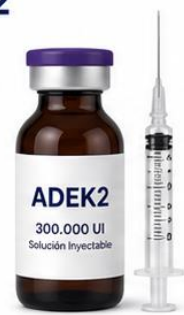
OBJETIVO

Favorecer la regeneración neural y la modulación de la inflamación para recuperar la sensibilidad de forma más rápida y segura.

EJEMPLO DE ACTIVO REGENERATIVO

VITAMINAS ADEK2 300.000 UI

- ✓ **VÍA:** IM
- ✓ **FRECUENCIA:** cada 15 días
- ✓ **DOSIS:** 300.000 UI
- ✓ **DURACIÓN SUGERIDA:** 4 a 8 semanas (según evaluación clínica)



INDICACIONES CLÍNICAS

- ✓ Neuropaxia por tracción, compresión o edema
- ✓ Parestesias y disestesias posquirúrgicas
- ✓ Dolor neuropático o sensibilización periférica
- ✓ Recuperación de sensibilidad tras procedimientos estéticos o reconstructivos



MANEJO REGENERATIVO IM DEHISCENCIA Y NECROSIS

El soporte bioactivo por vía intramuscular optimiza la cicatrización, mejora la perfusión, reduce la inflamación y favorece la regeneración tisular en complicaciones posquirúrgicas.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

DEHISCENCIA	NECROSIS
- Favorecer la angiogénesis y la perfusión local. - Estimular la síntesis de colágeno y matriz extracelular. - Reducir la inflamación y el edema. - Acelerar el cierre de la herida y mejorar la calidad del tejido.	- Mejorar la perfusión tisular y la oxigenación. - Disminuir el estrés oxidativo y la inflamación. - Favorecer la regeneración del tejido viable. - Limitar la progresión del daño y prevenir infecciones.

PROTOCOLO REGENERATIVO IM SUGERIDO

ACTIVO	DOSIS	FRECUENCIA	OBJETIVO PRINCIPAL
ADEK2 Vitaminas ADEK2	300.000 UI	Cada 15 días	Modulación inmune, reparación tisular y mantenimiento de la matriz extracelular.
C Vitamina C	200 mg	Semanal	Síntesis de colágeno, acción antioxidante y reparación tisular.
GSH Glutatióna	300 mg	Semanal	Antioxidante maestro, detoxificación y protección celular.
Arg L-Arginina	300 mg	Semanal	Aumenta la producción de óxido nítrico, mejora la perfusión y angiogénesis.
Zn Zinc	20 mg	Semanal	Cicatrización, síntesis de colágeno y soporte inmunológico.



OBJETIVO

Acelerar la reparación tisular, prevenir la progresión del daño y favorecer la recuperación funcional con seguridad y eficacia.



TERAPIAS COMPLEMENTARIAS A ASOCIAR SIEMPRE QUE SEA POSIBLE



Fotobiomodulación (LED/Láser de baja potencia)
Estimula la reparación y reduce la inflamación.



Láser de baja potencia
Mejora la microcirculación y la regeneración celular.



Curaciones avanzadas
Ambiente húmedo controlado y apósitos bioactivos.



Optimización nutricional
Proteínas, vitaminas y minerales para la regeneración.



Control metabólico
Manejo de glucemia, anemia, obesidad e inflamación.



Descarga mecánica de la herida
Reducción de tensión y presión sobre el tejido.

BENEFICIOS ESPERADOS

Mejor perfusión y oxigenación tisular

Reducción de la inflamación y del estrés oxidativo

Mayor síntesis de colágeno y matriz extracelular

Cicatrización más rápida y de mejor calidad

Menor riesgo de infecciones y complicaciones



NOTA: Las dosificaciones pueden ajustarse según la evolución clínica del paciente y el criterio profesional. La combinación de estos activos potencia la reparación tisular y reduce el tiempo de recuperación.



OBSERVACIÓN IMPORTANTE

Este protocolo debe ser individualizado según la evaluación clínica, la extensión del daño tisular, comorbilidades del paciente y respuesta al tratamiento.

MANEJO REGENERATIVO IM DEHISCENCIA Y NECROSIS

El soporte bioactivo por vía intramuscular optimiza la cicatrización, mejora la perfusión, reduce la inflamación y favorece la regeneración tisular en complicaciones posquirúrgicas.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

 DEHISCENCIA	 NECROSIS
✓ Favorecer la angiogénesis y la perfusión local. ✓ Estimular la síntesis de colágeno y matriz extracelular. ✓ Reducir la inflamación y el edema. ✓ Acelerar el cierre de la herida y mejorar la calidad del tejido.	✓ Mejorar la perfusión tisular y la oxigenación. ✓ Disminuir el estrés oxidativo y la inflamación. ✓ Favorecer la regeneración del tejido viable. ✓ Limitar la progresión del daño y prevenir infecciones.

PROTOCOLO REGENERATIVO IM SUGERIDO

ACTIVO	DOSIS	FRECUENCIA	OBJETIVO PRINCIPAL
 Vitaminas ADEK2	300.000 UI	Cada 15 días	Modulación inmune, reparación tisular y mantenimiento de la matriz extracelular.



✓ Acelerar el cierre de la herida y mejorar la calidad del tejido.

✓ Limitar la progresión del daño y prevenir infecciones.

PROTOCOLO REGENERATIVO IM SUGERIDO

ACTIVO	DOSIS	FRECUENCIA	OBJETIVO PRINCIPAL
 Vitaminas ADEK2	300.000 UI	Cada 15 días	Modulación inmune, reparación tisular y mantenimiento de la matriz extracelular.
 Vitamina C	200 mg	Semanal	Síntesis de colágeno, acción antioxidante y reparación tisular.
 Glutatióna	300 mg	Semanal	Antioxidante maestro, detoxificación y protección celular.
 L-Arginina	300 mg	Semanal	Aumenta la producción de óxido nítrico, mejora la perfusión y angiogénesis.
 Zinc	20 mg	Semanal	Cicatrización, síntesis de colágeno y soporte inmunológico.

BENEFICIOS ESPERADOS



Mejor perfusión
y oxigenación
tisular



Reducción de la
inflamación y del
estrés oxidativo



Mayor síntesis
de colágeno y
matriz extracelular



Cicatrización
más rápida y
de mejor calidad



M
ir
c



NOTA: Las dosificaciones pueden ajustarse según la evolución clínica del paciente y el criterio profesional.
La combinación de estos activos potencia la reparación tisular y reduce el tiempo de recuperación.

MANEJO REGENERATIVO IM DEHISCENCIA Y NECROSIS

El soporte bioactivo por vía intramuscular optimiza la cicatrización, mejora la perfusión, reduce la inflamación y favorece la regeneración tisular en complicaciones posquirúrgicas.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

DEHISCENCIA	NECROSIS
- Favorecer la angiogénesis y la perfusión local. - Estimular la síntesis de colágeno y matriz extracelular. - Reducir la inflamación y el edema. - Acelerar el cierre de la herida y mejorar la calidad del tejido.	- Mejorar la perfusión tisular y la oxigenación. - Disminuir el estrés oxidativo y la inflamación. - Favorecer la regeneración del tejido viable. - Limitar la progresión del daño y prevenir infecciones.

PROTOCOLO REGENERATIVO IM SUGERIDO

ACTIVO	DOSIS	FRECUENCIA	OBJETIVO PRINCIPAL
ADEK2 Vitaminas ADEK2	300.000 UI	Cada 15 días	Modulación inmune, reparación tisular y mantenimiento de la matriz extracelular.
C Vitamina C	200 mg	Semanal	Síntesis de colágeno, acción antioxidante y reparación tisular.
GSH Glutatióna	300 mg	Semanal	Antioxidante maestro, detoxificación y protección celular.
Arg L-Arginina	300 mg	Semanal	Aumenta la producción de óxido nítrico, mejora la perfusión y angiogénesis.
Zn Zinc	20 mg	Semanal	Cicatrización, síntesis de colágeno y soporte inmunológico.



OBJETIVO

Acelerar la reparación tisular, prevenir la progresión del daño y favorecer la recuperación funcional con seguridad y eficacia.



TERAPIAS COMPLEMENTARIAS A ASOCIAR SIEMPRE QUE SEA POSIBLE

-  **Fotobiomodulación (LED/Láser de baja potencia)**
Estimula la reparación y reduce la inflamación.
-  **Láser de baja potencia**
Mejora la microcirculación y la regeneración celular.
-  **Curaciones avanzadas**
Ambiente húmedo controlado y apósitos bioactivos.
-  **Optimización nutricional**
Proteínas, vitaminas y minerales para la regeneración.
-  **Control metabólico**
Manejo de glucemia, anemia, obesidad e inflamación.
-  **Descarga mecánica de la herida**
Reducción de tensión y presión sobre el tejido.

BENEFICIOS ESPERADOS

-  Mejor perfusión y oxigenación tisular
-  Reducción de la inflamación y del estrés oxidativo
-  Mayor síntesis de colágeno y matriz extracelular
-  Cicatrización más rápida y de mejor calidad
-  Menor riesgo de infecciones y complicaciones



NOTA: Las dosificaciones pueden ajustarse según la evolución clínica del paciente y el criterio profesional. La combinación de estos activos potencia la reparación tisular y reduce el tiempo de recuperación.



OBSERVACIÓN IMPORTANTE

Este protocolo debe ser individualizado según la evaluación clínica, la extensión del daño tisular, comorbilidades del paciente y respuesta al tratamiento.

LÁ
PREVECIÓN
COMIEZA
ANTES DE LÁ
CIRURGIA/ TRAUMA



OPTIMIZACIÓN DEL TERRENO BIOLÓGICO PREOPERATORIO

El objetivo ya no es únicamente operar bien,
sino **preparar biológicamente** al paciente
para regenerar mejor.

LA PREVENCIÓN COMIENZA ANTES DE LA CIRUGÍA

La calidad de la cicatrización depende del estado biológico del paciente **antes del trauma quirúrgico**.



CUANDO EL TERRENO BIOLÓGICO ESTÁ OPTIMIZADO

- ✓ Inflamación controlada
- ✓ Buena función mitocondrial
- ✓ Perfusión adecuada
- ✓ Estrés oxidativo reducido
- ✓ Biomarcadores equilibrados



REGENERACIÓN ORGANIZADA

- mejor angiogénesis
- mejor síntesis de colágeno
- menor fibrosis
- menor riesgo de infección
- cicatriz de mejor calidad



PACIENTE



TERRENO BIOLÓGICO



RESPUESTA AL TRAUMA



CALIDAD DE LA REPARACIÓN



RESULTADO CLÍNICO



CUANDO EL TERRENO BIOLÓGICO ESTÁ ALTERADO

- Inflamación subclínica
- Hiperglucemia
- Deficiencias nutricionales
- Estrés oxidativo
- Hipoxia tisular
- Disfunción mitocondrial



REGENERACIÓN DESORGANIZADA

- fibrosis
- dehiscencia
- necrosis
- infección
- seroma
- dolor persistente



MENSAJE CLAVE

La cirugía no crea el terreno biológico; únicamente revela la **capacidad regenerativa** que el paciente ya tenía antes del procedimiento.

¿QUÉ DEBEMOS INVESTIGAR ANTES DE LA CIRUGÍA?



INFLAMACIÓN

- PCR ultrasensible
- Relación neutrófilo/linfocito
- Ferritina
- Homocisteína



ESTADO METABÓLICO

- Glucosa
- Insulina
- HbA1c
- HOMA-IR

¿QUÉ DEBEMOS INVESTIGAR ANTES DE LA CIRUGÍA?

El estado biológico del paciente condiciona directamente la calidad de la reparación tisular y el riesgo de complicaciones postoperatorias.



INFLAMACIÓN

¿Por qué investigarla?

La inflamación sistémica favorece una reparación desorganizada y aumenta el riesgo de fibrosis, infección y dehiscencia.

Biomarcadores

- PCR ultrasensible
- Relación neutrófilo/linfocito
- Ferritina
- Homocisteína



ESTADO NUTRICIONAL

¿Por qué investigarlo?

Los micronutrientes son indispensables para la angiogénesis, la síntesis de colágeno y la cicatrización.

Biomarcadores

- Albúmina
- Proteínas totales
- Zinc
- Vitamina D
- Vitamina C
- Vitamina B12
- Folato



ESTADO METABÓLICO

¿Por qué investigarlo?

La resistencia a la insulina y la hiperglucemia alteran la respuesta inflamatoria y retrasan la reparación.

Biomarcadores

- Glucosa
- Insulina
- HbA1c
- HOMA-IR



ESTRÉS OXIDATIVO

¿Por qué investigarlo?

El exceso de radicales libres deteriora la función celular y compromete la regeneración.

Biomarcadores

- GGT
- Ácido úrico
- Bilirrubina
- Glutatión (cuando disponible)

“ No tratamos únicamente una herida; tratamos el organismo que intentará repararla. ”

LA TECNOLOGÍA NO SUSTITUYE EL RAZONAMIENTO CLÍNICO

El ultrasonido, la microcorriente, el láser, la fotobiomodulación y las demás tecnologías son herramientas extraordinarias.

Pero ninguna de ellas es capaz de corregir, por sí sola, un estado persistente de **inflamación, resistencia a la insulina, deficiencias nutricionales, alteraciones hormonales o exceso de estrés oxidativo.**

Cuando el terreno biológico permanece alterado, la **respuesta regenerativa** continuará siendo limitada.



**NO BASTA CON TRATAR LA COMPLICACIÓN.
ES NECESARIO CORREGIR EL ORGANISMO
QUE PERMITIÓ QUE ESA COMPLICACIÓN OCURRIERA.**



TRATA
LA LESIÓN



REDUCE
SÍNTOMAS



MODULA
INFLAMACIÓN



ESTIMULA
REPARACIÓN



PERO NO CORRIGE
LA CAUSA

EL ÉXITO TERAPÉUTICO COMIENZA CUANDO DEJAMOS DE PREGUNTAR “¿QUÉ EQUIPO DEBO UTILIZAR?”
Y EMPEZAMOS A PREGUNTAR “¿QUÉ NECESITA ESTE ORGANISMO PARA REGENERAR MEJOR?”