



LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

FISIOPATOLOGÍA 1

CUADRO SINÓPTICO Y DIBUJO → CICATRIZACIÓN

DOCENTE: MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNA: XOCHITL PÉREZ PASCUAL

TERCER CUATRIMESTRE

GRUPO "A"

TAPACHULA CHIAPAS

16 DE MAYO DE 2020

C  
I  
C  
A  
T  
R  
I  
Z  
A  
C  
I  
Ó  
N

## DEFINICIÓN

La cicatrización de las heridas implica la restauración de la integridad del tejido lesionado. El objetivo principal es llenar la brecha generada por la destrucción tisular y restaurar la continuidad estructural de la parte lesionada. Puede darse por...

Primera intención

Grado de regeneración de células de los tejidos tras el cierre intencional de la herida (incisión quirúrgica).

Segunda intención

Grado de regeneración de las células y tejidos en una célula abierta (quemaduras y heridas en superficies grandes).

## TIPOS

Queloides

Crecimiento exagerado de tejido en la cicatriz de una lesión cutánea, especialmente de una herida o incisión quirúrgica. La cantidad de tejido es exagerada en relación con las necesidades de reparación de la herida, en parte debido a la acumulación de colágeno en esa zona.

Hipertrófica

Cicatriz causada por la formación excesiva de tejido nuevo en la curación de una herida. Tiene el aspecto de un queloide duro, similar a un tumor.

## PROCESO

Inflamación

Inicia en el momento de la lesión y constituye un período crítico, puesto que prepara el ambiente de la herida para la cicatrización.

Incluye fases

Homeostasia

Constricción de los vasos sanguíneos lesionados, prosigue coagulación de la sangre por efecto de la activación y la agregación plaquetarias. Después de un breve período de constricción, los mismos vasos se dilatan y los capilares incrementan su permeabilidad, que permite a los componentes del plasma y la sangre salir hacia el área lesionada.

Celular

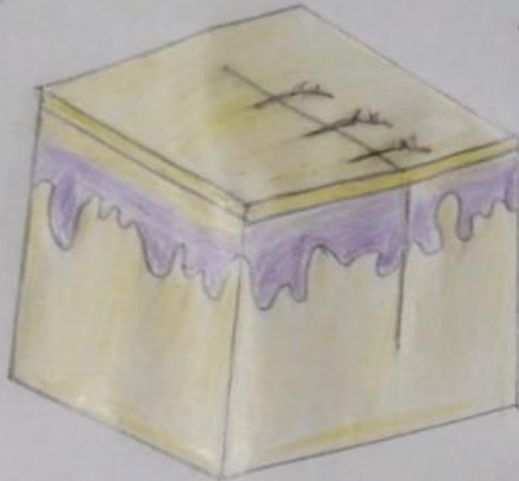
Migración de leucocitos fagocíticos que digieren y eliminan a los organismos invasores. Los neutrófilos son las primeras células en llegar y suelen estar ausentes para el tercer o cuarto días. Después de alrededor de 24 h, los macrófagos, que son las células fagocíticas más grandes, ingresan al área de la herida y permanecen durante un período *prolongado*.

Proliferación

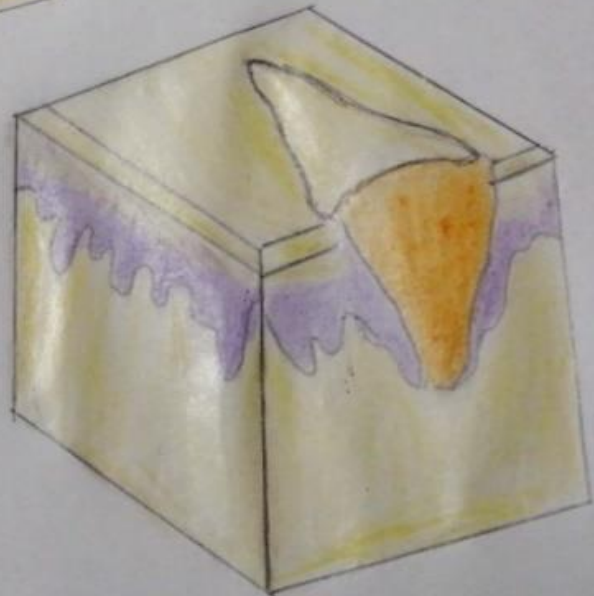
Construcción de un tejido nuevo para rellenar el espacio de la herida. En este proceso, la célula clave es el fibroblasto, una célula del tejido conectivo que sintetiza y secreta colágeno, El componente final de la fase proliferativa es la epitelización, durante la cual las células epiteliales en los bordes de la herida proliferan para constituir una capa de superficie nueva similar a la que fue destruida por la lesión.

Remodelación

Comienza con el desarrollo de la cicatriz fibrosa alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede persistir durante 6 meses o más. Durante esta fase, existe una disminución de la vascularidad y una remodelación persistente del tejido cicatricial por la síntesis simultánea de colágeno a cargo de los fibroblastos y la lisis que ejercen las enzimas colagenasas.

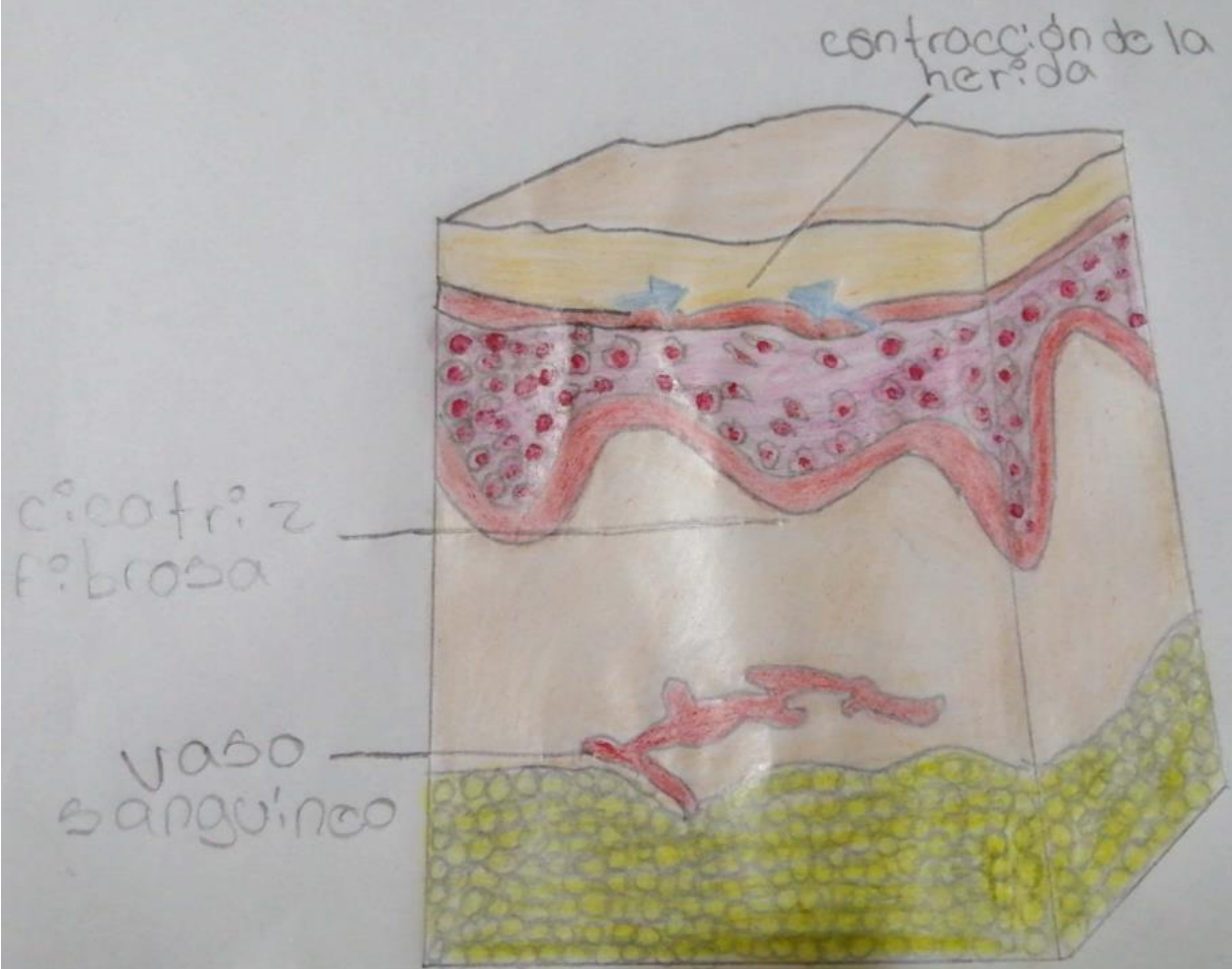


Primera intención,  
sin pérdida tisular

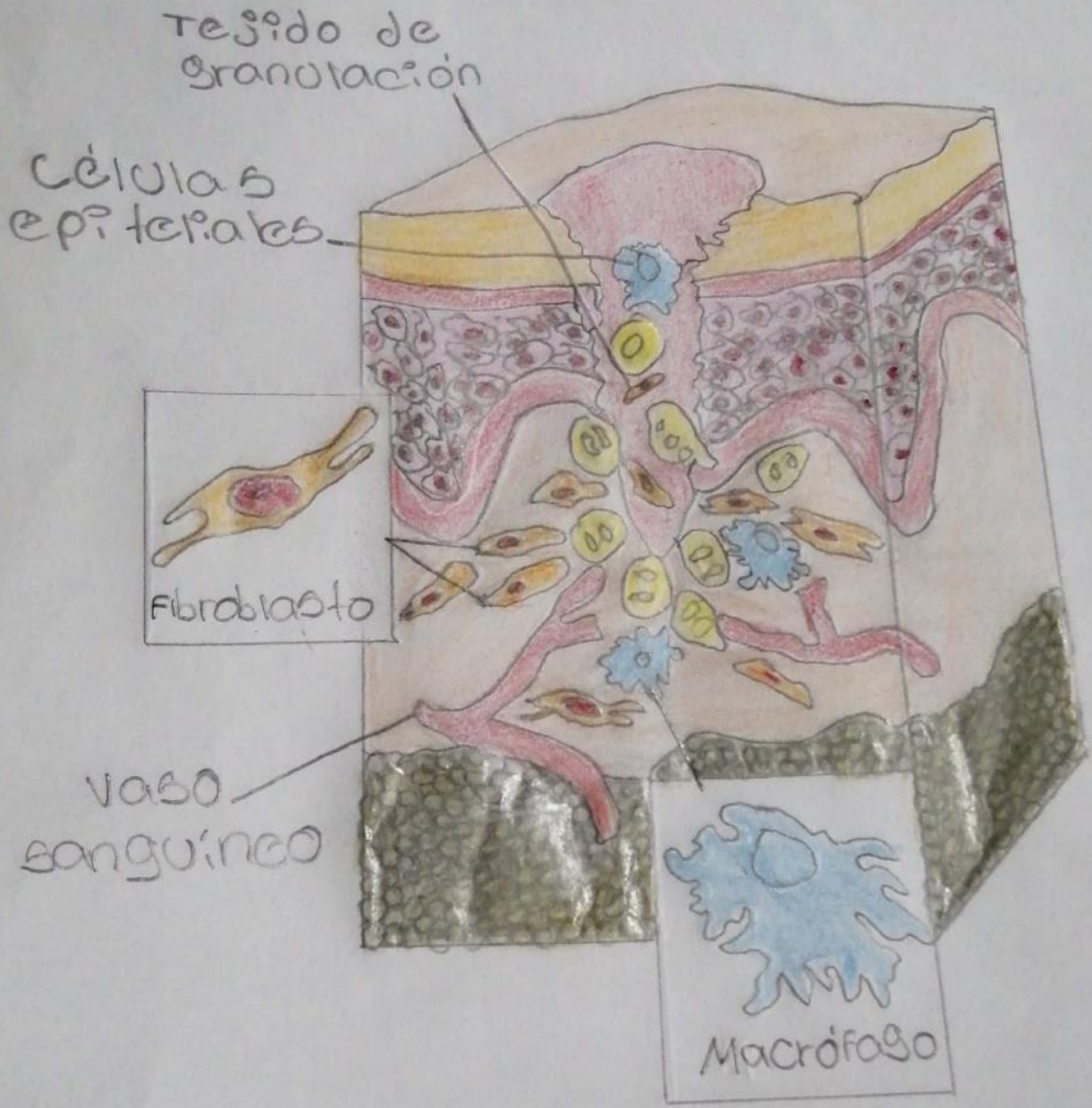


Segunda intención,  
pérdida tisular

# Fase inflamatoria



# Fase Proliferativa



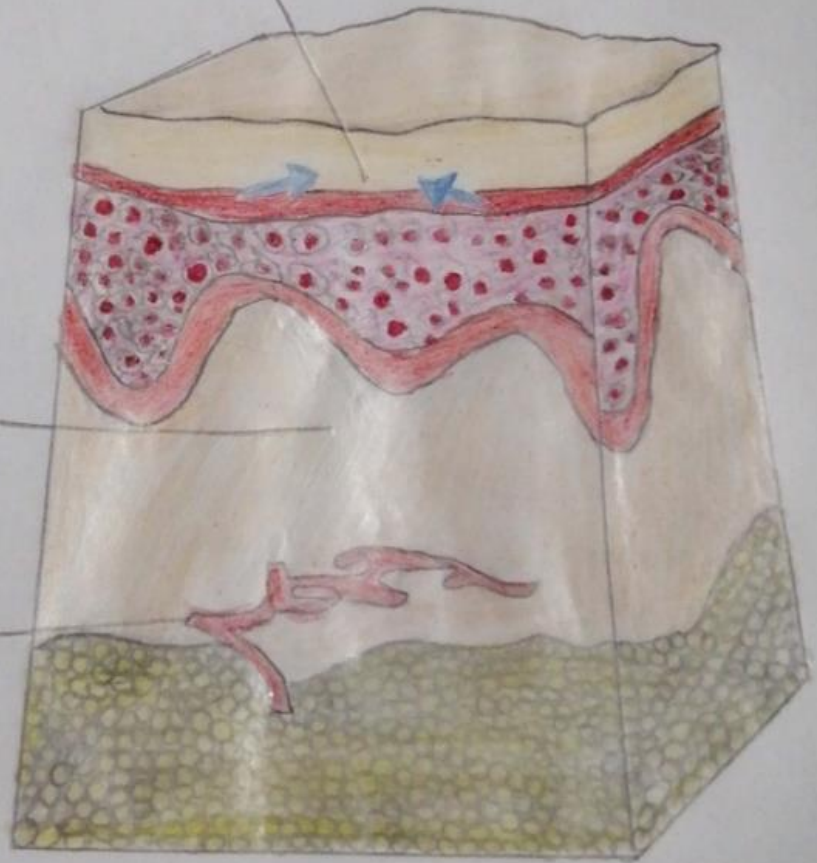


Remodelación

contracción de la herida

cicatriz  
fibrosa

vaso  
sanguíneo



## Bibliografía

Diccionario Mosby 9ª ed.

1. Rubin E., Strayer D. S. (Eds.) (2012). *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
2. Rho Y. H., Chung C. P., Oeser A., et al. (2009). Inflammatory mediators and premature coronary atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Arthritis Care & Research* 61(11), 1580–1585.
3. Schmid-Schonbein G. W. (2006). Analysis of inflammation. *Annual Review of Biochemistry* 8, 93–131.
4. Szekanecz Z., Koch A. E. (2004). Vascular endothelium and immune responses: Implications for inflammation and angiogenesis. *Rheumatology Clinics of North America* 30, 97–114.
5. Wiel E., Vallet B., ten Cate H. (2005). The endothelium in intensive care. *Critical Care Clinics* 21, 403–416.
6. Attia F., Maaty A., Kalil F. A. (2011). Circulating endothelial cells as marker of vascular dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus by real-time polymerase chain reaction. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine* 135(11), 1482–1485.
7. Steinhubl S. R. (2007). Platelets as mediators of inflammation. *Hematology/Oncology Clinics of North America* 21, 115–121.
8. Gawaz M., Langer H., May A. E. (2005). Platelets in inflammation and atherogenesis. *Journal of Clinical Investigation* 115, 3378–3384.
9. Hall J. E. (2011). *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (12th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
10. Ross M. H., Pawlina W. (2011). *Histology: A text and atlas with correlated cell and molecular biology* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
11. Ng M. F. Y. (2010). The role of mast cells in wound healing. *International Wound Journal* 7(1), 55–61.
12. Kindt T. J., Osborne B. A., Goldsby R. A. (2007). *Kuby immunology* (6th ed.). New York: WH Freeman.
13. Frenette P. S., Wagner D. D. (1996). Adhesion molecules: Parts I and II. *New England Journal of Medicine* 334, 1526–1529; 335, 43–45.
14. Bochner B. S. (2004). Adhesion molecules as therapeutic targets. *Immunology Clinics of North America* 24, 615–630.
15. Stein D. M., Nombela-Arrieta C. (2005). Chemokine control of lymphocyte trafficking: A general review. *Immunology* 116, 1–12.
16. Calder P. C. (2006). Long-chain polyunsaturated fatty acids and inflammation. *Scandinavian Journal of Food & Nutrition* 50(Suppl 2), 54–61.
17. Well R., Ross R. P., Fitzgerald G. F., et al. (2010). Fatty acids from fish: The anti-inflammatory potential of long chain omega 3 fatty acids. *Nutrition Reviews* 68(5), 280–289.
18. Harper C. R., Jacobson T. A. (2005). Usefulness of omega-3 fatty acids and prevention of coronary heart disease. *American Journal of Cardiology* 96, 1521–1529.
19. vander Poll T., Boer J. D., Levi M. (2011). The effect of inflammation on coagulation and vice versa. *Current Opinion in Infectious Disease* 24(3), 273–278.
20. Zipfel P. F., Skerka C. (2009). Complement regulators and inhibitory proteins. *Nature Reviews Immunology* 9, 729–740.
21. Dunkelberger J. R., Song W. C. (2010). Complement and its role in innate and adaptive immune responses. *Cell Research* 20, 34–50.
22. Frank M. M. (2010). Complement disorders and hereditary angioedema. *Journal of Allergy Clinical Immunology* 125, S262–S271.
23. Gossain A., Gamelli R. L. (2005). A primer on cytokines. *Journal of Burn Care and Rehabilitation* 26, 7–12.
24. Charo I., Ransohoff R. M. (2006). The many roles of chemokines and chemokine receptors in inflammation. *New England Journal of Medicine* 354, 610–621.
25. Gusto T. (2011). Multiple organ failure in sepsis: Prognosis and role of systemic inflammatory response. *Current Opinion in Critical Care* 17(21), 153–159.
26. Windgassen E. B., Funtowicz L., Lunsford T. N., et al. (2011). C- Reactive protein and high-sensitivity CRP: An update for clinicians.

Postgraduate Medicine 123(1), 114–119. 27. Casey G. (2011). Wound healing—repair at the expense of function. *Kai Tiaki Nursing New Zealand* 17(6), 22–27. 28. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N. (Eds.) (2005). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease* (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 29. Whitney J. D. (2005). Overview: Acute and chronic wounds. *Nursing Clinics of North America* 40, 191–205. 30. Wei L., Dasgeb B., Phillips T., et al. (2005). Wound-healing perspectives. *Dermatology Clinics* 23, 181–192. 31. Strecker-McGraw M. K., Jones T. R., Baer D. G. (2007). Soft tissue wounds and principles of healing. *Emergency Medical Clinics of North America* 25, 1–22. 32. Cross K. J., Mustoe T. A. (2003). Growth factors in wound healing. *Surgical Clinics of North America* 83, 531–545. 33. Barrientos S., Stojadinovic O., Golinko M., et al. (2008). Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Repair & Regeneration* 16(5), 585–601. 34. Asadi M. R., Torkaman G., Hedayati M. (2011). Effect of sensory and motor electrical stimulation in vascular endothelial growth factor expression of muscle and skin in full thickness wound. *Journal of Rehabilitation Research & Development* 48(3), 195–201. 35. Upton Z., Wallace H. J., Shooter G. K., et al. (2011). Human pilot studies reveal the potential of a vitronectin growth factor complex as a treatment for chronic wounds. *International Wound Journal* 8(5), 522–532. 36. Parks W. C. (1999). Matrix metalloproteinases in repair. *Wound Repair and Regeneration* 7, 423–432. 37. Kandalam V., Basu R., Moore L., et al. (2011). Lack of tissue inhibitor of metalloproteinases 2 leads to exacerbated left ventricular dysfunction and adverse extracellular matrix remodeling in response to biomechanical stress. *Circulation* 124(19), 2094–2105. 38. Briones A. M., Arribas S. M., Salaices M. (2010). Role of extracellular matrix in vascular remodeling of hypertension. *Current Opinion in Nephrology & Hypertension* 19(2), 187–194. 39. Burns J. L., Mancoll J. S., Phillips L. G. (2003). Impairments of wound healing. *Clinical Plastic Surgery* 30, 47–56. 40. Timms L. (2011). Effect of nutrition on wound healing in older people: A case study. *British Journal of Nursing* 20, S4–S10. 41. Panuncialman J., Falanga V. (2009). The science of wound bed preparation. *Surgical Clinics of North America* 89(3), 611–626. 42. Xing D., Liu L. Marti G. P., et al. (2011). Hypoxia and hypoxia-inducible factor in the burn wound. *Wound Repair & Regeneration* 19(2), 205–213. 43. Kuffler D. P. (2010). Hyperbaric oxygen therapy: An overview. *Journal of Wound Care* 19(2), 77–79. 44. Sharp A., Clark J. (2011). Diabetes and its effects on wound healing. *Nursing Standards* 25(45), 41–47. 45. Hunt T. K., Hopf H. W. (1977). Wound healing and wound infection. *Surgical Clinics of North America* 77, 587–605. 46. Wolcott R. D., Cox S. B., Dowd S. E. (2010). Healing and healing rates of chronic wounds in the age of molecular pathogen diagnostics. *Journal of Wound Care* 19(7), 272–278, 280–281. 47. Black C. E., Costerton J. W. (2010). Current concepts regarding the effect of wound microbial ecology and biofilms on wound healing. *Surgical Clinics of North America* 90(6), 1147–1160. 48. Shukla S. K., Cohen M. S. (2010). Human bite wounds to the hand. *Current Orthopedic Practice* 21(6), 556–558. 49. Hansen J. J., Ahmed A. (2010). Emergent management of bite wounds. *Emergency Medicine* 42(6), 6–11. 50. Dunphy L. M. Winland-Brown J. E., Porter B., et al. (2011). *Primary care: The art and science of advanced practice nursing* (3rd ed.). Philadelphia, PA: F A Davis. 51. Goroll A. H., Mulley A. G. (2009). *Primary care medicine: Office evaluation and management of the adult patient* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 52. Granick M. S., Gamelli R. L. (Eds.) (2007). *Surgical wound healing and management*. New York: Informa Healthcare USA. 53. Ball J., Bindler R., Cowen K. (2012). *Principles of pediatric nursing: Caring for children* (5th ed.). Boston, MA: Pearson. 54. Curley M. A., Razmus I. S., Roberts K. E., et al. (2003). Predicting pressure ulcer risk in pediatric patients. *The Braden Q Scale, Nursing Research* 52(1), 22–33. 55. Thomas H. A., Hardman M. J. (2009). Delayed wound healing in elderly people. *Reviews in Clinical Gerontology* 19(3), 171–184. 56. Cereda E., Gini A., Pedrolli C., et al.



(2009). Disease specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: A randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatric Society* 57(8), 1395–1402. 57. Jenson S. (2011). *Nursing health assessment: A best practice approach*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.