



**Nombre de alumnos: Pascual Pedro
María de Jesús**

**Nombre del profesor: Ruiz Guillen
Mahonrry de Jesús**

**Nombre del trabajo: Ensayo
(cicatrización de heridas).**

Materia: Fisiopatología

Grado: 4to cuatrimestre

Grupo: "B"

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de septiembre de 2020

Cicatrización de heridas

En la cicatrización de una herida se comienza por la hemostasia plaquetaria, la formación del coágulo y llega células inflamatorias atraídas por la acción de las citocinas. En la cicatrización de heridas encontramos diferentes procesos, etapas y tiempo que veremos más adelante. En las heridas crónicas, el factor más importante es la inflamación. La herida se debe limpiar y se efectúa la reparación de la dermis y la epidermis, a lo que siguen la remodelación de la matriz extracelular y la maduración de la cicatriz. Las anomalías de la cicatrización que pueden encontrarse como el exceso del proceso, mala calidad o defecto. O algunas otras circunstancias, como, la desnutrición proteica, las carencias vitamínicas, el consumo de tabaco o la carencia de estrógenos, pueden influir en distintas fases de la cicatrización dando lugar a consecuencias a una mala cicatrización.

Encontramos la cicatrización cutánea normal, es un proceso biológico encaminado a la reparación correcta de las heridas, por medio de reacciones e interacciones celulares, cuya proliferación y diferenciación está mediada por citocinas, liberadas al medio extracelular. Las heridas agudas son de corta evolución y se caracterizan por una curación completa en un tiempo aproximado de 6 semanas, y están causadas por un agente externo traumático. El estudio morfológico de los lugares donantes de injertos humanos y el uso de modelos animales en heridas agudas han permitido identificar tres grandes etapas en la cicatrización cutánea. Durante la primera fase, que es de tipo vascular e inflamatorio, se produce un coágulo de fibrina en la herida y al mismo tiempo llegan células inflamatorias que garantizarán su limpieza posterior. La segunda fase es la de reparación de los tejidos dérmico y epidérmico, que conduce a la epitelización de la herida. La fase final, menos conocida, es la de remodelación de la matriz extracelular y maduración de la cicatriz. La fase inicial vascular e inflamatoria. En las heridas agudas, el componente vascular subendotelial queda al descubierto, lo que implica una ruptura vascular que provoca la activación de los mecanismos de la coagulación y de la agregación plaquetaria. El factor esencial en la fijación de las plaquetas, una glucoproteína de alto peso molecular que pertenece a la familia de las integrinas. La trombina y el colágeno extravascular también contribuyen a la agregación y a la activación de las plaquetas incluidas en el coágulo. A partir de sus gránulos, las plaquetas activadas liberan lisosomas y cuerpos densos de proteínas tales como la trombospondina, la fibronectina, el factor plaquetario 4, proteasas y metabolitos del ácido araquidónico. La extravasación sanguínea aporta otro grupo numeroso de proteínas, como son el fibrinógeno, la fibronectina, la trombospondina, la vitronectina, la trombina y el factor de von Willebrand, que dan lugar a la formación de coágulos

de fibrina, producto final de las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación. Además de garantizar la hemostasia, el coágulo inicial sirve de matriz provisional que permite la migración de las células inflamatorias y de las células dérmicas y epidérmicas sobre la herida, gracias a la presencia de fibronectina, trombina y trombospondina. Además, dentro de la red de fibrina-fibronectina existe una reserva de otros numerosos factores de crecimiento que se liberan en la herida. Entre estas citocinas, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el factor de crecimiento fibroblástico básico y el factor de crecimiento transformante α y β , son los responsables de la emigración y la activación de los polimorfonucleares neutrófilos y de los macrófagos. Éstas son las células que van a luchar contra la infección y a limpiar la herida por medio de sus enzimas y de la producción de radicales libres. En esta fase, las plaquetas y los macrófagos son las fuentes principales de citocinas y de factores quimiotácticos. En la fase de inflamación. Esta fase tiene su inicio hacia el minuto 16 y presenta una duración de hasta seis días; se presenta como respuesta protectora e intenta destruir o aislar aquellos agentes que representen peligro para el tejido, ya que sin dicha remoción de las células afectadas no se dará inicio a la formación de nuevo tejido mediante la activación de queratinocitos y fibroblastos es generar una barrera protectora, con el fin de aumentar los procesos regenerativos y evitar el ingreso de agentes nocivos; se caracteriza por la activación de dos grandes procesos: angiogénesis y migración de fibroblastos, los cuales facilitan la formación de una matriz extracelular provisional, que proporciona un andamiaje para la migración celular y la síntesis madura. Fase de reparación del tejido Formación de tejido de granulación. Esta fase, que depende en gran medida de las citocinas, dura de 10 a 15 días y comprende la proliferación de fibroblastos, la angiogénesis y la síntesis de matriz extracelular. Fase de maduración. La remodelación de la matriz extracelular pasa por una fase inflamatoria y proliferativa que se prolonga dos meses después del cierre de la herida, y a la que sigue una fase de regresión que puede persistir hasta dos años. Poco a poco, el tejido de granulación va perdiendo fibroblastos mediante el fenómeno de la apoptosis, y aparece una estructura más densa de colágeno, al mismo tiempo que la red vascular se organiza. En esa fecha se alcanza el máximo contenido en colágeno, pero la resistencia de la cicatriz es de alrededor del 15% de la que observa en la piel normal. La remodelación de la matriz incrementa de manera considerable la resistencia de la cicatriz, que alcanza el 80-90% de su fuerza final.

Para concluir como estudiantes en formación es muy importante conocer que es la cicatrización y las fases y procesos que lleva y a través de ello podemos aplicarlo en la práctica y así poder dar un mejor servicio al paciente y que se lleve una correcta cicatrización de su herida y evitar complicaciones.

Bibliografía

Elsevier Masson SAS. 2008. Fisiología de la cicatrización cutánea. PDF. Recuperado el 24 de septiembre del 2020. <file:///C:/Users/majo2/Downloads/Fisiolog%C3%ADa-de-la-cicatrizaci%C3%B3n-cut%C3%A1nea.pdf>