



**Universidad Del Sureste**  
**Campus Comitán**



**Medicina Humana**

**Clínica Quirúrgica**

**Esquema cicatrización**

**Gabriela Montserrath Pulido Padilla**

**Dra. Alondra Nanci Marili Flores Velazquez**

**5º semestre "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 05 de marzo de 2024.

# FASES DE LA CICATRIZACION

## 1. HEMOSTASIA E INFLAMACION

- Inicia la inflamación
- Duvión de US a la exposición directa de la matriz EC abo plaquetas

Agregación plaquetaria

Desgranulación

Act. de la cascada de coagulación

Factores de Crecimiento

Sustancia

Granos α

- ↳ PDGF
- ↳ TGF
- ↳ PAF

- Fibrinectina
- Serotonina

Coágulo de fibrina

Andamio para migración hacia la herida.

PMN → Fuente importante de citocinas

Primeras cel. infiltrantes en herida.

(24 - 48 hrs)

↑ Permeabilidad vascular

Libración local de prostaglandinas

Sustancias quimiotácticas

Liberan

- Proteasas

- Colagenasas

→ Degradación de la matriz

Fx de complemento

- IL-1

- FNT

Fx plaquetario

- TGFβ1

2da población implicada cel.

Macrófagos

Permanecen hasta qe se completa (48 - 96 hrs)

↳ Act. y reclutamiento cel.

Fagocitosis

- Radicales oxígeno

- Síntesis óxido nítrico

Implicado en retrasar crecimiento epitelial de la herida.

Fagocitosis

→ Mediadores

◦ Fx de crecimiento endotelial vas.

◦ Fx de crecimiento epitelial

◦ Fx de crecimiento similar insulina

◦ Lactato

→ Linfocitos T → No está definida su función

↳ Pato max. 1 semana

CD8+ → Medora Cicatrización

JEAN BOOK

1972-01

## 2. PROLIFERACIÓN

Abarca aprox. los días 4-12

- Restablece la cantidad del tejido
- Fibroblastos y cel. endoteliales → ulteriores en inflamación así como Fx quimiotáctico → PDGF

Cel. endoteliales proliferan

Formación de vasos

capilares

(Angiogenesis)

Síntesis de matriz  
(Colágeno)

Fibroblastos reclutados → primero proliferan y luego se activan

Síntesis proteoglicano

(Queratán, sulfato de condroitina)

Mediada principalmente por citocinas y Fx de crecimiento liberado por macrófagos.

Lactato → Potente regulador de la síntesis

de colágeno a través de un

mecanismo que implica adenosina difosfato - ribosilasa

## 3. MADURACIÓN Y REMODELACIÓN

Fase fibroblástica.  
reorganización del colágeno

Fibronectina + Colágeno III

Alcanza meseta.

andamios visceros de la matriz

Colágeno I = Matriz final

cantidad, calidad

Formación de  
fibrillas

↓ Solubilidad del colágeno

↓ ↑ fuerza

↓ ↑ resistencia  
degradación enzimática

Fibrilina  
- Glicoproteína  
de fibroblastos

Crean fibras elásticas.

Continúa

durante meses

- Citratina
- Maduración
- Asociar
- Acilador

## 3.1 EPITELIZACIÓN

→ Engrosamiento de epidermis

- Fase final
- Proliferación y migración (cel. epiteliales adyacentes)

Difusión Múltiple, se estratifica, se coarctan

Función de los Factores (Autócrina, Parácrina, endócrina)

DEFINICIÓN	NORMAL	QUELOIDE	HIPERTROFICA	DEFINICIÓN
	Su aspecto es variado, según las fases de la herida.	Lesión de aspecto tumoral, color rojo rosado o púrpura y a veces hiperpigmentado.	Lesión fibrosa, eritematosa, levantada y pruriginosa.	ASPECTO
	No cuenta con zonas específicas.	Mayor frecuencia en orejas, hombros y región preesternal.	Mayor frecuencia en superficie de flexión (antebrazos, abdomen).	LOCALIZACIÓN
	No se relaciona.	No se relaciona directamente.	Casi siempre en zonas de tensión.	TENSIÓN CUTÁNEA
	Aparición normal de la cicatrización.	Puede aparecer meses después de la cirugía.	Precozmente después de cirugía.	APARICIÓN (TIEMPO)
	Proporcional a la herida.	Desproporcionado respecto a la injuria.	Se eleva con la injuria.	TAMAÑO
	Dentro del margen de la lesión.	Sobrepasan la cicatriz inicial.	Dentro de la cicatriz inicial.	LIMITES
	Mejoran con el tiempo.	No mejoran con el tiempo de evolución.	Tendencia a mejorar espontáneamente con el tiempo.	MEJORAMIENTO
	Puede desaparecer.	No desaparece con terapia compresiva.	Desaparece con terapia compresiva.	DESAPARICIÓN
	No tiene un factor genético particular.	Tiene un factor genético.	No tiene relación genética.	GENÉTICA
	Suaves, planas, color parecido al original.	Sobrepasan los originales.	Se mantiene dentro de los límites de la cicatriz.	BORDES
	Lesiones leves por mecanismos externos.	Es desconocida.	Tensión y tiempo de cicatrización.	ETIOLOGÍA
	Casi nulo.	Sensible a los cambios de temperatura y a la fricción lo que puede agravar los síntomas.	Puede ser pruriginoso y excepcionalmente doloroso.	DOLORES

Schwartz. 11º edición. Principios de cirugía. agapea