

Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Denisse Velazquez Morales

Nombre del tema: HERIDAS, Clasificación de las Heridas, Clasificación de acuerdo con las Características de la Lesión, Fisiología de la Cicatrización

Nombre de la Materia: Practicas profesionales

Nombre del profesor: L.E.O. Alfonso Velázquez Ramírez

Nombre de la Licenciatura: Lic. Enfermería

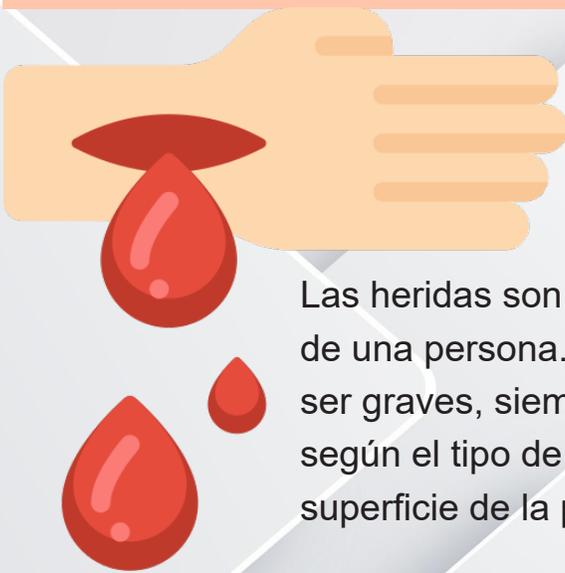
Cuatrimestre: 9C



HERIDAS

Lesión física que causa daño a la estructura del área afectada, rompiendo la continuidad de la piel o mucosa. Este daño puede variar desde la epidermis superficial hasta capas más profundas como la dermis, músculos, vasos sanguíneos, nervios o incluso órganos internos.

según la Organización Mundial de la Salud (OMS).



Otra definición de Herida: Cualquier lesión física que conlleve la rotura de la piel.

Las heridas son lesiones relativamente frecuentes en el día a día de una persona. A pesar de que la mayoría de ellas no suelen ser graves, siempre es recomendable limpiarlas y desinfectarlas, según el tipo de heridas, para que cicatricen bien y se restaure la superficie de la piel afectada correctamente.

Hemorragias

- **Sangre Arterial:** Salida de sangre de forma abundante, sangre de color rojo brillante y que sale al mismo ritmo que los latidos cardíacos.
- **Sangre Venosa:** Salida de sangre de forma abundante, el color de la sangre es de rojo oscuro y sale de forma continua.

En ambos casos deben de ser atendidos de manera inmediata ya que la gran pérdida de sangre puede causar en shock hipovolémico que pone en peligro la vida del paciente.

- **Heridas de origen capilar:** Son las más comunes, se caracterizan por la salida de sangre en escasa abundancia.

Los agentes que producen las heridas pueden ser de distinto origen, entre los que destacan:

- **Agentes físicos:** los cortes, quemaduras o golpes pueden causar daños en las capas superficiales y profundas de la piel. Dependiendo de su intensidad, pueden ser más o menos graves.
- **Agentes biológicos:** algunas bacterias, virus y hongos pueden penetrar en los tejidos dañados y causar infecciones en la piel.
- **Agentes químicos:** algunos ácidos, como el ácido sulfúrico o el ácido clorhídrico, pueden causar quemaduras químicas en la piel.

Las heridas se pueden clasificar desde diferentes puntos de vista o aspectos:

Heridas cerradas

No se observa lesión aparente, pero hay hemorragia debajo de la piel, en cavidades o vísceras. Así, los tejidos dañados no están expuestos al exterior.



Heridas abiertas

Se observa la separación de los tejidos blandos de la piel. Estas lesiones tienden a infectarse con facilidad.



Heridas simples:

Son heridas que afectan la piel, sin ocasionar daño en órganos importantes como: rasguños, heridas pequeñas, arañazos.



Heridas complicadas:

Son heridas expuestas y profundas con hemorragia abundante, generalmente hay lesiones en músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos, órganos internos y puede o no existir perforaciones viscerales.



Clasificación según el agente causal:

Heridas Cortantes: Las heridas cortantes (o incisivas) son producidas por objetos afilados como vidrios, latas, cuchillos, que pueden seccionar músculos, tendones y nervios.

Este tipo de heridas presenta bordes bien definidos y limpios (lisos). La hemorragia que produce puede ser escasa, moderada o abundante, dependiendo el calibre (grosor) de los vasos sanguíneos cortados.

Heridas punzantes: Las heridas punzantes son producidas por objetos alargados y con punta, como agujas, clavos, cuchillos, etc.

Las heridas punzantes son dolorosas, la hemorragia es escasa y el orificio de entrada suele notarse poco, se le considera peligrosas por que pueden ser profundas y provocan perforación de órganos internos incluyendo hemorragias, además de infección.

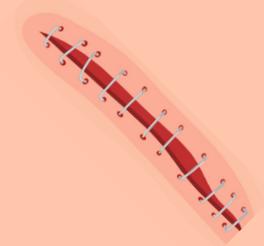
Riesgo de Infección “Clasificación de ALTEMEIER”

Permite clasificar a las heridas del sitio operativo en 4 tipos de acuerdo con su riesgo de infección.

- Tipo I (limpias)
- Tipo II (limpias - contaminadas)
- Tipo III (contaminado)
- Tipo IV (sucias - infectadas)

Tipo I (limpia):

Cirugías electivas (no traumáticas, sin inflamación importante), que no se realizan en la cavidad orofaríngea, tracto respiratorio, tracto digestivo, o genitourinario y bajo condiciones estériles.



Tipo II (limpio - contaminado):

Heridas normalmente limpias que se contaminan por la entrada en una víscera que ocasiona una mínima salida de su contenido. Esta herida operatoria tiene la flora habitual normal sin contaminación inusual.



Tipo III (contaminadas):

Heridas traumáticas recientes o con inflamación, heridas penetrantes y operaciones en las que se viola la técnica aséptica (derrame importante de contenido Gástrico intestinal, biliar o urinario).

Ejemplo:

- Colectomía con inflamación aguda.
- Apendicetomía
- Colectomía



Tipo IV (sucias e infectados):

Aquellas que han estado muy contaminadas o clínicamente infectadas antes de la operación. Incluyen vísceras perforadas, abscesos o heridas traumáticas antiguas en las que se ha retenido tejido desvitalizado o material extraño.

.

Ejemplo:

- Fracturas expuestas
- Apendicitis perforada
- Visera gástrica perforada
- Pio colecisto



Clasificación de Acuerdo a las Características de la Lesión

Tipo 1: Hay cambios en la coloración, temperatura, puede haber edema, aumento de la sensibilidad, induración. No hay pérdida de continuidad de la piel.



Tipo 2: Hay pérdida de la epidermis, dermis o ambas. Se presenta como un orificio cubierto de tejido de granulación o fibrina



Tipo 3: Hay pérdida de todas las capas de la piel y daño del tejido subcutáneo que puede llegar hasta el músculo, a veces produce bastante secreción serosa y/o pus en caso de infección.

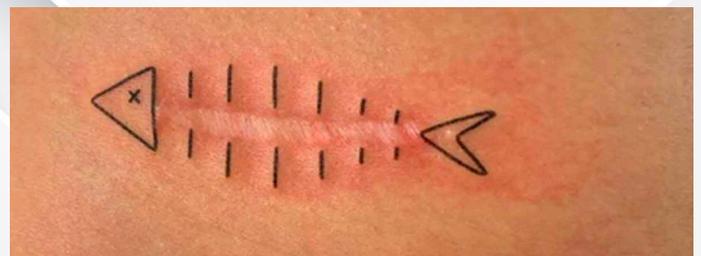




Tipo 4: Hay pérdida de todas las capas de la piel, con necrosis y gran destrucción de tejidos que compromete el tejido muscular, óseo ó estructuras de soporte (tendón, cápsula articular) con abundante secreción serosa y/o pus en caso de infección.

Fisiología de la Cicatrización

La cicatrización de la piel es un proceso reparativo complejo que termina regenerando la epidermis y reemplazando la dermis por un tejido fibroso constituido fundamentalmente por colágeno, con características diferentes al normal.



La cicatrización es un proceso dinámico, interactivo en el cual participan mediadores solubles extracelulares, células sanguíneas, células de la matriz tisular, y del parénquima, para facilitar el estudio y comprensión del proceso de reparación de las heridas, se le ha dividido en fases, las cuales ocurren de manera secuencial pero se superponen en el tiempo: “hemostasia”, “inflamatoria”, “proliferativa” o de “granulación”, de “epitelización” y de “remodelación”

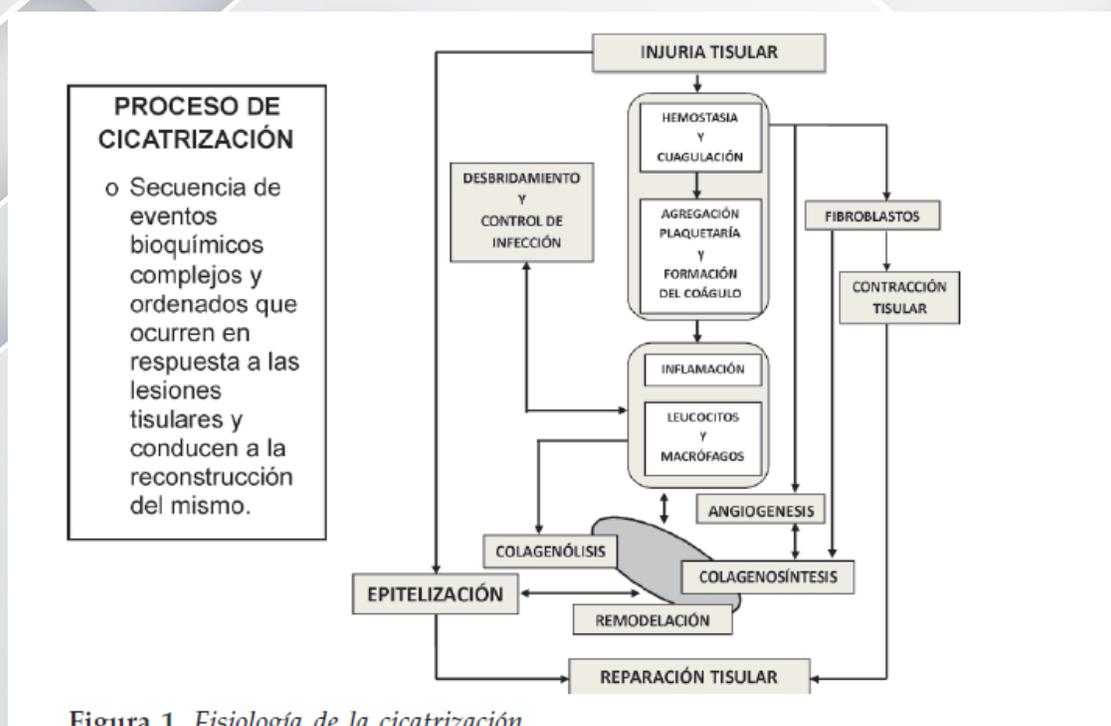


Figura 1. Fisiología de la cicatrización.

FASE I – HEMOSTASIA

Una vez ocurre la lesión se produce el daño en los vasos sanguíneos con la consiguiente pérdida de plasma, células y factores hacia el intersticio.

La hemostasia y coagulación se inicia con la activación de los elementos celulares de la sangre y lleva a la formación del coágulo o tapón hemostático, proceso en el cual interfiere la cascada de los factores de la coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria.

Inicialmente se adhieren las plaquetas al intersticio, donde la trombina y el colágeno fibrilar expuesto las activa, como resultado de esta activación se produce su degranulación, liberando numerosos mediadores:

entre ellos fibrinógeno,
fibronectina
y trombospondina

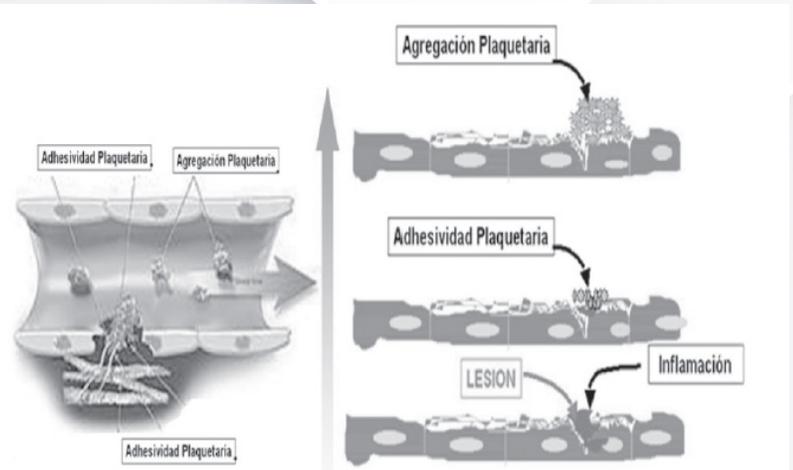


Figura 2. Fases de la hemostasia

que intervienen en la agregación plaquetaria, el factor VIII, de Von Willebrand que contribuye a la adhesión plaquetaria, actuando como puente de unión entre el colágeno subendotelial y el receptor plaquetario de integrina $\alpha IIb\beta 3$ y el Adenosin difosfato y la trombina que atraen más plaquetas a la zona lesionada.

Todo esto da lugar a la agregación plaquetaria y a la formación de un tapón hemostático.

Las plaquetas también sintetizan factores de crecimiento: el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento transformador- β (TGF- β) con acción mitógena y quimiotáctica en los fibroblastos, el factor de crecimiento transformador- α (TGF- α) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) estimulan la epitelización.

La formación de un coágulo producida por la cascada de coagulación que inician los elementos de la sangre y llevan a la formación de trombina, enzima que transforma el fibrinógeno en fibrina que promueve la coagulación además de activar las plaquetas. El fibrinógeno y los receptores de superficie de las plaquetas se unen y se polimerizan para formar una matriz de fibrina, dando lugar a un trombo.

El coágulo de fibrina y la fibronectina proveen una matriz inicial que favorece la migración de monocitos, fibroblastos y queratinocitos además de intervenir en la respuesta inflamatoria por medio de la bradiquinina y las fracciones C3a y C5a del complemento, los cuales aumentan la permeabilidad vascular y promueven la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos.

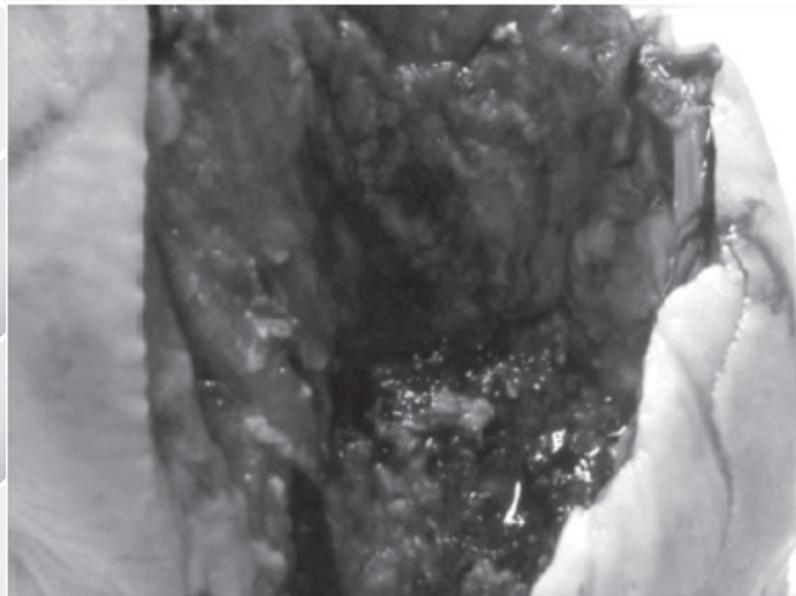


Figura 3. Detalle de herida en fase de hemostasia.

En forma simultánea el endotelio produce prostaciclina, que inhibe la agregación, lo cual limita el proceso, la antitrombina III, inhibe la formación de fibrina, la proteína C, inhibe al factor VIII y limita la adhesión y el activador del plasminógeno y la plasmina son relevantes en la lisis del coágulo.

FASE II – INFLAMATORIA

Esta fase se caracteriza por la migración de neutrófilos a la herida, atraídos por factores quimiotácticos específicos, como el factor estimulador de colonias de granulocitos / macrófagos (GM-CSF), la kalikreína y los fibrinopéptidos, que aumentan la expresión del complejo dimérico CD11/CD18, facilitando la marginación vascular y la posterior diapédesis.

Una vez los neutrófilos migran al intersticio, se dan las interacciones “célula-célula” y “célula-matriz” favorecidas por las integrinas iniciando así la función de fagocitosis de bacterias y proteínas de la matriz por medio de liberación de enzimas específicas (hidrolasas, proteasas y lisozimas) y radicales libres de oxígeno.

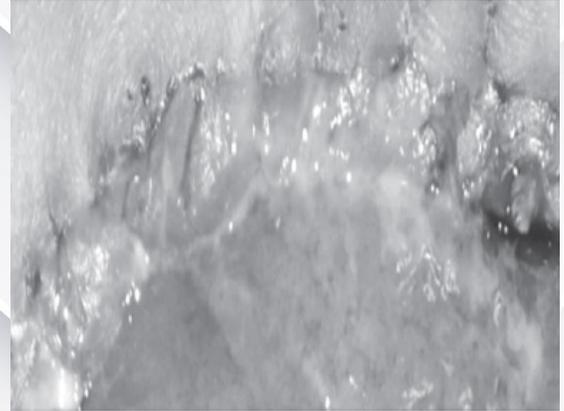


Figura 4. Detalle de herida en fase inflamatoria.

Finalmente, los neutrófilos agotados quedan atrapados en el coágulo y se disecan con él, y los que permanecen en tejido viable mueren por apoptosis y posteriormente son removidos por los macrófagos o fibroblastos. Posteriormente, se produce el acúmulo de monocitos que reemplazan a los neutrófilos, estimulados por factores quimiotácticos, (fragmentos de colágeno, elastina, fibronectina, trombina enzimáticamente activa, TGF β 1, kalikreína y productos de degradación de la matriz).

Los monocitos de los vasos, al migrar al tejido se transforman en macrófagos y se unen a proteínas de la matriz extracelular mediante receptores de integrina, promoviendo la fagocitosis. Así se produce la descontaminación del foco y el desbridamiento autolítico facilitado por la liberación de enzimas como las colagenasas.

Las endotoxinas bacterianas también activan la liberación de Interleucina 1 (IL-1) por parte de los macrófagos, que a su vez estimula la liberación de Interleucina (IL-8) que atraerá más neutrófilos, aumentando así la destrucción tisular. Los macrófagos, una vez unidos a la matriz extracelular, sufren un cambio fenotípico, y pasan de comportarse como células inflamatorias a comportamiento de células reparadoras, que liberan citoquinas y factores de crecimiento (TGF α y β , PDGF, FGF y IGF-1) con un importante papel en la neoformación tisular; siendo los procesos descritos los que permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación, preparando el lecho de la lesión para la siguiente etapa fisiológica.

FASE III – PROLIFERATIVA O DE GRANULACIÓN

Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica, llegan a la herida desde músculo, tendón, fascia y una vez en el lecho de la lesión, migran con movimientos activos sobre una matriz laxa de fibronectina, para ello el PDGF hace que exprese receptores de integrina $\alpha 1$ y $\alpha 5$, posibilitando la migración e interacción con los demás factores de crecimiento.

La hipoxia en el centro de la herida, favorece la liberación de factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de fibroblastos (TGF $\beta 1$, PDGF, FGF, EGF y VEGF).

Para movilizarse a través de la matriz de fibrina, se requiere un sistema proteolítico que facilita el desplazamiento celular, compuesto por enzimas derivadas de fibroblastos, proteasas séricas (plasmina y plasminógeno del suero, activador del plasminógeno) y colagenasas (MMP-1 o metaloproteinasa de la matriz; MMP- 2 o gelatinasa y MMP-3 o estromalisina).

El PDGF estimula la liberación de estas proteínas del fibroblasto mientras que el TGF β induce la secreción de inhibidores de las proteinasas, controlando así la degradación de la matriz(28,29).

Con la migración de fibroblastos estos depositan una neomatriz provisional de fibronectina y ácido hialurónico estimulados por citoquinas y factores de crecimiento (TGF β , PDGF, TNF, FGF, IL1 e IL4) para comenzar a sintetizar la matriz de colágeno (tipos I, III y VI) y una vez que se depositó una suficiente cantidad, cesa la producción, debido a que el INF γ y la misma matriz inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno(30). La angiogénesis y la formación de tejido de granulación se inician simultáneamente con la fibroplasia. Los vasos sanguíneos adyacentes a la lesión emiten yemas capilares, en cuyo extremo se encuentran las células endoteliales, que sufren un cambio fenotípico que les permite proyectar pseudópodos a través de las membranas basales fragmentadas y migrar al espacio perivascular; en ésta proliferación endotelial tiene un papel especial el factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF) y las angiopoyetinas (Ang). La Ang 2 interactúa con un receptor de las células endoteliales (Tie 2), haciéndolas más laxas y disminuyendo el contacto de éstas con la matriz para favorecer la acción del VEGF(31,32).

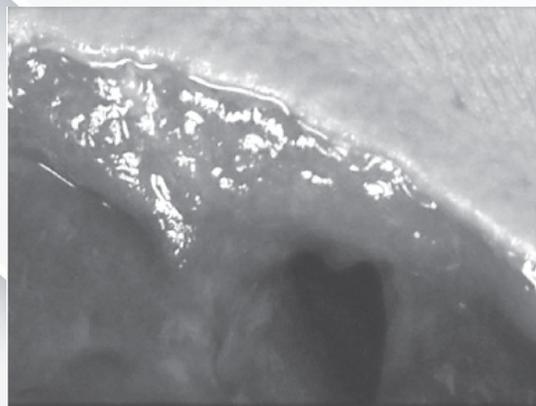


Figura 5. Detalle de herida en fase de granulación.

FASE III – PROLIFERATIVA O DE GRANULACIÓN

El TGF β estimula la síntesis de fibronectina y proteoglicanos para constituir la matriz provisional, y a su vez facilita la migración celular e induce el fenotipo de célula endotelial adecuado para la formación de tubos capilares(33). La proteína ácida y rica en cisteína de la matriz celular (SPARC) liberada por los fibroblastos y macrófagos, junto a la trombospondina y la tenascina son consideradas proteínas antiadhesivas ya que desestabilizan las interacciones célula matriz, favoreciendo la angiogénesis.

Al mismo tiempo la disminución de la tensión de O₂, estimula a los macrófagos para que produzcan y secreten factores angiogénicos, ayudado también por la migración de las células endoteliales los cuales forman brotes capilares que se dividen en sus extremos y luego se unen formando asas y dan origen a los plexos capilares(26).



Figura 6. Detalle de angiogénesis en lecho de herida durante la fase de granulación.

Después del cese de los estímulos angiogénicos, los capilares sufren una regresión por múltiples factores, entre los cuales se encuentran la tumefacción mitocondrial en las células endoteliales de los extremos distales de los capilares, la adherencia plaquetaria a las células endoteliales y la ingestión de los capilares necrosados por los macrófagos(34,35).

Por último se produce el reclutamiento de las células periendotheliales (pericitos y células de músculo liso) que van a estabilizar los vasos recién formados.

Este proceso se realiza por la unión de la Ang1 al receptor Tie 2, aumentando el contacto de éstas con la matriz. Otros receptores celulares que intervienen son los de integrina, en especial el α v β 3, esencial para la formación y mantenimiento de los nuevos vasos(36,37).

FASE IV – EPITELIZACIÓN

Para que se lleve a cabo la epitelización de la herida, los queratinocitos deben migrar desde los bordes de la herida o desde los anexos remanentes con el fin de restablecer la barrera cutánea, dicha migración se produce gracias a cambios en su fenotipo que consiste en la pérdida del aparato de adhesión gracias a la retracción de los tonofilamentos y disolución de los desmosomas; adquisición del aparato motor por el desarrollo de filamentos de actina y la proyección de lamelopodios hacia la herida; y la expresión de citoqueratina 6 y 16, las cuales son marcadores del estado activo; estos procesos conllevan a la pérdida de unión de las células epidérmicas entre sí, a la membrana basal y a la dermis subyacente, permitiendo su migración(38).

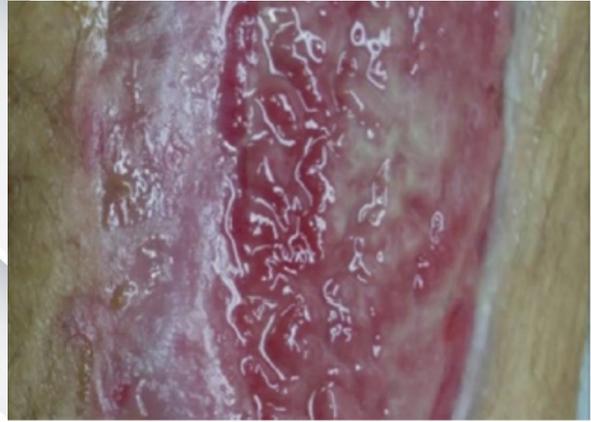


Figura 7. Detalle de herida en fase de epitelización.

Este ciclo de activación del queratinocito comienza con la IL-1, que lo transforma en célula hiperproliferativa y migratoria, dicha actividad la realiza sobre una matriz rica en fibronectina y mediada por receptores de superficie integrínicos ($\alpha 5$ - $\beta 1$) y TGF β . Luego la migración será sobre la matriz definitiva rica en colágeno, mediada por receptores de superficie colagénicos ($\alpha 2$ - $\beta 1$) y la liberación de TGF α /EGF; para que se realice este proceso, en la membrana basal desaparecen la laminina y el colágeno de tipo IV. La proliferación ocurre en forma superpuesta a la migración, mientras las células epiteliales migran a través de la herida, las células proximales proliferan por el estímulo de mediadores solubles (EGF/TGF α , PDGF/ FGF, etc.) y al “efecto borde” (ausencia de células vecinas en aposición que dispararía el estímulo proliferativo en los márgenes de la herida).

Para que el queratinocito finalice su proceso de migración y proliferación existen varias señales: el INF γ producido por las células inflamatorias lo estimula a expresar citoqueratina 17, que lo convierte en contráctil y facilita la reorganización de la matriz de la membrana basal provisoria y el TGF β estimula la producción de queratinas K5 y K14 que lo convierten en una célula basal para iniciar nuevamente la diferenciación y la reparación de la membrana basal con el nuevo depósito de laminina, también es una señal que le indica que la herida ya está reparada y no hay necesidad de migrar. De igual forma es importante aclarar que en la piel sana, los queratinocitos no están en contacto con los colágenos de la membrana basal (IV y VII) o de la dermis (I, III y V) que son activadores de la migración y sí lo están con la laminina de la lámina lúcida, la cual inhibe la migración de éstos.

FASE V – REMODELACIÓN O DE CONTRACCIÓN

Es la última etapa, comienza al mismo tiempo que la fibroplasia y continúa por meses. La célula principal es el fibroblasto que produce fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno durante la fase de reparación, los cuales sirven como base para la migración celular y soporte tisular. Con el tiempo la fibronectina y el ácido hialurónico desaparecen por acción de proteasas y hialuronidasas respectivamente.

Posteriormente, el colágeno tipo III es reemplazado por el de tipo I, siendo éste más estable y similar al original.

La degradación del primer colágeno se debe a la acción de las metaloproteinasas de la matriz (colagenasas, gelatinasas y estromalinasas), cuya actividad depende de los iones de zinc y que son estimuladas por factores de crecimiento y la matriz extracelular.



Figura 8. Detalle de herida en fase de contracción.

Como se ha descrito, los fibroblastos sufren una serie de cambios fenotípicos. Primero adoptan un fenotipo migratorio, luego un fenotipo profibrótico (mientras producen colágeno I, III y VI) y posteriormente, adoptan el fenotipo de miofibroblasto, rico en microfilamentos de actina en el lado citoplasmático de la membrana y establece uniones célula-célula (adherentes) y uniones con la matriz extracelular a través de receptores integrínicos, este colágeno neoformado se une a través de enlaces covalentes cruzados con haces del borde de la herida y con haces de la dermis adyacente, estas uniones crean una red a través de la herida y así la tracción que realizan los fibroblastos a la matriz pericelular se puede transmitir dando como resultado una contracción coordinada, estimulada por el TGF β , la angiotensina, las prostaglandinas, la bradiquinina y la endotelina.

En el último día de la cicatrización los fibroblastos inician su proceso de apoptosis, estableciéndose una transición de una cicatriz rica en fibroblastos y tejido de granulación, a una cicatriz acelular. Al final del proceso la actividad celular disminuye y el tejido conjuntivo cicatrizal se torna rico en colágeno, pobre en células y vasos, sin folículos pilosos y sin glándulas sudoríparas ni sebáceas. La dermis recupera la composición previa a la lesión y alcanza una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido previo y la reparación de la herida se considera finalizada; en una herida de espesor completo hay reducción del tamaño en un 40% respecto del tamaño original.

Referencia Bibliográfica

1. ALBERTO KURZER, M. (s.f.). Fisiología de la Cicatrización. Obtenido de file:///C:/Users/deniz/Downloads/v2n1a13%20(1).pdf
2. Fisiología de la cicatrización. (s.f.). Obtenido de file:///C:/Users/deniz/Downloads/Fisiolog%-C3%ADa-de-la-cicatrizaci%C3%B3n-cut%C3%A1nea.pdf
3. Hernández, G. A. (s.f.). FISIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN CUTÁNEA. Obtenido de chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://core.ac.uk/download/pdf/229704582.pdf
4. Inga, L. E. (s.f.). Heridas. Obtenido de https://www.udocz.com/apuntes/677498/s7-heridas
5. Solis, D. P. (14 de Noviembre de 2024). VideoFlash #20 - Clasificación de heridas (de Altemier). Obtenido de https://www.youtube.com/watch?v=m1pOk0vz5uA