LA IMPORTANCIA DE LAS PLAQUETAS EN LA REPARACIÓN TISULAR.

Jhan Sebastián Saavedra Torres
Luisa Fernanda Zúñiga Cerón

Estudiantes del Programa de Medicina
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad del Cauca
Correspondencia: jhansaavedra@unicauca.edu.co - lfzuniga@unicauca.edu.co.

La primera fase de la cicatrización de heridas es la inflamación. Cuando los tejidos se lesionan, la sangre circulante entra en contacto con el colágeno y otros factores tisulares que inician la respuesta hemostática. Inicialmente hay vasoconstricción para controlar la hemorragia dentro del espacio de la herida. Las plaquetas están expuestas al colágeno dentro de la pared del vaso sanguíneo por debajo del endotelio. El tromboxano y la serotonina son liberados para promover la vasoconstricción, manteniendo los factores que actúan localmente dentro de la herida.

Las plaquetas activadas liberan una amplia gama de quimiocinas que son mediadoras celulares que dirigen mecanismos clínicamente relevantes pero aún poco conocidos en la reparación de tejidos; que finalmente también promueven el reclutamiento, la adhesión y la proliferación de células madre adultas. Sin embargo estas células también regulan la angiogénesis en el tejido dañado, que es otro mecanismo importante para la recuperación de la función del tejido.

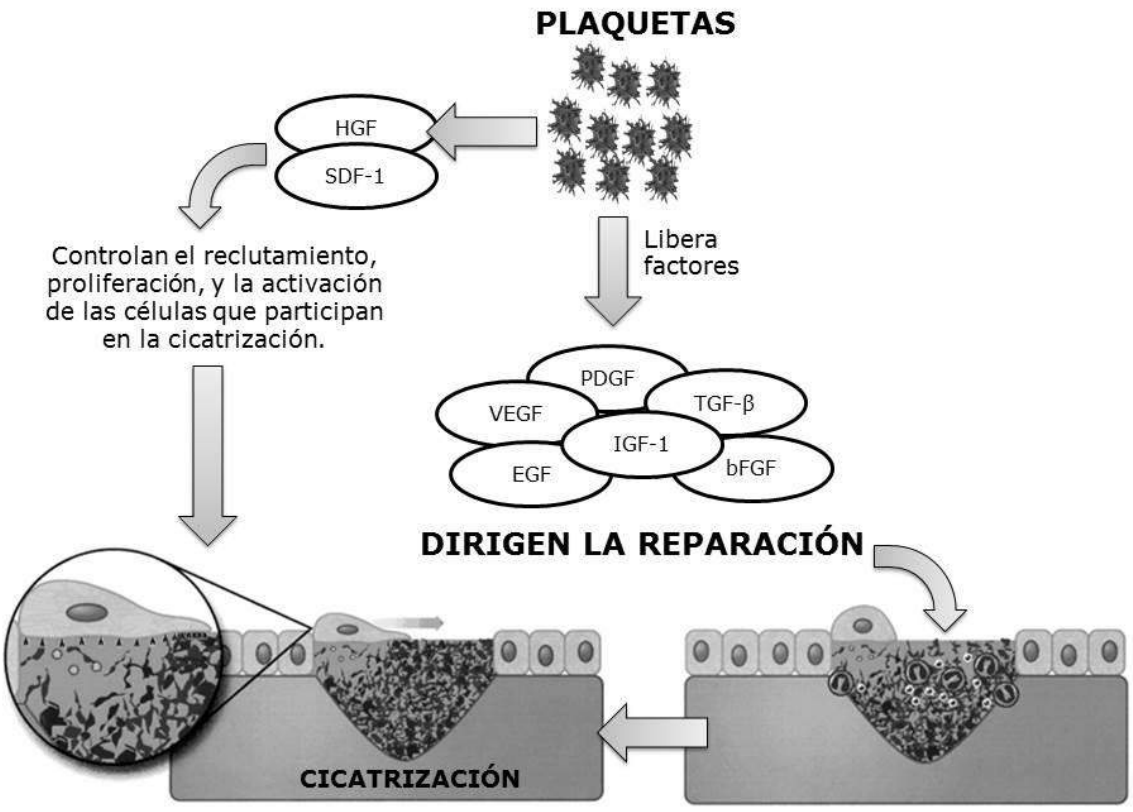
En otros sitios dentro del lugar de la lesión, se produce la vasodilatación para permitir que otros factores de reparación sean transportados. La vasodilatación mediada por la histamina que se encuentra en las plaquetas, mastocitos y basófilos.

Cuando se habla de lesión, la plaqueta que emprende un proceso de degranulación durante la formación del coágulo, libera factores de crecimiento (FC); factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento básico del fibroblasto (bFGF), factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), factor de crecimiento epidérmico (EGF) y Factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF-β), que son potentes factores quimiotácticos de células inflamatorias, sobre todo el PDGF y el TGF-β. ***Ver Grafica No.1.***

LA IMPORTANCIA DE LAS PLAQUETAS EN LA REPARACIÓN TISULAR.

Los FC liberados desde las plaquetas parecen ser los iniciadores de la cascada de acontecimientos que dirigen la reparación, los cuales se difunden rápidamente desde el lugar de la lesión y son degradados por proteasas.

Estas liberan citosinas, quimiocinas y factores de crecimiento tales como factor de crecimiento derivado del estroma 1 (SDF-1) y factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) que controlan el reclutamiento, proliferación, y la activación de los fibroblastos, neutrófilos, monocitos, células de músculo liso, células madre mesenquimales, y otros tipos celulares implicados críticamente en la cicatrización de heridas.



Grafica No.1. Esquema general de l*as* plaquetas liberando factores de crecimiento que dirigen la reparación. ***Derechos de la imagen reservados a los autores***.

LA IMPORTANCIA DE LAS PLAQUETAS EN LA REPARACIÓN TISULAR.

Se ha visto un aumento progresivo en la evidencia que indica que la regulación del equilibrio entre la apoptosis y la supervivencia celular, que determina el destino de los tejidos lesionados, es un proceso controlado por las plaquetas. Por otra parte, las plaquetas son capaces de ejecutar mecanismos antiapoptóticos, desplazando el equilibrio hacia la supervivencia celular y la reparación tisular.

1. Freishtat RJ, Natale J, Benton AS, et al. Sepsis alters the megakaryocyte-platelet transcriptional axis resulting in granzyme B-mediated lymphotoxicity. Am J Respir Crit Care Med 2009;179(6):467-473.
2. Von Hundelshausen P, Petersen F, Brandt E. Platelet-derived chemokines in vascular biology. Thromb Haemost 2007;97(5):704-713.
3. Langer HF, Stellos K, Steingen C, et al. Platelet derived bFGF mediates vascular integrative mechanisms of mesenchymal stem cells in vitro. J Mol Cell Cardiol 2009;47(2):315-325.
4. Vasina EM, Cauwenberghs S, Staudt M, Feijge MA, Weber C, Koenen RR, et al. Aging- and activation-induced platelet microparticles suppress apoptosis in monocytic cells and differentially signal to proinflammatory mediator release. Am J Blood Res 2013;3(2):107-123.
5. Bennet NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. Am J Surg. 1993;165:728-37.