

CICATRIZACIÓN NORMAL

Dr. Patricio Andrades y Dr. Sergio Sepúlveda

I.	La piel	20
II.	Definiciones	21
III.	Etapas de la cicatrización	21
IV.	Tipos de cierre de una herida	22
V.	Factores de crecimiento	23
VI.	Factores que alteran la cicatrización	23
VII.	Manejo de la herida aguda	26
VIII.	Lecturas recomendadas	29

I. LA PIEL

1. Composición

- Epidermis: constituye el 5% del espesor de la piel y mide 0.04 - 1.5 mm (mayor en palmas y plantas). Está formada por un epitelio escamoso estratificado con las siguientes capas de afuera hacia adentro: córnea, lúcida, granulosa, espinosa y basal.
- Dermis: constituye el 95% del espesor total de la piel. Está formada por tejido conectivo que contiene las estructuras nerviosas, vasculares y apéndices cutáneos.
- Celular subcutáneo: capa más interna de la piel compuesta por adipositos separados por tabiques fibrosos.
- Anexos cutáneos: se originan de la epidermis y están contenidos en la dermis. Son los siguientes elementos: complejo pilosebáceo, glándulas apócrinas, glándulas ecrinas (o sudoríparas) y uñas.

2. Funciones

- Es el órgano más grande en el humano (1.5 - 2 m²) y su integridad es fundamental para la supervivencia.
- Las funciones más importantes son: barrera y protección, regulación de la temperatura, equilibrio hidrosalino y ácido-base, producción de melanina, función inmunológica, reparación de heridas e identificación personal.

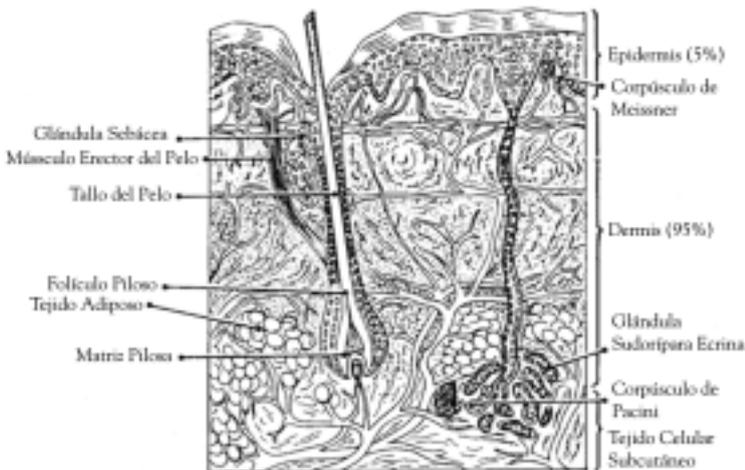


Figura 1. Anatomía de la piel. (Modificado de Manual de Cirugía Plástica. Sociedad Española de Cirugía Plástica. www.secpre.org)

II. DEFINICIONES

1. Una herida se puede definir como una disrupción de estructuras anatómicas y funcionales normales a consecuencia de un trauma. Existen 2 tipos:
 - Herida aguda: herida que sigue un proceso de reparación ordenado que restaura la integridad anatómica y funcional.
 - Herida crónica: heridas que no siguen un proceso de reparación ordenado o que siguen un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional.
2. Una vez producida la herida, comienza el proceso de cicatrización que es un proceso de reparación ordenado con una secuencia de eventos biológicos establecidos, dentro de un tiempo determinado, que intenta devolver la integridad anatómica, funcional y estética de los tejidos lesionados dejando una cicatriz. Existen varios tipos de cicatrización:
 - Cicatrización ideal: aquella que devuelve la normalidad anatómica, funcional y apariencia, sin cicatriz externa (cicatrización fetal).
 - Cicatrización aceptable: aquella que deja cicatriz, pero que devuelve la continuidad anatómica y funcional.
 - Cicatrización mínima: aquella que deja cicatriz y que devuelve la integridad anatómica sin lograr buenos resultados funcionales y que por lo tanto, recurre con frecuencia.
 - Cicatrización ausente: aquella en la cual no se logra restaurar la integridad anatómica a pesar de todas las terapias disponibles (úlceras incurables).

III. ETAPAS DE LA CICATRIZACIÓN

1. Inflamatoria
 - Duración: 0 a 4 días en cierre 1°, se prolonga en cierre 2° y 3°.
 - Respuesta vascular: vasoconstricción inicial y luego, vasodilatación y aumento de la permeabilidad (control de hemorragia inicial y luego estimula la migración celular).
 - Respuesta hemostática: agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación (control de la hemorragia).
 - Respuesta celular: primero PMNs y luego mononucleares (macrófagos y linfocitos). Limpieza de la herida.
 - Traducción clínica: rubor, tumor, calor, dolor.

- Mientras más prolongada esta fase, más cicatriz se obtiene y de peor calidad.
 - Al final de esta fase se recupera el 10% de la fuerza tensil.
2. Fibroblástica (proliferativa)
- Duración 5 a 40 días.
 - Reparación de tejido conectivo (síntesis de colágeno y matriz extracelular por fibroblastos).
 - Angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos).
 - Epitelización (migración celular desde bordes de la herida).
 - Reparación de tejidos especiales (hueso, cerebro).
 - Contracción: aproximación de bordes por miofibroblastos, ocurre a lo largo de la herida y no, a lo ancho. Es más intensa en cicatrizaciones secundarias y en heridas infectadas.
 - *Contractura*: contracción excesiva sobre una articulación. *Trapdoor* en heridas curvas, el tejido dentro de la herida se levanta por efecto de la contracción.
 - Al final de esta fase se recupera el 60% de la fuerza tensil.
3. Maduración (remodelación)
- 40 días hasta varios años, evolución variable (promedio 6 meses en adultos y más en niños).
 - Se ordena el colágeno (síntesis = degradación). Desaparecen los capilares, el colágeno se engruesa y se van los fibroblastos (cicatriz acelular), disminuyen los glicosaminoglicanos y el contenido de agua.
 - Traducción clínica: la cicatriz se ablanda y aplanada, desaparece el eritema y el prurito (cicatriz madura).
 - Se recupera hasta el 80% de la fuerza tensil (nunca se llega al 100%).

IV. TIPOS DE CIERRE DE UNA HERIDA

1. Cierre de heridas de espesor total
- Primario o por primera intención:
 - a. La herida es cerrada dentro de las primeras horas tras su creación.
 - b. Cierre de la herida por aproximación (sutura), injerto o colgajo.
 - c. Sigue las tres etapas clásicas de cicatrización (inflamación, proliferación y remodelación).

- Secundario o por segunda intención:
 - a. La herida es dejada abierta para que cierre en forma espontánea.
 - b. Se mantiene en la fase inflamatoria hasta que cierre totalmente.
 - c. Los procesos involucrados son la contracción y la epitelización.
 - d. En ocasiones es útil el cierre secundario y programar un retoque o plastia una vez madurada la cicatriz. (Tratar como cicatriz inestética. Ver capítulo Cicatrización Patológica).
 - Terciario o por tercera intención o primario retardado:
 - a. La herida es cerrada después de varios días del traumatismo.
 - b. Útil después de pasado el riesgo de infección en heridas contaminadas (cultivo negativo).
 - c. El proceso no se altera y la fuerza tensil obtenida al final es la misma que con el cierre 1º.
2. Cierre de heridas de espesor parcial
- Las heridas que afectan la capa superficial de la piel (epidermis y dermis papilar) cicatrizan por epitelización. Las células epiteliales de las glándulas sebáceas y folículos pilosos se dividen y migran para cubrir el defecto. Hay mínima formación de colágeno y escasa contracción.

V. FACTORES DE CRECIMIENTO

1. Son polipéptidos (proteínas) generalmente de un peso molecular entre 4000 y 60000 daltons encontrados en mínimas concentraciones que imparten un mensaje bioquímico a una célula blanco a través de un receptor celular específico. Son los principales moduladores de la reparación tisular, regeneración y cicatrización.
2. Su importancia radica en que son una línea de trabajo promisorio para poder llegar a entender y tratar el proceso de cicatrización normal y patológico. (ver tabla 1)

VI. FACTORES QUE ALTERAN LA CICATRIZACIÓN

1. Locales (controlables)
 - Técnica quirúrgica de reparación: incisiones en las líneas de tensión cutánea relajada, manejo delicado del tejido, hemostasia prolija, evitar tensión en líneas de sutura, usar material de sutura fino, revertir los bordes de la herida, esperar maduración para reintervenir.

TABLA 1. Resumen de los factores de crecimiento más importantes.

FAMILIA	FACTOR	CELULA DE ORIGEN	FUNCION	APLICACION CLINICA
Factor de crecimiento transformante	TGF-Beta y BMP	Plaquetas, neutrófilos, linfocitos, macrófagos.	Proliferación fibroblástica, síntesis de colágeno, quimiotaxis, angiogénesis, síntesis de hueso.	Su inhibición podría mejorar la cicatrización excesiva (queloides y cicatrices hipertróficas).
Factor de crecimiento fibroblástico	FGF y KGF	Macrófagos, glía	Proliferación epitelial y fibroblástica, depósito de matriz, contracción y angiogénesis.	Sin estudios con aplicación clínica.
Factores de crecimiento insulinoideos o somatomedinas	IGF	Hepatocito	Estimula diferenciación y división celular, mediador en la acción de la hormona de crecimiento.	Sin estudios con aplicación clínica.
Factor de crecimiento epidérmico	EGF	Plaquetas, plasma	Proliferación epitelial y fibroblástica, formación de tejido de granulación.	Estudios clínicos de bajo poder como estimulador de la epitelización de heridas.
Factor de crecimiento plaquetario	PDGF y VEGF	Plaquetas, monolitos, fibroblastos, músculo liso.	Proliferación fibroblástica, quimiotaxis, activación de neutrófilos y macrófagos; angiogénesis.	Demostrada utilidad en el tratamiento de heridas crónicas. Único factor aprobado por la FDA para uso clínico.
Interferón	IFN	Linfocitos, fibroblastos	Inhibición de la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos.	Tratamiento de cicatrices excesivas (queloides y cicatrices hipertróficas).

- Infección: se produce cuando la cantidad de organismos excede la capacidad de defensa invadiendo el tejido. Esto ocurre con $>10^5$ organismos / gramo de tejido. Muy importante el cultivo cuantitativo (biopsia).
 - Nutrición e inmunidad: proteinemia bajo 2 mg. % es deletérea; vitamina C es esencial para la síntesis de colágeno (muy importante en la etapa fibroproliferativa); Vitamina A mejora efectos adversos de corticoides y radioterapia (25000 UI VO/día o 200.000 UI gel c/8h); vitamina E en exceso inhibe la cicatrización (usada en el tratamiento de los queloides); otros: zinc, hierro, cobre.
 - Aporte sanguíneo del tejido: hemoglobina, transporte, vascularización, la hipoxia de los tejidos, como sucede en cámaras hiperbáricas enriquecidas con oxígeno favorecen la cicatrización.
2. Sistémicos (poco o no controlables)
- Edad y raza: todas las etapas del proceso de cicatrización declinan progresivamente con la edad. El proceso de cicatrización patológica con formación de cicatrices hipertróficas y queloides es menos frecuente en ancianos. En la raza negra existe una alta predisposición a cicatrización anormal con queloides.
 - Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, mesenquimopatías, insuficiencia arterial, hipertiroidismo e hipotiroidismo, arterosclerosis, insuficiencia renal crónica, Ehlers-Danlos, epidermolisis bulosa, pseudoxantoma elástico, síndrome Werner. Cada enfermedad tiene su mecanismo mediante el cual altera el proceso de cicatrización y generalmente es multifactorial.
 - Corticoides: inhiben la migración y marginación de los leucocitos, alteran la respuesta inflamatoria. Favorecen la acción colagenolítica y disminuyen la producción de colágeno. Interfieren con la epitelización y detienen la neovascularización.
 - AINES: derivadas del ácido araquidónico, las prostaglandinas tienen efectos contrarios a nivel del proceso de cicatrización. PGF₂: desencadena el proceso de inflamación. PGF₂ alfa, actúa como antiinflamatorio, estimula los procesos de reparación celular y regula las funciones del folículo piloso y de las glándulas sebáceas.
 - Tabaco: efectos nocivos del tabaco se manifiestan a nivel de la microcirculación. Efectos endoteliales: aumenta la producción celular, disminuye la producción de prostaciclina. Efectos plaquetarios: aumenta la cantidad, agregación y adhesividad de plaquetas, aumenta la pro-

ducción de tromboxano A2. Efectos sobre la coagulación: disminuye la actividad fibrinolítica, aumenta viscosidad sanguínea, aumenta el nivel de fibrinógeno. Efectos sobre arterias normales: vasoconstricción, hipertensión.

- Alcohol: el alcoholismo crónico produce malnutrición, alteración de la síntesis proteica y retraso de la migración celular.
- Quimioterapia: estas drogas alteran la síntesis de DNA y RNA, la división celular y la síntesis de proteínas. Su efecto negativo en la cicatrización es en la fase proliferativa.
- Radioterapia: tiene efectos agudos inflamatorios y efectos crónicos isquémicos que alteran el proceso de cicatrización.

VII. MANEJO DE LA HERIDA AGUDA

1. El objetivo del manejo de una herida aguda es cerrarla lo antes posible para prevenir la infección y la deformidad secundaria.
2. Principios generales
 - Inmunización según normas MINSAL para el tétanos.
 - Anestesia local y sedación si es necesario.
 - Control de la hemostasia.
 - Limpieza de piel circundante (antiséptico), debridamiento de tejido necrótico y cuerpos extraños e irrigación con abundante suero fisiológico.
 - Cierre de la herida atraumática, evitar tensión en líneas de sutura, usar material de sutura adecuado, revertir los bordes de la herida.
 - Curación para absorber, proteger, inmovilizar y de adecuada apariencia.
3. Tratamiento general según tipo de herida
 - Abrasión: limpieza prolija para eliminar cuerpos extraños. Considerar dermatitis para evitar tatuajes post-traumáticos.
 - Contusión: evacuar hematoma tempranamente. Aplicar frío las primeras 24 a 48 horas y luego calor para aumentar la absorción.
 - Laceración: seguir principios generales para aseo y sutura. Considerar resección de bordes en caso de que estén muy contusos o en heridas con bisel.
 - Avulsión:
 - a. Parcial (a colgajo) se debe suturar si está viable (siempre en la cara).
 - b. Total no se debe suturar a no ser que se convierta en injerto de piel.

- Penetrante o punzantes: evaluar daño profundo especialmente de cavidades (abdomen, tórax).
 - Complejas: heridas por arma de fuego o con compromiso óseo o vascular. Requiere manejo por especialista urgente.
 - Mordida por animales:
 - a. Inmunización antirrábica y antitetánica según normas MINSAL.
 - b. Cerrar por 2º intención o por 1º retardada, salvo en cara (cierre primario después de aseo quirúrgico).
 - c. Considerar antibioterapia en lesiones muy contaminadas y siempre en cara o zonas especiales (pliegues, genitales, manos). Antibiótico recomendado: amoxicilina más ácido clavulánico (cubre *Pasteurella Multocida*, germen más frecuente)
 - Contaminada:
 - a. La mayoría de las heridas agudas pueden cerrarse adecuadamente después de un adecuado aseo quirúrgico. Excepciones: heridas con inóculo bacteriano importante (mordeduras humanas), más de 24 horas de la herida (relativo), heridas contusas y avulsivas extensas, uso de corticoides.
 - b. El uso de antibióticos sistémicos y locales debe basarse en la sospecha de infección por repercusión general o signos locales. Evitar su uso en forma indiscriminada.
 - c. El diagnóstico de infección de una herida se logra identificando al microorganismo que invade el tejido en una cantidad superior a 10^5 UFC/gr. de tejido. Los cultivos de superficie solo detectan bacterias en la superficie de la herida y no informan en forma cuantitativa. El cultivo de elección es la biopsia bacteriológica cuantitativa.
 - d. El cierre puede lograrse en forma secundaria o terciaria (con suturas, injertos o colgajos).
4. Materiales de sutura
- Absorbibles
 - a. Diferenciación entre:
 - Perfil de absorción: tiempo que demora en absorberse el material dentro del cuerpo humano.
 - Retención de fuerza tensil: retención de la resistencia a la ruptura in vivo expresada en los días que mantiene el 50% de dicha fuerza (se indica entre paréntesis para cada sutura absorbible, ver figura 2).

- b. Naturales: catgut simple (7 días), crómico (14 días).
- c. Sintéticos: Monocryl® (14 días), Vicryl® (21 días), PDS (35 días).
- No absorbibles
 - a. Naturales: lino, seda.
 - b. Sintéticos: monofilamento (ethilon, prolene), trenzado no recubierto (mersilene, Dacron®), trenzado recubierto (ethibond, tycron).
- Otras características
 - a. Calibre: el diámetro de una sutura se mide numéricamente. Al aumentar el número de ceros disminuye el diámetro de la hebra. Por ejemplo, una sutura 5-0 (00000) es más delgada que una sutura 3-0 (000).
 - b. La aguja es igual de importante que el material y debe ser cómoda, segura y atraumática:
 - El extremo que se une al hilo puede ser en ojo o ensamblado (más frecuente).
 - El cuerpo puede ser recto o con diferentes grados de curva (1/4, 3/8, 1/2 o 5/8 de círculo).
 - La punta puede ser roma, ahusada o cortante. Esta última la menos traumática y más fácil de usar para reparación cutánea.
- Recomendaciones
 - a. Para piel utilizar sutura no absorbible a excepción de que se realice una sutura intradérmica. En cara usar 5 a 7-0; en el resto del cuerpo, 3 a 4-0.
 - b. En la cara se recomienda material irreabsorbible fino y retirarlos precozmente (4 - 7 días).
 - c. Para plano dérmico profundo (es el que le da la resistencia a la piel) se recomienda absorbible 4 a 6-0.
 - d. El celular subcutáneo no requiere de cierre a no ser que se necesite disminuir espacio muerto.
 - e. La aponeurosis se recomienda no absorbible 2 a 3-0, aunque también algunos utilizan absorbibles.

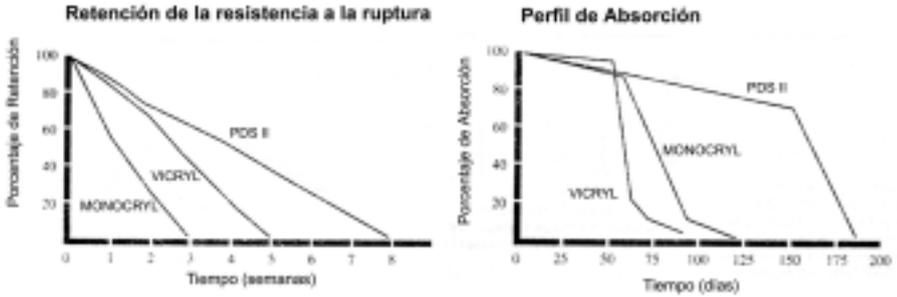


Figura 2. Resistencia a la ruptura y porcentaje de absorción en el tiempo de los materiales de sutura absorbibles. (Modificado de Manual de Cierre de Heridas de Jonson & Jonson, 1996)

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Lazaurus GS, et al: *Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing*. Arch Dermatol 1994; 130:489.
2. Ferguson M, Whitby D, Shah M, et al. *Scar Formation: The Spectral Nature of Fetal and Adult Wound Repair*. Plast Reconstr Surg 1996, 97:854.
3. Rohrich R, Robinson J: *Wound Healing*. Select Read Plast Surg 1999; 9(3):1-40).
4. Glat P, Longaker M. *Wound Healing*. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 1.
5. Cicatrización Cutánea. *Manual de Cirugía Plástica*. Sociedad Española de Cirugía Plástica. www.secpre.org.
6. Granick M, Long Ch, Ramasastry S. (ed). *Wound Healing: State of the Art*. Clinics in Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, vol. 25(3), 1998.
7. Phillips L. (ed). *Wound Healing. Clinics in Plastic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, vol. 30(1), 2003.
8. Steed D. (ed). *Wound Healing. The Surgical Clinics of North America*. Philadelphia, WB Saunders, vol. 83(3), 2003.
9. Calderón W: *Heridas y Suturas*. En: W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile 2001. Cap. 8. Pag. 135-145.
10. Tyrone J, Mustoe T. *Fundamentos de la Curación de Heridas*. En: Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001. Cap. 1. Pag. 2-7.

