



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**NOMBRE DEL ESTUDIANTE:**

**Adly Candy Vázquez Hernández**

**DOCENTE:**

**Dr. Eduardo Zebadua Guillen**

**MATERIA:**

**Clínica Quirúrgica**

**TEMA:**

**"Biología de las heridas"**

**CARRERA:**

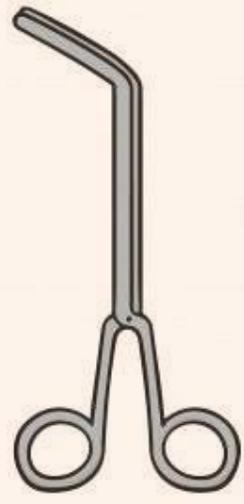
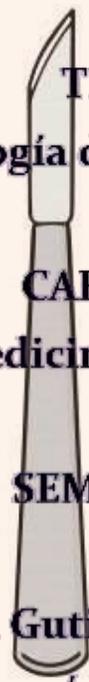
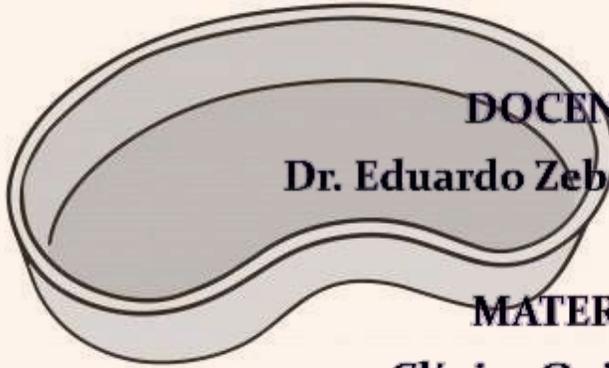
**Medicina Humana**

**SEMESTRE:**

**5º**

**Tuxtla Gutiérrez, Chiapas**

**31/08/2020**



## PROCESO DE CURACIÓN DE LAS HERIDAS

El proceso por el cual las heridas llegan a sanar es el fundamento primario de la cirugía, puesto que el cirujano siempre espera una cicatriz sana después de su intervención y los tejidos vivos están expuestos a sufrir diversos tipos de lesiones que son objeto de su atención desde épocas inmemoriales, por tanto, se estudia su evolución natural y se señalan los mediadores químicos o moleculares que intervienen en la curación.

Las heridas son lesiones ocasionadas por traumatismo mecánico en las que se observa rotura o interrupción de la continuidad de los tejidos blandos, y cuando el tejido lesionado es rígido o semirrígido, a la solución de la continuidad se le conoce como fractura.

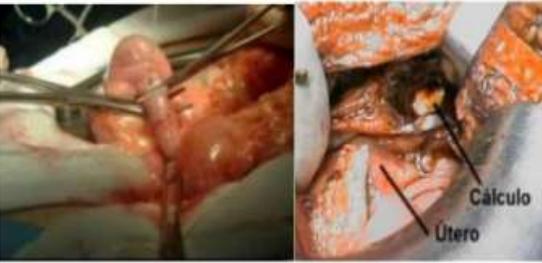
El texto de cirugía más consultado en el medio mexicano, *Principios de cirugía de Schwartz*,<sup>5</sup> resume los puntos clave de la “cicatrización” que aquí se presentan con algunas modificaciones:

1. El proceso de sanar en los tejidos lesionados es una compleja cascada de eventos celulares, los cuales son coordinados por mediadores solubles y conducen a su restitución física y funcional.
2. La cicatrización en cada tejido tiene características propias, pero todos los tejidos sanan por mecanismos similares que cursan por las fases de inflamación, migración celular, proliferación, depósito de matriz y remodelación.
3. El cirujano debe conocer los factores locales, los factores sistémicos y las causas técnicas que pueden obstaculizar la evolución normal del proceso.
4. Los resultados óptimos se obtienen con la evaluación integral del paciente, de la herida y la aplicación de las mejores técnicas de práctica clínica.
5. La cicatrización anormal por exceso o por defecto plantea problemas clínicos en los que la genética, los factores del paciente y una buena técnica son determinantes.
6. Se espera que los avances en la comprensión de los factores de crecimiento, en la ingeniería de tejidos y de los materiales de curación enriquezcan el armamentario del cirujano.

## CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Heridas según su causa		
Tipo de Herida	Característica de la Herida	Ejemplo
Heridas por instrumento punzocortante	Son aquellas causadas por un objeto de borde filoso (como un cuchillo) o de extremidad aguda (como un clavo o punzón).	
Herida por contusión	Son ocasionadas cuando un objeto plano o de bordes redondeados golpea los tejidos blandos o cuando el cuerpo del individuo es proyectado con cierta velocidad sobre superficies planas que detienen de manera brusca su movimiento de aceleración.	
Heridas por proyectil de arma de fuego	Los proyectiles acelerados por armas de fuego ocasionan lesiones complejas que difieren según las características del arma y de los propios proyectiles, los cuales pueden ser de alta velocidad y expansivos.	
Heridas por machacamiento	Resultan cuando los tejidos son comprimidos entre dos superficies.	

Heridas por laceración	Estas heridas se producen cuando los tejidos son arrancados	
Herida por mordeduras	<p>Difieren en sus características y dependen de la especie animal que las produce.</p> <p>Entre las más comunes están las ocasionadas por otro humano, las cuales suelen inocularse con flora bacteriana múltiple.</p>	
<b>Heridas según su profundidad</b>		
<b>Tipo de Herida</b>	<b>Característica de la Herida</b>	<b>Ejemplo</b>
Excoriación	Lesión superficial que afecta la epidermis y en general cicatriza regenerando en forma íntegra el epitelio, sin dejar huella visible.	
Herida superficial	Es aquella que involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis.	

Herida profunda	Afecta los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones.	
Herida penetrante	Herida que lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades, se les llama penetrante al abdomen, penetrante al tórax y penetrante al cráneo. En ocasiones hay dobles penetrantes, por ejemplo, al tórax y al abdomen.	
<b>Heridas según su estado bacteriológico</b>		
Tipo de Herida	Característica de la Herida	Ejemplo
Herida tipo I. Herida limpia	Es la herida donde no hay contaminación exógena ni endógena, y en la que se supone que no habrá infección.	
Herida tipo II. Herida limpia contaminada	Es una herida en la cual el cirujano sospecha que puede haber sufrido contaminación bacteriana, como donde hubo alguna violación de la técnica estéril del quirófano, o un tiempo quirúrgico controlado en que se debió abrir el tubo digestivo, la vía biliar o el aparato urinario, en los cuales se considera que se introdujeron gérmenes viables.	

<p>Herida tipo III. Herida contaminada</p>	<p>En este tipo de heridas se produjo una contaminación evidente, pero no están inflamadas ni tienen material purulento.</p>	
<p>Herida tipo IV. Herida Sucia o infectada</p>	<p>Es la herida que tiene franca infección evolutiva, por ejemplo, las que son resultado de un traumatismo con más de 12 h de haber sucedido, o la presencia de una fuente séptica muy bien identificada, como la perforación de una úlcera péptica.</p>	

## FASES DE LA CICATRIZACIÓN

### Hemostasia y fase inflamatoria

Esta respuesta es considerada como la preparación de un sustrato o base orgánica y tisular que tiene como fin la curación y presupone una defensa contra otras lesiones o invasiones futuras, así como también la liberación de factores solubles químicamente que controlan la permeabilidad de los vasos y otros que atraen o atrapan células. El factor de Hageman (factor XII), una glucoproteína del plasma, se activa al contacto con la colágena tisular de la lesión y genera bradiquinina, que origina la cascada de factores del complemento activadas por los anticuerpos IgM e IgG ligados a la superficie de los microorganismos o por los liposacáridos bacterianos, una vez activada la fijación del complemento se produce la reacción inflamatoria por liberación de C5 y C9, que se combinan para producir una gran cantidad de complejos proteínicos que median la lisis de las células bacterianas. Los factores del complemento opsonizan y hacen reconocibles a los invasores. En esta fase domina el flujo de elementos hemáticos al sitio de la lesión con la liberación de citocinas y otros mediadores de la inflamación. A continuación, se listan los elementos que participan en esta fase.

## **Plaquetas**

Las plaquetas atrapadas en el coágulo son parte esencial para detener el sangrado, estimulan el proceso inflamatorio normal. Durante el proceso de coagulación las plaquetas liberan fibrinógeno, fibronectinas, trombospondina y factor de von Willebrand. Todos estos elementos intervienen en la adhesión de las plaquetas a la colágena que quedó expuesta en la herida.

Además de participar en la formación del coágulo, las plaquetas producen prostaglandinas vasoconstrictoras, como el tromboxano, para favorecer la hemostasia. De los elementos que aportan las plaquetas, el más evidente es la fibrina, derivada del fibrinógeno, también denominado factor I. La reacción de fibrinógeno a fibrina es catalizada por la trombina que, a su vez, se deriva de la tromboplastina o factor III. La fibrina es elemento esencial en la formación del coágulo y constituye el armazón o estroma en el que se apoyan las células que migrarán después a la herida durante la cicatrización. Si se retira la fibrina formada en esta fase, se retarda la cicatrización.

Las plaquetas son estimuladas por la trombina generada y por la colágena fibrilar expuesta en el sitio de la lesión. La activación de las plaquetas libera muchos mediadores contenidos en sus gránulos, como el difosfato de adenosina y la trombina, los cuales reclutan más plaquetas en el sitio de la lesión; estos eventos originan agregación o adhesión de unas plaquetas con otras y la consecuente formación de un tapón plaquetario. al sitio lesionado. El fibrinógeno derivado de las plaquetas se convierte en fibrina, la cual, como ya se dijo, actúa como matriz por influencia de los monocitos y de los fibroblastos. Las plaquetas también son importantes en la secreción de los factores de crecimiento que se requieren durante la cicatrización. Muchos de los factores de crecimiento que se identifican en el líquido que se acumula en la herida son derivados de las plaquetas. Se ha encontrado que uno de ellos, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, es mitógeno y quimiotáctico para los fibroblastos.

## **Coagulación**

La salida de plasma y otros elementos de la sangre desencadenan lo que se llama cascada de la coagulación, que tiene lugar por medio de las vías intrínseca y extrínseca. Las dos conducen a la formación de la trombina, que es la enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina y coagula la sangre. El fibrinógeno y los receptores de superficie se ligan y polimerizan para formar la matriz de fibrina y crean el trombo. El coágulo de fibrina no sólo tiene la función de hacer hemostasia, sino que junto con la fibronectina forma el armazón sobre el que migrarán los monocitos, fibroblastos y queratinocitos. Los trastornos de la coagulación afectan el proceso de curación de las heridas.

## **Leucocitos**

El nombre de “fase inflamatoria” proviene del flujo de células blancas al sitio de la lesión. Los neutrófilos son las primeras células nucleadas en llegar. Esta migración es resultado de un proceso complejo mediado por moléculas que regulan las interacciones celulares y que facilitan el paso de los neutrófilos a través de las células endoteliales de los capilares por medio de un mecanismo conocido como diapédesis.

Los neutrófilos, una vez en el sitio de la herida y bajo la influencia de las integrinas que se encuentran en su superficie, tienen la función de destruir y englobar a las bacterias, así como a las proteínas que se encuentran en la lesión. Al principio, monocitos y macrófagos son atraídos por los mismos mediadores químicos que estimularon a los neutrófilos, después por quimiotácticos específicos y en poco tiempo se convierten en las células dominantes del proceso inflamatorio.

Estos macrófagos también participan en la limpieza de la herida. Junto con otros leucocitos fagocitan, digieren y destruyen organismos y proteínas resultado de la muerte tisular, al mismo tiempo que liberan intermediarios y enzimas. Todos estos procesos de macrófagos y monocitos estimulan tanto la angiogénesis como la proliferación celular.

## **Aumento del suministro sanguíneo al área afectada**

Numerosas sustancias salen de las células lesionadas, de los vasos sanguíneos o de sus compartimientos naturales. Se trata de proteínas del tipo de la histamina, serotonina, sistema de cininas y proteínas séricas. Estas sustancias producen estímulos que modifican la actividad y la permeabilidad vascular en el lado venoso de los capilares.

## **Fase proliferativa**

La inflamación representa una función de limpieza y preparación, en tanto que la proliferación reconstruye, por lo que las fases no tienen una división cronológica y ocurren de manera conjunta y armónica. Al igual que la inflamación, la proliferación celular tiene elementos fundamentales.

## **Epitelización**

La respuesta de las células epidérmicas inicia dentro de las primeras 24 h de sufrida la lesión. A las 12 h de perder contacto con sus homólogos vecinos, los queratinocitos de los bordes de la herida y de los folículos pilosos o de las glándulas sebáceas se aplanan, forman filamentos de actina en su citoplasma, emiten prolongaciones semejantes a pseudópodos y emigran. Para poder emigrar, las células deben establecer ligandos con el sustrato sobre el que se mueven; estos elementos están dados por la fibronectina, la vitronectina y la epibolina.

Las células epiteliales son capaces de emigrar sobre las moléculas de colágena, y su mitosis tiene lugar bajo estímulo de factores de crecimiento epidérmico que son, además, importantes mitógenos de la proliferación celular. La mitosis tarda más en iniciar que la migración, por lo general de 48 a 72 horas después de la lesión.

Las células se multiplican y movilizan hasta que entran en contacto con otras células epiteliales, momento en el cual se inhiben. Entonces las células toman una apariencia similar a la que tuvieron en condiciones basales y, a medida que maduran, forman queratina. Cuando las células epiteliales dejan de migrar se inicia la reconstrucción de la membrana basal, que consiste en la formación de un gran número de complejos de adhesión ligados a la red colágena, formando hemidesmosomas y depositando los componentes proteínicos como la colágena IV y la laminina V, más adelante se secreta colágena VII, que fija las estructuras fibrilares. La integridad de la membrana basal es esencial para la fijación de la epidermis a la dermis, y cuando esto no se ha reconstituido, la fijación de la nueva epidermis es inestable.

### **Angiogénesis**

El término “angiogénesis” se utiliza para designar la proliferación de nuevos vasos o neovascularización, o bien, el flujo local de células endoteliales. Los monocitos y los macrófagos producen factores que inducen la formación de nuevos vasos por los que se transporta oxígeno y nutrientes a la herida, y secretan sustancias biológicamente activas,<sup>36</sup> estimulados por la baja tensión de oxígeno ( $pO_2$ ) tisular resultante de la lesión, la presencia de ácido láctico y aminas biógenas. Las células que intervienen en el proceso de angiogénesis son las endoteliales, y su actividad resulta de numerosos estímulos quimiotácticos entre los que la fibronectina, la heparina y los factores plaquetarios parecen desempeñar una función importante.

### **Matriz de la herida (sustancia fundamental)**

Las proteínas fibrosas tienen dos funciones: algunas son importantes para la estructura, como la colágena y la elastina; en tanto que otras son adhesivas, como la fibronectina y la laminina. El gel está compuesto por polisacáridos (glucosaminoglucanos) ligados a proteínas (proteoglucanos). El gel hidratado facilita la difusión de los nutrientes a las células y es, a la vez, vehículo. Las fibras mantienen la unión y las proteínas adhesivas ayudan a mantener fijas las células entre sí. La fibronectina es una proteína a la que se adhieren muchas moléculas y macromoléculas; es un punto de apoyo de los fibroblastos. La laminina es parte de la lámina basal que promueve los ligandos de las células epiteliales.

### **Fibroplasia y síntesis de colágenas**

Se refiere al proceso de producción de colágeno y al aumento de la fuerza tensil de la cicatriz. Además, se ha demostrado la formación tardía (después de 60 días) de nuevas fibras elásticas. La duración de la actividad fibroblástica es variable, por lo común entre 1 y 2 semanas. Las funciones de los fibroblastos son complejas y muchos autores suponen que estas células experimentan numerosos cambios en sus propiedades genéticas manifiestas, es decir, en su fenotipo, con el fin de cumplir todas sus funciones. La producción y depósito de colágenas parece ser la más importante de las funciones del fibroblasto. Las colágenas son las más abundantes de las proteínas estructurales en los mamíferos.

Durante la cicatrización normal se producen cambios en la naturaleza de los retículos y con el paso del tiempo dan lugar a una estructura más estable influenciando la elasticidad de los tejidos. El macrófago parece ser la célula clave en la fibroplasia y en su regulación porque es la célula líder en la migración hacia la herida y la siguen los fibroblastos. Deben cumplirse todas las necesidades calóricas del individuo, en especial el aporte de proteínas y, desde luego, los fármacos que interfieren en la proliferación celular o la síntesis de proteínas pueden tener efectos devastadores sobre el metabolismo de la colágena y sobre la cicatrización.

### **Contracción de la herida**

La contracción de la herida es el mecanismo biológico por medio del cual las dimensiones de una herida extensa y no suturada disminuyen durante la cicatrización. Es una disminución gradual del área de la herida por retracción de la masa central del tejido de granulación. Las fuerzas contráctiles producidas por este tejido son resultado de la acción de los miofibroblastos que contienen proteínas contráctiles y que se han considerado de manera morfológica y fisiológica una transición entre el fibroblasto y el músculo liso.

La contracción depende de la población celular y de la concentración de colágena en la herida. Al parecer, la fibronectina coadyuva a la contracción de la herida y se han demostrado conexiones morfológicas con los miofibroblastos. El fenómeno de contracción en las heridas profundas es fundamental y se le debe 40% de la disminución del tamaño de la lesión.

### **Fase de remodelación**

se le llama fase de remodelación al estímulo angiogénico que disminuye en intensidad y, como respuesta a las tensiones elevadas de oxígeno en los tejidos se inicia un periodo en el que la herida madura, la cual presenta remodelación morfológica, también disminuyen la hiperemia y su vascularidad, asimismo se reorganiza el tejido fibroso neoformado.

Consiste en el descenso progresivo de los materiales formados en la cicatriz, así como en los cambios que experimenta con el tiempo. Su degradación y remodelación forman un proceso dinámico que continúa mucho tiempo después de que se restaura la continuidad de la piel. El aumento progresivo del depósito de colágena alcanza su máximo entre 2 y 3 semanas después de la lesión. Alrededor de 42 días después de la lesión, la cicatriz contiene el total de la colágena que ha de acumular, y por varios años sus propiedades físicas como color, tamaño y flexibilidad, mejoran desde el punto de vista de la función y el aspecto. Este fenómeno es resultado de modulaciones en el tipo de colágena contenida en la cicatriz. La remodelación representa un equilibrio entre síntesis y degradación, que se efectúa por medio de enzimas entre las que destacan la hialuronidasa, los activadores del plasminógeno, las colagenasas y las elastasas. Se sabe muy poco de la remodelación a largo plazo.

<b>Tipos de Cicatrización</b>	
cierre por primera intención	Es el tipo de evolución que se observa en las heridas en las que no hay complicación, sus bordes son claros y limpios, y sanan en menos de 15 días cuando los tejidos se unen por medio de fijación, como la sutura quirúrgica.
cierre primario retardado	En esta variedad de cierre el cirujano deja por lo general la herida abierta durante varios días con objeto de permitir que se limpie. Una vez establecido el tejido de granulación sano, realiza el cierre quirúrgico en forma diferida o retardada, y se espera que evolucione de modo similar al cierre primario.
Cierre por granulación	se conoce como cierre por granulación para hacer referencia al tejido granular vascularizado que se observa por tiempo variable en las heridas abiertas que cierran en forma espontánea. Su evolución toma más de 15 días para sanar debido a que las fuerzas naturales de la contracción son complejas y el epitelio debe cubrir mayor superficie

## REEPITELIZACIÓN

Las lesiones dermoepidérmicas del tipo de las excoriaciones que sólo implican el epitelio y la porción superficial de la dermis curan por regeneración. Esta característica afortunada es de especial interés en la cirugía reconstructiva y cosmetológica. Cuando la pérdida de piel no afecta todas sus capas, las células epiteliales residuales, los folículos pilosos y las glándulas sebáceas activan células que emigran y se reproducen para cubrir la dermis expuesta con nuevas células epiteliales. Al no haber depósito de colágena, no se produce contracción o ésta es mínima y, por tanto, no queda cicatriz.

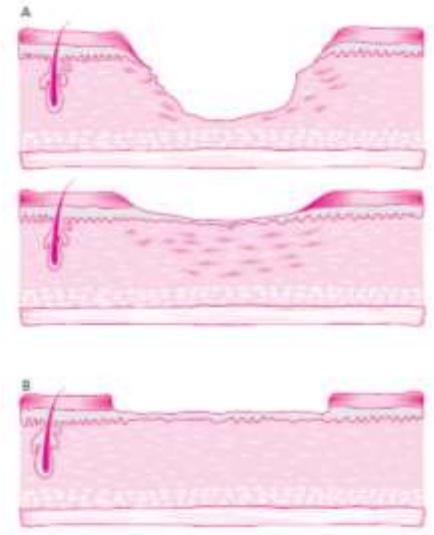


Figura 4-7. A) Curación por segunda intención o por granulación y B) reepitelización de las excoriaciones dermoepidérmicas.

## HERIDA CRÓNICA ABIERTA

Se denomina así a las lesiones que no cicatrizan en el tiempo normal y, aunque parece un tanto arbitrario, el hecho señala que algo impide el proceso normal y denota que existe el potencial de cicatrización, de modo que está por algún tiempo bloqueado.

## CAUSAS LOCALES DE RETRASO EN LA CICATRIZACIÓN

La infección es una de las causas más comunes de retraso en la cicatrización además de que favorece la formación de úlceras crónicas, en especial cuando la presencia de algún material de sutura o cuerpo extraño estimula en forma permanente la multiplicación bacteriana, la cual provoca una lesión conocida como granuloma piógeno.

Causas locales	Factores generales
Desvitalización de los tejidos	Edad
Infección	Desnutrición
Edema	Traumatismo sistémico
Isquemia	Enfermedades metabólicas
Agentes de uso tópico	Inmunosupresión
Radiación ionizante	Enfermedades de la colágena
Cuerpos extraños	Tabaquismo

El proceso de cicatrización puede verse interferido por diversos factores generales como:

- **Edad:** Se sabe que en las personas adultas el proceso es más lento, tanto en la fase inflamatoria como en la fase proliferativa, además de que las enfermedades que pueden afectar la cicatrización tienen más prevalencia en los ancianos.
- **Carencias Nutricionales:** Inhiben el proceso cicatricial, lo hacen mediante la disminución de proteínas séricas esenciales para producir las proteínas de cicatrización. Así mismo la desnutrición afecta el proceso, mediante la disminución de elementos necesarios para la cicatrización, como lo son la vitamina C y el Zinc.
- **Medicamentos:** Interfieren en el proceso los corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos y los quimioterapéuticos, anticoagulantes e inmunosupresores. también se conoce que en pocos casos la cicatrización retardada sea secundaria a transformación maligna de los tejidos.

## CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

### Queloides

Su nombre se deriva del griego kelís, “mancha”, y eidos, “aspecto”; son cicatrices que contienen exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original; su superficie es verrucosa, lisa y brillante; distorsionan, sin invadir, las estructuras normales.



Cicatriz queuloide

### Cicatriz hipertrófica

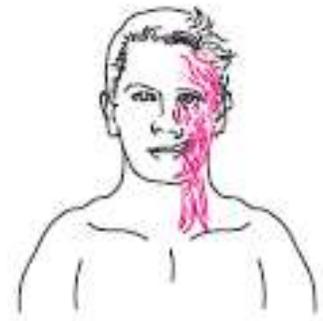
- pueden estar en cualquier parte del cuerpo.
- Se presentan a cualquier edad.
- son consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel.
- Se pueden formar por la tensión normal de los músculos cercanos
- pueden tener tendencia hereditaria a cicatrizar en forma hipertrófica.
- Las cicatrices hipertróficas nunca rebasan los límites de la incisión original y tienden a mejorar con el tiempo y responden bien al tratamiento racional.



Cicatriz hipertrófica

### Cicatriz retráctil o deformante

La cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o que está cercana a los orificios naturales puede limitar los movimientos o, incluso, producir fijación permanente que ocasiona incapacidad física y consecuencias estéticas. Se observa en la remodelación de las heridas que han tenido pérdida extensa de sustancia o en las quemaduras profundas con destrucción de la dermis en todo su grosor.



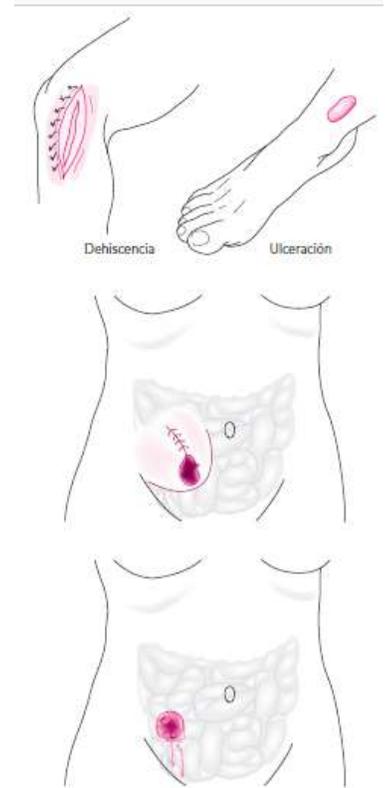
## Dehiscencia

En ocasiones hay defectos de la cicatrización que son resultado de estados anormales del individuo y que afectan el proceso de cicatrización en segmentos específicos de la cadena.

Para identificarlos es indispensable conocer los mecanismos normales. Cuando la separación de los bordes de la herida abdominal da lugar a la salida del contenido de la cavidad se le llama eventración, que es una de las complicaciones indeseables de la cirugía del abdomen, se trata en el capítulo correspondiente. No se debe confundir el mencionado término con la extracción quirúrgica de las vísceras torácicas o abdominales, la cual se designa evisceración.

## Ulceración

Se llama úlcera a toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aisle del medio externo; por lo general, la gente llama a esta lesión “llaga”, término derivado del latín plaga. La causa más común es la obstrucción parcial de la circulación arterial o venosa. Cuando se presenta en tejidos privados de irrigación arterial suficiente se conoce como úlcera isquémica. Cuando se trata de obstáculos en la circulación venosa se le dice úlcera por estasis, que hace referencia al estancamiento de la sangre en los lechos capilares.



## Fístula

El nombre describe un trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano o estructura interna o externa, que desvía el camino ordinario. Por la fístula puede salir al exterior un líquido que puede ser orina, bilis, material purulento, materia fecal u otra sustancia. Sus consecuencias y manejo pueden resultar complejos, dependiendo de los órganos que sean afectados.

## COBERTURA DE LA HERIDA CRÓNICA

Al cubrir la herida con una barrera aislante (como el apósito) se busca evitar el contacto con el ambiente, protegerla del ingreso de nuevas poblaciones bacterianas. Si se comprime con un vendaje ayuda parcialmente a hacer la hemostasia y, en teoría, limita el edema, al tiempo que permite la evaporación al medio externo y mantiene la tensión de oxígeno ambiente en la herida que está en vías de cicatrizar.