

*Uziel Domínguez Álvarez  
Juan Carlos Bravo Rojas  
Kevin Jahir Kraul Borrero*

**CICATRIZACIÓN Y PROCESO DE CURACIÓN DE HERIDAS.**

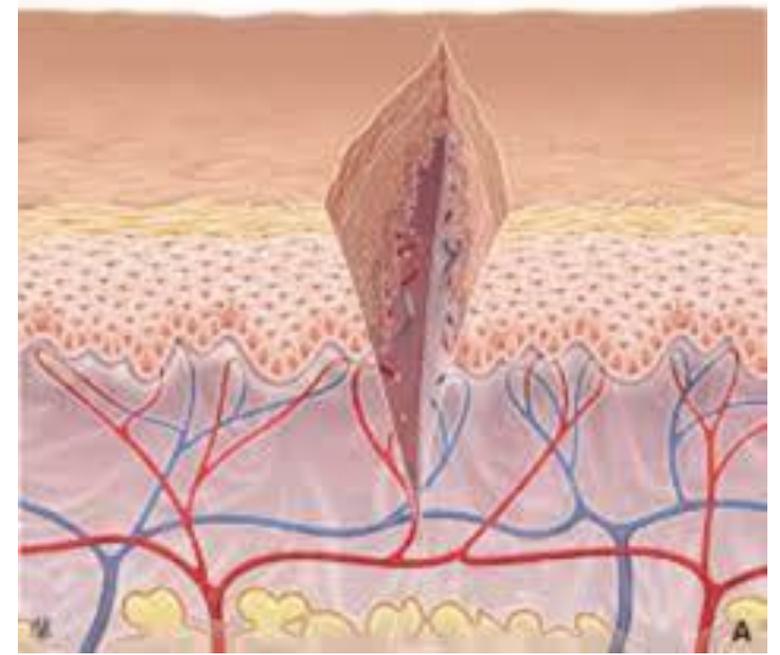


# DEFINICION DE CICATRIZACIÓN

La cicatrización es un proceso biológico complejo que tiene lugar en respuesta a una herida.

Su objetivo principal es la restauración de la integridad de los tejidos dañados.

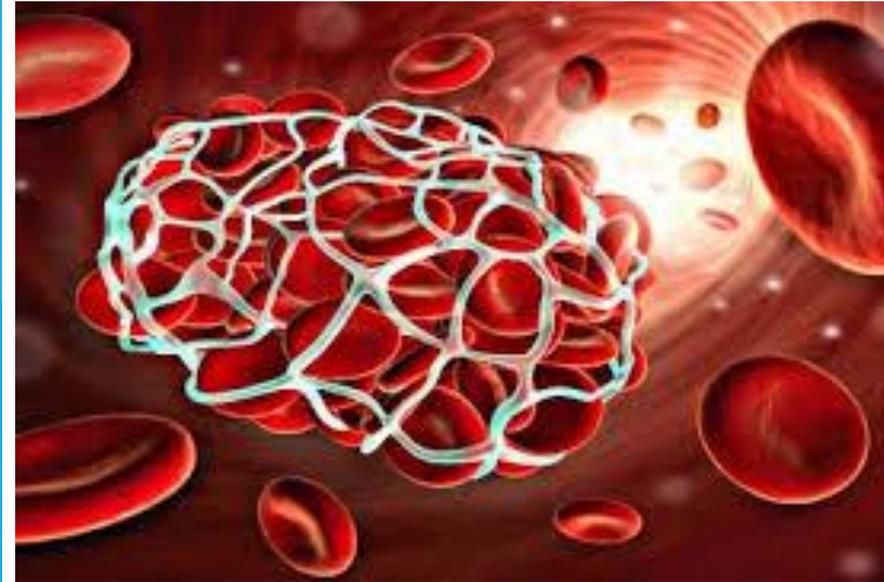
Este proceso se desarrolla en varias fases, cada una con funciones específicas que contribuyen a la reparación de la herida.



# FASE DE CURACIÓN DE HERIDAS

Fase de la hemostasia:

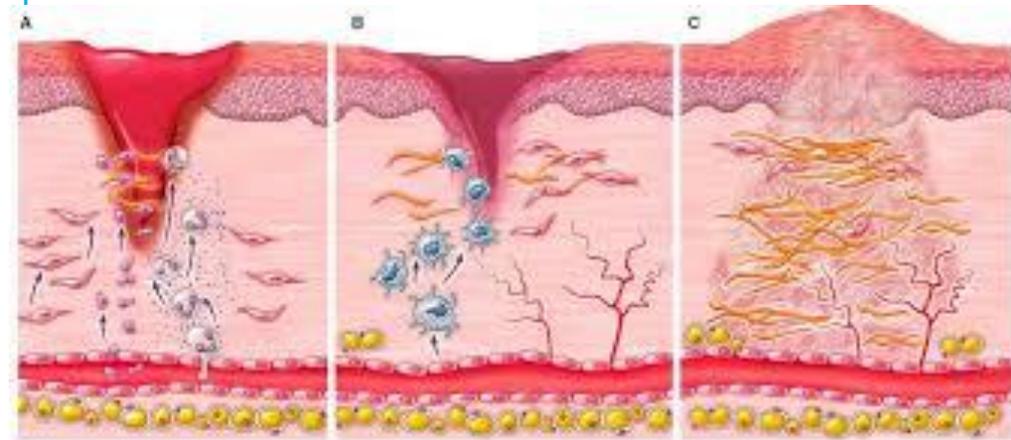
Esta fase se desencadena inmediatamente después de una lesión y su objetivo principal es detener el sangrado para evitar la pérdida de sangre y preparar el área para el proceso de reparación.



# FASE INFLAMATORIA (0-3 DÍAS)

Es la respuesta inmediata del cuerpo a la lesión y tiene como propósito limpiar la herida y preparar el área para la regeneración tisular.

Los signos clásicos de inflamación incluyen enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor.



# INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta protectora temprana.

Es fundamental para la restauración de la homeostasis del tejido.

- Se produce antes de que se establezca la inmunidad adaptativa.

La inflamación aguda puede ser provocada por una variedad de estímulos.

Involucra dos componentes principales:

- Las etapas vascular y celular.

## Vasoconstricción:

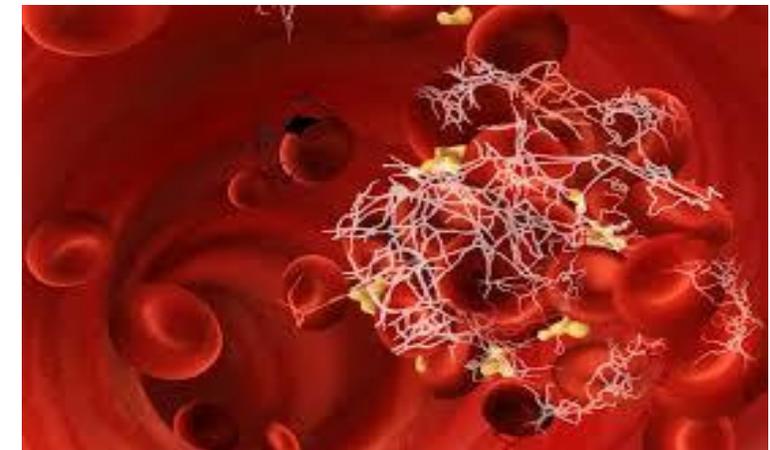
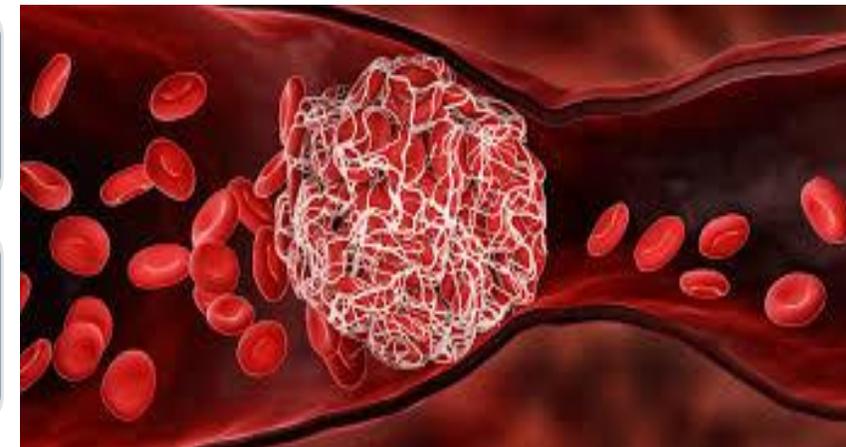
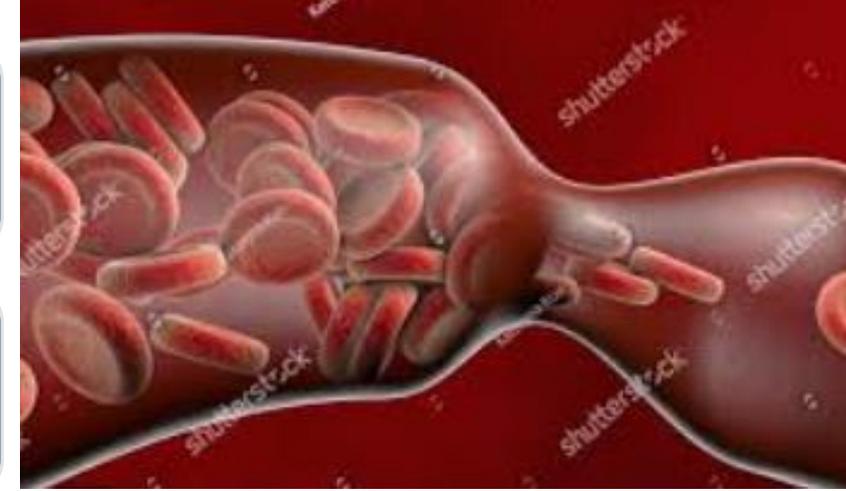
Los vasos sanguíneos se contraen para reducir el flujo de sangre hacia el área lesionada, lo que ayuda a minimizar la hemorragia inicial.

## Formación del coágulo:

Las plaquetas se activan y se agrupan en el sitio de la herida para formar un tapón hemostático (coágulo) mediante la adhesión a la pared vascular lesionada.

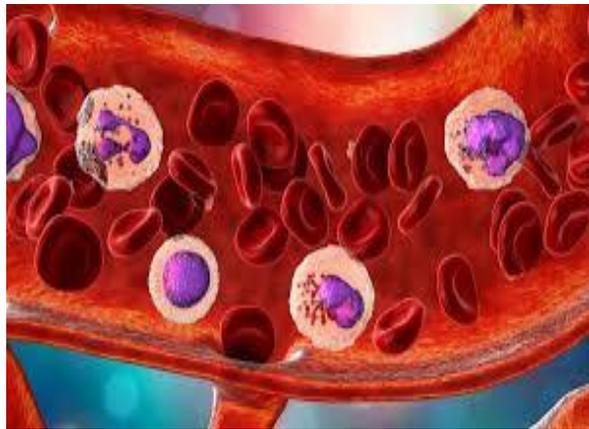
## Activación de la cascada de coagulación:

Se inicia una serie de reacciones bioquímicas que resultan en la conversión del fibrinógeno en fibrina, lo que estabiliza el coágulo y ayuda a cerrar la herida temporalmente.



**Vasodilatación:** Después de la vasoconstricción inicial, los vasos sanguíneos se dilatan, lo que permite que los glóbulos blancos, principalmente neutrófilos y macrófagos, lleguen al área lesionada.

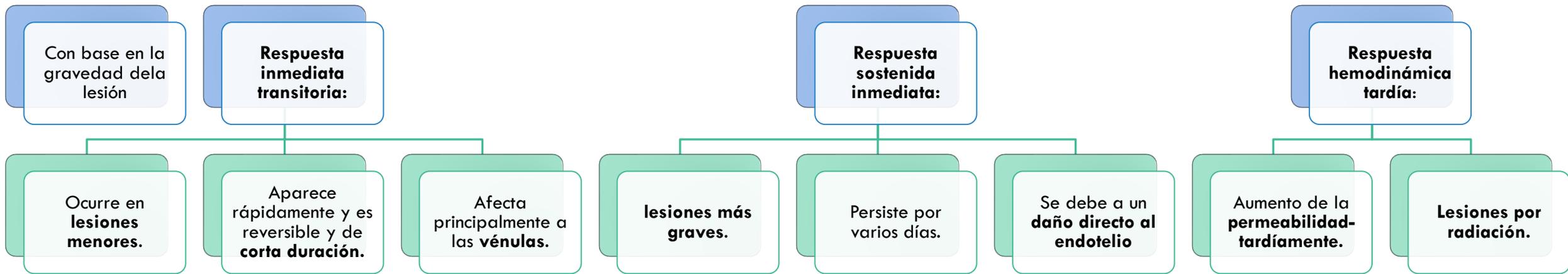
**Liberación de factores de crecimiento:** Los macrófagos liberan factores de crecimiento que estimulan la proliferación de células y el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos, iniciando la reparación tisular.



**Migración de células inmunes:** Los neutrófilos y macrófagos migran hacia la herida, donde fagocitan (eliminan) bacterias y tejido muerto o dañado, y secretan citoquinas para reclutar más células del sistema inmunológico.



# PATRONES DE RESPUESTA VASCULAR



# INFLAMACIÓN CRÓNICA

Se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o incluso años.

Implica la proliferación de fibroblastos.

Agentes:

- Infecciones persistentes de bajo grado o los irritantes que no pueden penetrar a profundidad o diseminarse con rapidez.

Cuerpos extraños:

- Talco, sílice, asbesto y los materiales quirúrgicos para sutura.

Virus, bacterias, hongos y parásitos.

# FASE PROLIFERATIVA (3-21 DÍAS)

En esta fase, comienza la reparación activa del tejido dañado. La herida se rellena con nuevo tejido y se cierra progresivamente. El tejido de granulación, que es frágil y altamente vascularizado, cubre la herida.



# FASE PROLIFERATIVA (3-21 DÍAS)

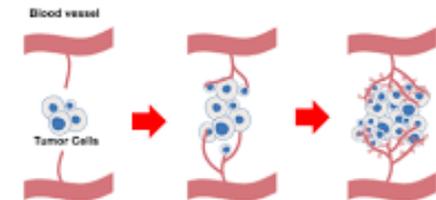
**Formación de tejido de granulación:** Los fibroblastos migran hacia la herida y producen colágeno, una proteína que forma la matriz extracelular que sirve de base para el nuevo tejido. Este tejido es rojo y granular debido a la formación de nuevos vasos sanguíneos.

**Neovascularización:** Los vasos sanguíneos dañados son reemplazados por nuevos vasos (angiogénesis), asegurando el suministro de oxígeno y nutrientes esenciales para la reparación de la herida.

**Reepitelización:** Las células epiteliales migran desde los bordes de la herida hacia el centro, cubriendo y cerrando la superficie expuesta. Este proceso es crucial para restaurar la barrera protectora de la piel.



## ANGIOGENESIS



# REPARACIÓN TISULAR



# REGENERACIÓN TISULAR

La capacidad de regeneración varía según el tejido y el tipo celular.

Tres tipos.

- Lábiles.
- Estables
- permanentes.

**células lábiles**

- Son aquellas que siguen dividiéndose y multiplicándose durante toda la vida.
- Células de la superficie epitelial de la piel.
- La cavidad bucal, la vagina y el cuello uterino.
- El epitelio cilíndrico del tubo digestivo, el útero,
- ETC.

## Células estables

Son aquellas que por lo general dejan de dividirse cuando cesa el crecimiento.

Células parenquimatosas del hígado y el riñón, las células del músculo liso y las del endotelio vascular.

## células permanentes o fijas

No pueden sufrir división mitótica.

Las neuronas, las células del músculo esquelético y las del músculo cardíaco.

# REPARACIÓN CON TEJIDO CONJUNTIVO

Restitución con tejido conjuntivo.

Formación de cicatriz.

Tejido de granulación

- Tejido conjuntivo húmedo de color rojo brillante que contiene capilares de formación reciente, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias residuales.

Fibrogénesis.

- Llegada de fibroblastos activados que secretan componentes de la MEC, como fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno.
- El inicio de la síntesis de colágeno contribuye a la formación subsecuente de tejido cicatricial.

# REPARACIÓN CON TEJIDO CONJUNTIVO

La formación de la cicatriz depende de la estructura de los vasos nuevos y de la MEC laxa del tejido de granulación.

La síntesis de colágeno es importante para el desarrollo de la resistencia en la zona de la herida.

Migración y proliferación de fibroblastos hacia el sitio de la lesión y depósito de MEC por la actividad de estas células.

El andamiaje del tejido de granulación se convierte en una cicatriz.

# REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

MEDIADORES QUÍMICOS Y FACTORES DE CRECIMIENTO.

Estos mediadores y factores son liberados de manera ordenada.

- Los mediadores químicos incluyen interleucinas, interferones, TNF- $\alpha$  y derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos).

Los factores de crecimiento son moléculas similares a hormonas que interactúan con receptores específicos de la superficie celular.

- Pueden actuar sobre las células adyacentes o sobre la que los sintetiza.

# REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

## MATRIZ EXTRACELULAR

La MEC se secreta en el sitio y constituye una red de espacios que circundan a las células tisulares.

Existen tres componentes básicos en la MEC:

- Proteínas fibrosas estructurales.
- Geles hidratados.
- glucoproteínas adhesivas.

### Membrana basal

- Circunda a las células epiteliales, endoteliales y del músculo liso.

### Matriz intersticial

- se encuentra en los espacios entre las células en el tejido conjuntivo y entre el epitelio y las células de soporte de los vasos sanguíneos.

# REGULACIÓN DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

## MATRIZ EXTRACELULAR

La MEC confiere turgencia al tejido blando y rigidez al hueso.

Provee el sustrato para la adhesión celular, participa en la regulación del crecimiento, el movimiento y la diferenciación de las células que la circundan.

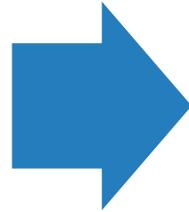
La MEC también provee el andamiaje para la renovación tisular.

Es fundamental la transición de tejido de granulación a tejido cicatricial, que implica cambios de la composición de la MEC.

En el proceso de transición, los componentes de la MEC son degradados.

# RESUMEN DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Los tejidos lesionados se reparan a partir de la regeneración de las células del parénquima o mediante reparación con tejido conectivo en la que el tejido cicatricial sustituye a las células parenquimatosas del tejido lesionado.



El objetivo principal del proceso de cicatrización es llenar la brecha generada por la destrucción tisular y restaurar la continuidad estructural de la parte lesionada

# LAS CICATRIZACIÓN ES LIMITADA

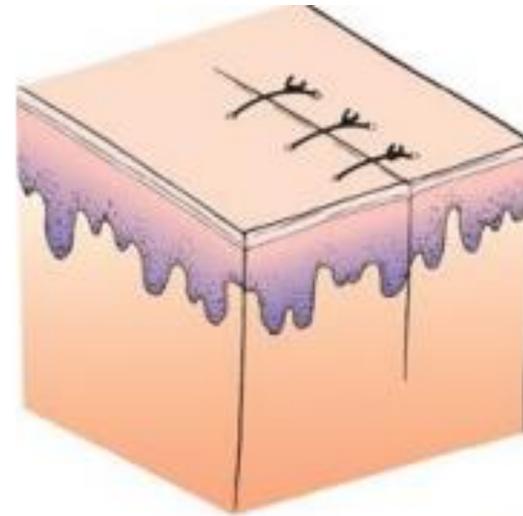
Cuando la regeneración no es posible, la cicatrización mediante sustitución con una cicatriz de tejido conectivo constituye un medio para mantener esta continuidad.

Si bien el tejido cicatricial llena la brecha generada por la muerte celular, no repara la estructura con células parenquimatosas funcionales.

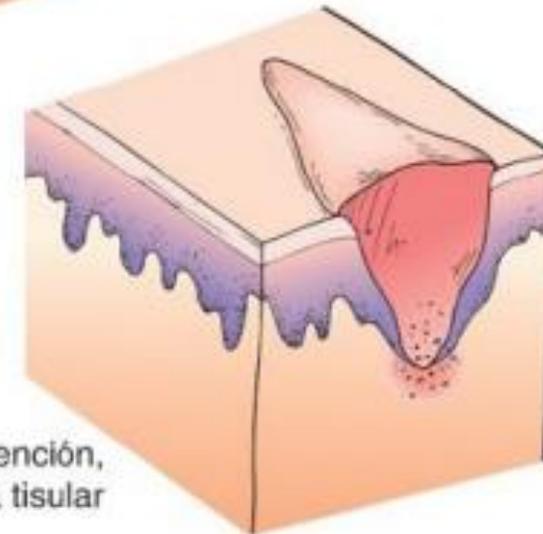
Debido a que las capacidades de regeneración de la mayor parte de los tejidos son limitadas

# CICATRIZAR POR PRIMERA Y SEGUNDA INTENCIÓN

Según la extensión de la pérdida tisular, el cierre de la herida y la cicatrización tienen lugar, ya sea por primera o segunda intención.

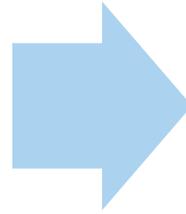


Primera intención,  
sin pérdida tisular

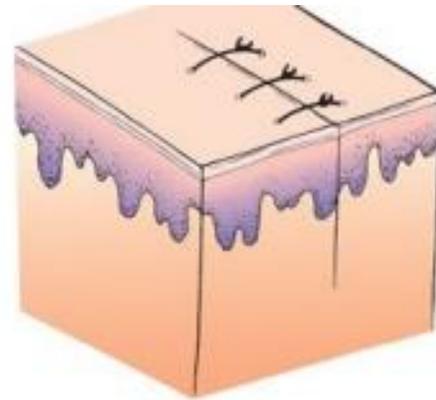


Segunda intención,  
pérdida tisular

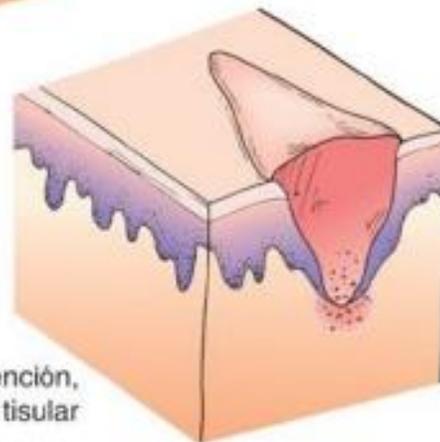
Una incisión quirúrgica suturada constituye un ejemplo de cierre por primera intención.



Las heridas más grandes (p. ej., quemaduras y heridas en superficies grandes) que presentan una pérdida importante de tejido y contaminación cicatrizan mediante segunda intención.



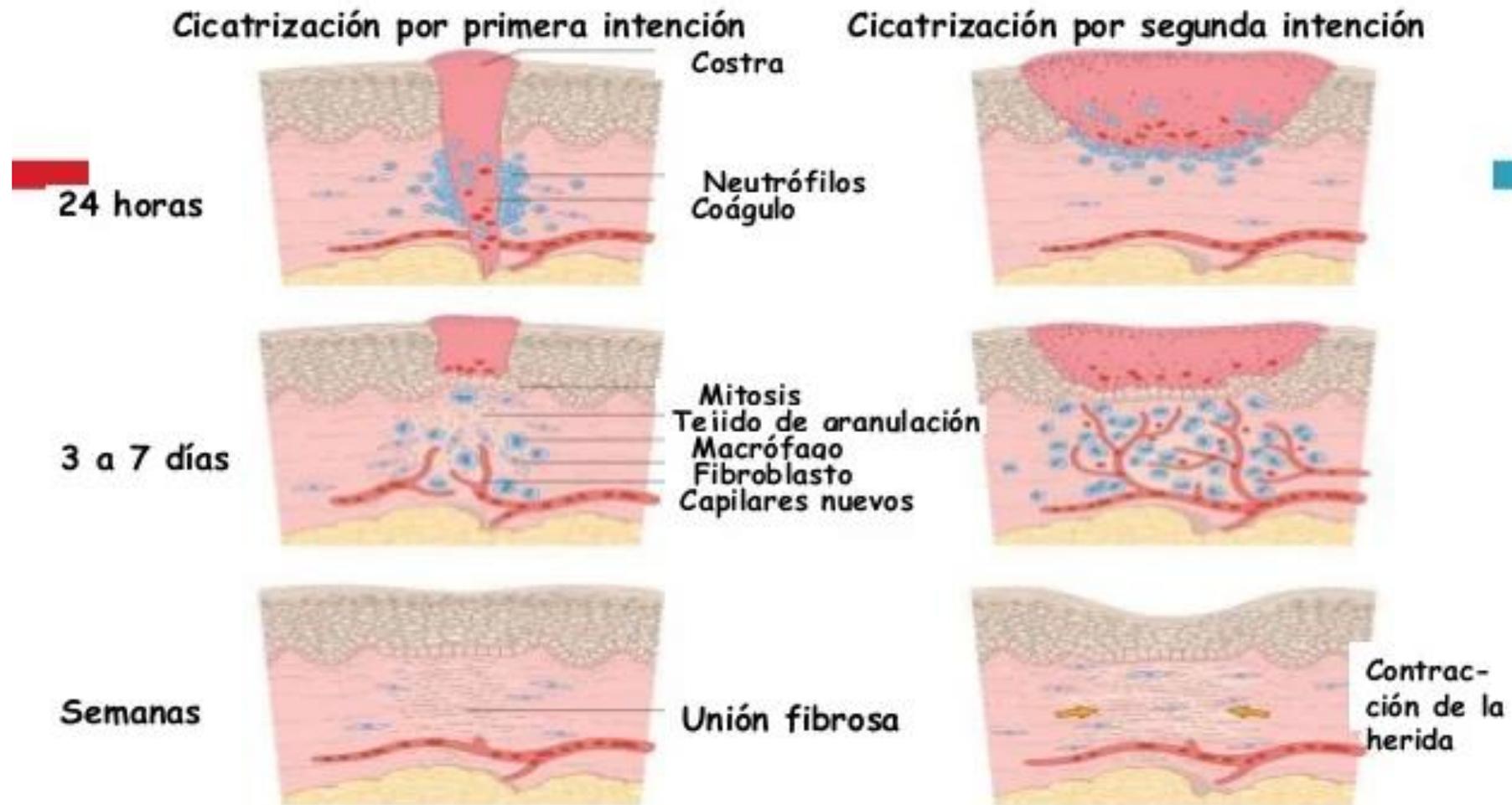
Primera intención,  
sin pérdida tisular



Segunda intención,  
pérdida tisular

La cicatrización por segunda intención es más lenta que la de primera intención y da origen a la formación de una cantidad mayor de tejido cicatricial.

Una herida que pudo haber cerrado por primera intención puede infectarse y cicatrizar por segunda intención.



# FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Muchos factores locales y sistémicos influyen en la cicatrización de las heridas.

Entre las causas que propician anomalías en la cicatrización se encuentran la desnutrición, la aportación deteriorada de flujo sanguíneo y de oxígeno, las anomalías en las respuestas inflamatoria e inmunitaria, la infección, la dehiscencia de la herida y la presencia de cuerpos extraños, así como los efectos de la edad.

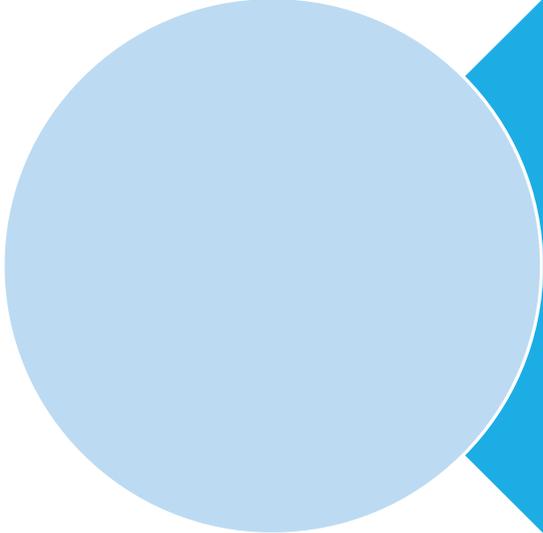
La diabetes mellitus, la arteriopatía periférica, la insuficiencia venosa y los trastornos [booksmedicos.org](https://booksmedicos.org) nutricionales son alteraciones específicas que reducen la velocidad de la cicatrización.

# ANOMALÍAS DE LAS RESPUESTAS INFLAMATORIAS

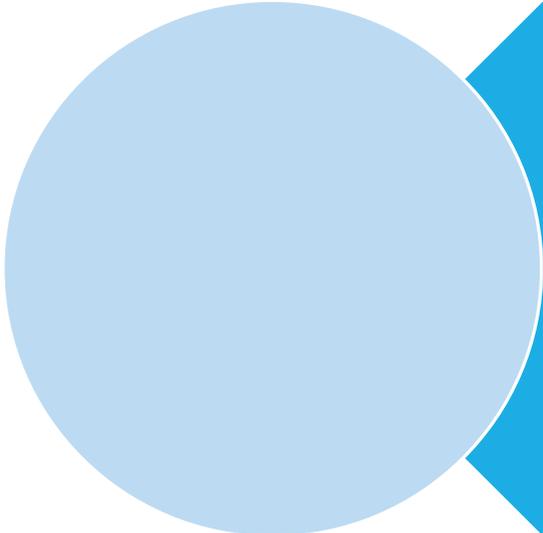
Los mecanismos inflamatorios e inmunitarios participan en la cicatrización de las heridas.

La inflamación es esencial en la primera fase de cicatrización de la herida, mientras que los mecanismos inmunitarios impiden las infecciones que comprometen la cicatrización.

Entre las condiciones que alteran las funciones inflamatoria e inmunitaria se encuentran los trastornos de la función fagocítica, la diabetes mellitus y la administración terapéutica de fármacos corticoesteroides.



Los trastornos fagocíticos pueden dividirse en defectos extrínsecos e intrínsecos.



Los trastornos extrínsecos son los que reducen el número total de células fagocíticas (p. ej., fármacos inmunosupresores), alteran la atracción de las células fagocíticas hacia la herida, interfieren con la endocitosis de la bacteria y los agentes extraños que llevan a cabo las células fagocíticas (p. ej., opsonización), o suprimen el número de células fagocíticas (p. ej., fármacos inmunosupresores).

# DIABETES MELLITUS

Muchas personas con diabetes mellitus que presentan heridas no responden bien a los métodos tradicionales para su tratamiento, debido a elevadas concentraciones de glucosa en sangre.

De particular relevancia es el efecto de la hiperglucemia sobre la función fagocítica. Los neutrófilos, por ejemplo, muestran disminución en sus funciones quimiotáctica y fagocítica, lo que incluye la endocitosis y la eliminación intracelular de las bacterias cuando se exponen a concentraciones anómalas de glucosa

La evidencia demuestra que, en estos casos, existe retraso en la cicatrización de las heridas y complicaciones como infecciones prolongadas.

# INFECCION Y DEHISCENCIA DE LA HERIDA

La contaminación y la dehiscencia de la herida, así como los cuerpos extraños, retrasan su cicatrización.

La infección compromete todas las dimensiones de la cicatrización, prolonga la fase inflamatoria, altera la formación de tejido de granulación e inhibe la proliferación de los fibroblastos y el depósito de fibras de colágeno.

Todas [booksmedicos.org](http://booksmedicos.org) las heridas se encuentran contaminadas al producirse la lesión.

Si bien las defensas del organismo pueden controlar la invasión de los microorganismos en el momento en que se genera la herida, las heridas muy contaminadas pueden rebasar las defensas del hospedero.

El traumatismo y el compromiso de sus defensas también pueden contribuir al desarrollo de las infecciones de las heridas.

# HERIDAS POR MORDEDURA

Las mordeduras de animales y humanos son en particular problemáticas desde la perspectiva de la infección.



El animal que efectúa la mordida, su localización y el tipo de lesión constituyen determinantes relevantes para el desarrollo de infección.



Las mordeduras de gato (30% a 50%) tienen más tendencia a infectarse con *Pasteurella multocida* en comparación con las mordeduras humanas.



Las mordeduras caninas, por razones que no están claras, se infectan sólo en alrededor del 5% de los casos y, por lo general, se debe a *P. multocida* o *Capnocytophaga canimorsus*.



Las mordeduras causadas por niños suelen ser superficiales y rara vez se infectan, en tanto que las generadas por adultos tienen una tasa mucho más alta de infección.

# TRATAMIENTO DE HERIDAS POR MORDEDURAS

El tratamiento de heridas por mordedura incluye la irrigación vigorosa y la limpieza, así como la debridación o el retiro del tejido necrótico.

El cierre de este tipo de heridas con suturas para facilitar la cicatrización por primera intención depende del lugar donde se localicen y de la presencia de infección.

Las heridas que no se encuentren infectadas y requieren cierre por cuestiones mecánicas o cosméticas pueden suturarse

# EFECTO DE LA EDAD SOBRE LA CICATRIZACIÓN

NIÑOS: El niño tiene una mayor capacidad para la reparación que el adulto, [booksmedicos.org](http://booksmedicos.org) pero puede carecer de las reservas necesarias para asegurar una cicatrización apropiada.

La falta de reservas se hace evidente cuando el desequilibrio electrolítico, el cambio súbito de la temperatura y la diseminación rápida de la infección ocurren con facilidad.

El neonato y el niño pequeño pueden tener un sistema inmunitario inmaduro y carecer de experiencia antigénica respecto de los organismos que contaminan las heridas.

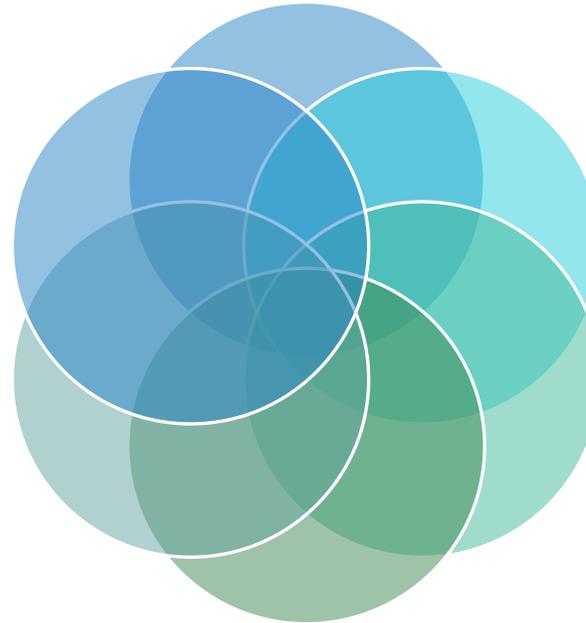
Mientras más pequeño sea el niño, existe más probabilidad de que su sistema inmunitario no esté desarrollado del todo. La cicatrización exitosa de las heridas también depende de una nutrición adecuada

# EN ADULTOS MAYORES

En la piel, en envejecimiento se presentan distintos cambios estructurales y funcionales, lo que incluye la disminución del grosor dérmico, la disminución del contenido de colágeno y la pérdida de elasticidad.

Si bien la cicatrización de una herida puede retrasarse, la mayoría cicatriza, incluso en el adulto mayor debilitado que experimenta procedimientos quirúrgicos mayores.

Los adultos mayores muestran disminución en la síntesis de colágeno y fibroblastos, compromiso de la contracción de las heridas y reepitelización más lenta de las heridas abiertas.



Los cambios que se observan en la piel al avanzar la edad se complican por los efectos de la exposición al sol.

Puesto que estos efectos son acumulativos, los adultos mayores presentan más modificaciones en la estructura cutánea.

Se piensa que la cicatrización de las heridas se compromete de manera progresiva al avanzar la edad.