

CAPITULO # 18

CICATRIZACION DE HERIDAS

DR. DENNIS A. CASTRO BOBADILLA
DRA. AREMA DICKERMAN KRAUNICK

COLABORADORES:
DRA. MARCIA REYES
DRA. YOLANY MATUTE
DRA. YADIRA ALVAREZ
DR. RONY CASTILLO

INTRODUCCION

Tomando en cuenta que la cicatrización es un proceso en el cual se llevan a cabo una serie de cambios celulares para lograr la recuperación de un tejido lesionado. Hemos realizado una revisión lo más completa posible a fin de contar con amplios criterios para la discusión del presente capítulo, y a la vez dar a conocer los cambios ocurridos de acuerdo a la evolución de la herida, para establecer el tiempo de la lesión como también los eventos que son indispensables para el desarrollo de una buena cicatrización.

OBJETIVOS

1. Determinar la edad de la lesión de acuerdo al proceso de cicatrización.
2. Comparar el aspecto de una cicatriz de primera intención con una de segunda intención.
- 3.- Identificar los cambios microscópicos y macroscópicos en la cicatrización de una lesión.
4. Identificar factores que intervienen en la calidad de respuesta a la cicatrización.

5. Identificar el factor importante que altera el proceso de cicatrización.
6. Diferenciar una cicatrización de un proceso agudo con cicatriz antigua.

CICATRIZACION DE HERIDAS

La respuesta del tejido a la lesión tiene cinco componentes principales:

1. *Inflamación*
2. *Proliferación de fibroblastos*
3. *Proliferación de vasos sanguíneos (Angiogénesis)*
4. *Síntesis de tejido conjuntivo*
5. *Epitelización*

La respuesta de cicatrización se inicia en el momento de la lesión. el daño quirúrgico rompe la arquitectura tisular y causa hemorragia; la sangre es expuesta a la colágena, la cual actúa el factor de Hageman y origina la degradación de las plaquetas. El factor Hageman

activa cuatro grandes sistemas bioquímicos de amplificación:

1. *Cascada de complemento*
2. *Mecanismo de coagulación*
3. *Cascada de Cinémas*
4. *Generación de Plasmina*

Las plaquetas inician una serie de señales que comienzan la reparación, al contacto con la colágena o con la trombina, vacían sus gránulos acumulados y liberan sustancias, como la serotonina que asegura la completa activación de cascada de complemento y cininas, las plaquetas además liberan mitógenos y agentes quimiotácticos para los fibroblastos y una sustancia que estimula la neovascularización en pocas horas el sitio de reparación está densamente poblado por neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y linfocitos proporcionados por factores quimiotácticos del complemento, después siguen los monocitos y se convierten en macrófagos tisulares al entrar al ambiente de la herida, finalmente desaparecen la mayor parte de granulocitos dejando macrófagos como leucocitos predominantes en la lesión hasta que termina la reparación.

La duración y el carácter de la respuesta de la cicatrización son determinados por la cantidad de espacio muerto que debe reemplazarse con tejido conjuntivo si se reaproxima la herida hay pequeño espacio muerto y la circulación de nuevos capilares cruza la herida en 4-5 días para entonces ha crecido hacia adentro a partir del borde de progresión ordenada de tejido consiste de fibroblastos en división capilares en crecimiento y colágena, fibronectina y proteoglicanos recién sintetizados. Todos dirigidos por una capa de macrófagos.

En resumen la respuesta a una lesión incluye plaquetas, granulocitos, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales y en ocasiones linfocitos.

Los nuevos vasos suministran nutrientes a la herida y permiten que los fibroblastos avancen. Los macrófagos dirigen el avance, en tanto que los granulocitos y linfocitos constituyen la defensa contra infecciones.

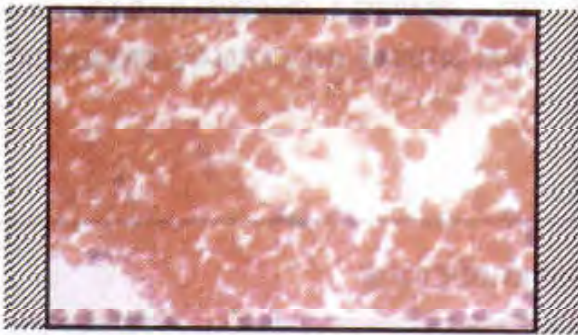
COMPONENTES CELULARES DE UNA HERIDA: GRANULOCITOS Y LINFOCITOS

Sin granulocitos, ni linfocitos, las heridas limpias con cierre primario son vulnerables a infecciones, pero no se modifican el tipo y calidad de la reparación,

Granulocitos son la fuente principal de defensas antibacterianas en heridas su única contribución a la reparación es la liberación de colágeno, que interviene en la lisis y recambio de colágena.

Los granulocitos ingieren y destruyen bacterias contaminantes con la ayuda de opsoninas.

Los linfocitos secretan linfocinas que estimulan la fibroplasia en trastornos inmunológicos acompañados de formación de cicatriz, contribuyen a las defensas antibacterianas de la herida.



Inflamación Aguda Reciente: Señala la respuesta de los vasos en la reacción inflamatoria aguda, el vaso se dilata con polimorfonucleares, más neutrófilos que se adhiere a las paredes del vaso.

PLAQUETAS Y MACROFAGOS

Las plaquetas activadas por la trombina producen una sustancia que estimula a los fibroblastos y células endoteliales para multiplicarse en cultivos.

Las sustancias liberadas por los macrófagos de la herida determinan la multiplicación de fibroblastos y la migración de las células endoteliales y forman nuevos vasos.

Los macrófagos reaccionan al ambiente de la herida; la hipoxia y las altas de lactato los estimulan para secretar factores de crecimiento androgénicos y de fibroblastos, también secretan lactato que a su vez estimula la síntesis de colágena.

Los capilares lesionados con escape, células inflamatorias y plaquetas activadas se combinan para

crear un líquido extracelular en insulina, somatomédica C, factor de crecimiento derivado de macrófagos, cortisol y una señal de quimioatracción para angiogénesis, estas sustancias son especiales para la multiplicación celular.

CELULAS ENDOTELIALES CAPILARES

La neovascularidad de las heridas suministra nutrientes al tejido de cicatrización.

En la angiogénesis de las heridas crecen retoños de células endoteliales hacia un borde de la herida, en respuesta quimiotáctica y mitógena a las señales de las plaquetas y los macrófagos.

Las yemas capilares, se unen con otras yemas similares para formar nuevas asas capilares, los fibroblastos de la herida de origina en el área lesionada, la mayor tal vez a partir de las células que rodean. Vasos Sanguíneos.

FIBROBLASTOS Y COLAGENA

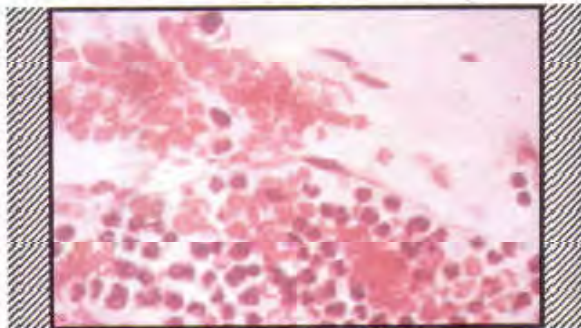
Fibroblastos son células grandes bien dotados de fluido endoplásmico que sintetiza proteínas, colágena y proteoglicanos.

La colágena es una proteína.

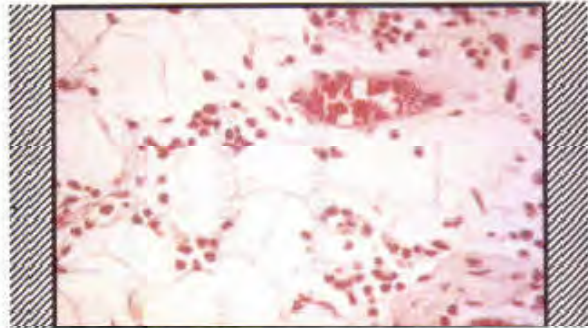
La intensa actividad celular durante la síntesis activa de colágena provoca un borde de induración aproximadamente de un 1cm, de ancho alrededor de la herida, es el llamado borde cicatrizante y puede palparse con facilidad.

FINAL DE REPARACION-REMODELACION

A medida que la angiogénesis satisface las necesidades metabólicas disminuye la concentración de lactato y comienza a ser más lenta la síntesis de colágena, final-



Inflamación Aguda Reciente: Hemorragia capilar el vaso se dilata grandemente, en la luz del vaso se observa numerosos polimorfonucleares, hay salida de globulos rojos a los tejidos anexos al vaso.



Inflamación Aguda Reciente: Emigración de Leucocitos, células inflamatorias que se dirigen a los tejidos anexos al vaso.

mente la herida comienza a parecerse más al tejido normal.

Desaparecen fibroblastos y macrófagos y se elimina la colágena excesiva a los 21 días para la cicatrización primaria de heridas de la piel la acumulación neta de colagenasa cesa y comienza a perderse.

Como consecuencia del recambio de colágena en esta fase la masa de este tejido en la herida es remodelada.

Como consecuencia del remodelamiento la fuga de rotura de la piel o de la aponeurosis de la herida aumenta aproximadamente hasta seis meses después de la lesión, aunque disminuye el total de colágena en la zona, la remodelación puede deberse a una serie de procesos que incluyen el recambio de colágena, retracción de las fibras y aumento de los enlaces intermoleculares.

El remodelamiento no se efectúa hasta la normalidad ejem: piel y la aponeurosis finalmente sólo logran alrededor de 80% de su fuerza normal y de sus propiedades mecánicas tales como elasticidad y capacidad para absorber energía, las cuales nunca regresan a lo normal.

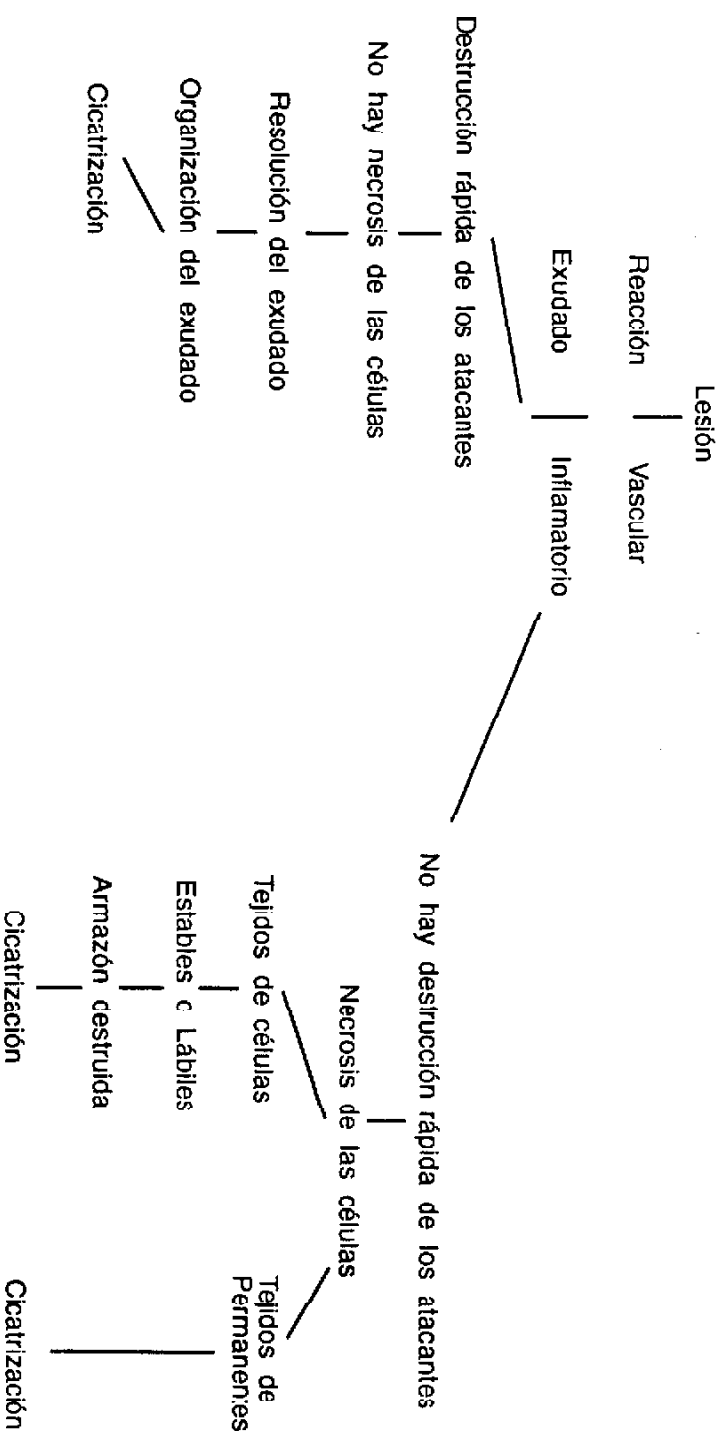
El resultado final es una cicatriz útil pero algo débil y frágil.

CONTRACCION

Hace que las heridas cutáneas abiertas se encojan y cierren, tira tejido normal hacia el área abierta para cubrirla.

La fuerza contráctil depende de un sistema contráctil de fibroblastos, ocurre independiente de la presencia de colágena y otros componentes bioquímicos mensurables de la herida, los mismos inhibidores y

SECUENCIA DE LA CICATRIZACION DE UNA HERIDA



estimuladores que controlan las células del músculo liso también influyen en la contracción.

EPITELIZACION

Unos pocos días después de la lesión, las células epiteliales en el borde de la herida se redondean y aparecen mitosis en las capas basales, el epitelio nunca se normaliza, generalmente es más delgado y menos pigmentado, carece de los ganchos proteasas incluyendo colagenosa que les permite lisar el tejido en su trayecto.

CICATRIZACION Y REPARACION

Definición: Son los fenómenos mediante el cual el organismo cura el daño producido por la lesión local, comenzando en etapas tempranas del proceso de inflamación y, al final, originan reparación y reposición de las células muertas o dañadas por células sanas.

La reparación consta de dos fenómenos:

- Regeneración: Es la sustitución del tejido lesionado por células parenquimatosas del mismo tipo, sin que a veces quede huella alguna de la lesión.
- Sustitución: Se constituye por un estroma de tejido conectivo, que en su etapa permanente constituye una cicatriz.

CLASIFICACION DE LAS CELULAS DEL CUERPO SEGUN SU CAPACIDAD REGENERATIVA

A. Células lábiles

B. Células estables

C. Células permanentes

CÉLULAS LABILES

Son células que proliferan durante toda la vida del sujeto y sustituyen a las que se destruyen de manera continua. Constituyen el epitelio de la superficie y elementos formes de la sangre siendo los siguientes:

- Mucosa escamosa estratificada de la piel
- Cavidad bucal
- Vagina y cuello uterino
- Epitelio cilíndrico de los aparatos digestivos y respiratorio

- Mucosa de revestimiento de todos los conductos excretores de las glándulas del cuerpo (salivales, pancreáticas, vías biliares).
- Epitelio cilíndrico del tubo digestivo útero y trompas de falopio.
- Epitelio de transición del aparato urinario.
- Células de los tejidos esplénicos, linfoides y hematopoyéticos.
- Células de la médula ósea.
- Cuando el defecto es pequeño, la actividad de regeneración de las células epiteliales es inmediata y rápida, y cuando el defecto es excavado profundo o úlcera, la regeneración epitelial sólo llega a su fin cuando se ha llenado el defecto.
- El epitelio de la piel del hombre se cierra completamente sobre una incisión en 24 o 48 horas.

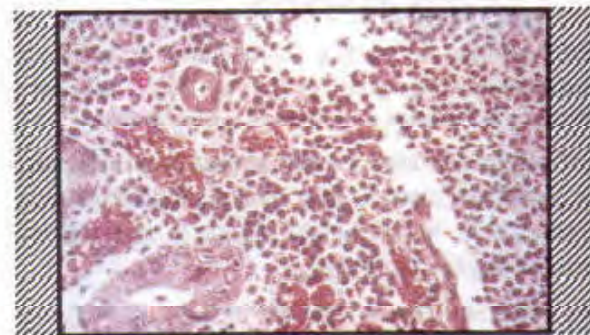
CELULAS ESTABLES

Estas células también conservan la capacidad de proliferación aunque en estado normal no se duplican, sino presentan divisiones rápidas como reacción a diversos estímulos.

En este grupo están las siguientes:

- Células parenquimatosas de todos los órganos como hígado, riñones y páncreas.
- Derivados del mesénquima por ejemplo, fibroblastos, células de músculo liso osteoblastos, y células endoteliales vasculares.

Para una sustitución perfecta, deben conservarse el



Inflamación Aguda Reciente: Absceso agudo, que es una colección después ante la presencia de un irritante (bacteria o químico). Su presencia produce destrucción del tejido. Hay polimorfonucleares y mucho tejido necrótico.

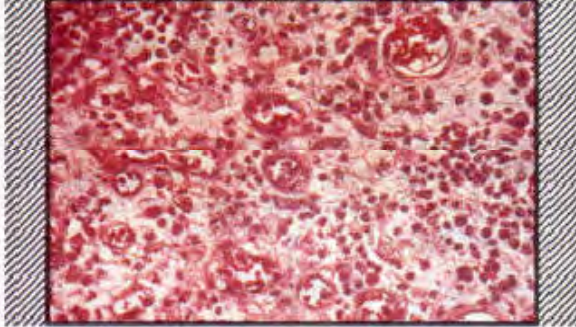
armazón subyacente o estroma de sostén de las células parenquimatosas siendo este componente estructural la membrana basal.

Cuando se desorganiza esta membrana las células pueden proliferar al azar y producir masas desorganizadas que no guarden semejanza alguna a la disposición ordenada original. Como alternativa puede ocurrir la cicatrización.

En la mayor parte de las lesiones extensas, la regeneración se efectúa desde los bordes locales donde las células estables permanecen viables.

Las razones centrales, donde el armazón no se conserva suelen ser sustituidas por tejido cicatrizal.

Las células del tejido conectivo (fibroblastos, condrocitos y osteocitos) proliferan como reacción a



Inflamación Aguda Reciente: Se observan macrófagos que están presentes cuando hay granulación al igual que los fibroblastos. (Acción más tardía)

la lesión y los fibroblastos en particular, proliferan ampliamente y constituyen la reacción del tejido conectivo a la inflamación.

CELULAS PERMANENTES

Estas células no pueden reproducirse después del nacimiento, a este grupo pertenecen, las células nerviosas y las células esqueléticas y miocárdicas.

Las células nerviosas, cuando se destruyen, en el SNC, se pierden permanentemente son sustituidas por proliferación de los elementos de sostén que son las células de glia o neuroglia.

En lo que se refiere al músculo estriado, los datos de regeneración en el ser humano son escasos, hay incertidumbre en el mecanismo, pero se cree que puede ocurrir por lo siguiente:

- Gemación de fibras antiguas
- Fusión de mioblasto
- Transformación de las células satélites que están en las vainas de todas las células musculares, esqueléticas y multinucleadas.

En lo que se refiere al músculo cardíaco si posee capacidad de regeneración pero es limitada, pero la mayor parte de las lesiones extensas del corazón van seguidas de cicatrización por tejido conectivo: "infarto del miocardio" posteriormente.

MECANISMO DE LA REPARACION

Tocaremos dos características de la reparación:

- Control de la proliferación celular, proceso clave para la regeneración de las células parenquimatosas y para el crecimiento de fibroblastos y vasos sanguíneos.
- Colagenización y adquisición de resistencia de la herida.

REGULACION DEL CRECIMIENTO Y CICLO CELULAR

- Las células en división continua (lábil) siguen el ciclo celular de una mitosis a la siguiente.
- Las células que no se dividen (permanentes) han salido del ciclo celular y están destinadas a envejecer y morir.
- Las células inactivas quiescentes (estables) pueden considerarse en la etapa G0 pero pueden estimularse para entrar en G1 por un estímulo adecuado aunque el crecimiento puede ser logrado por acortamiento del ciclo celular y disminución del índice de pérdida celular, cabe suponer que el factor más importante que estimula la división celular es el reclutamiento de las células G0 para que entren en el ciclo celular. Se han seguido por lo menos tres caminos de investigación para explicar el estímulo de proliferación celular, esto es el reclutamiento de células G0 hacia el ciclo vital son los siguientes:
 - Acción de factores de crecimiento o estimulantes.
 - Pérdida de un inhibidor del crecimiento que en estado normal se presenta en las células (retroalimentación negativa).

3. Un papel primario de las perturbaciones de membrana para comenzar el crecimiento celular.

Hormonas estimulantes y factores de crecimiento está plenamente comprobada la acción de hormonas como los estrógenos, progesterona, somatotropina en función y crecimiento de órganos diarios.

También la presencia de factores de crecimiento en el suero para el crecimiento de células normales en cultivo.

Estudios sobre la regeneración del hígado tras la hepatectomía parcial indican la presencia de un factor de crecimiento circulante como causa de la regeneración. También se incluyen como factores de crecimiento a los nutrientes.

Algunos tipos de células también se incluyen como factor de crecimiento:

1. Insulina
2. Factor de crecimiento epidérmico
3. Factor de crecimiento de las plaquetas
4. Factor de crecimiento fibroblástico
5. Factores de proliferación leucocitaria, interleuquinas I y II
6. Un factor de crecimiento derivado de macrófagos
7. Factores producidos por células cancerosas (factor de crecimiento sarcomatoso)

CHALONAS

(Palabra que deriva del nombre griego marítimo que significa "arriar las velas" para tornar más lenta la navegación).

Los tres sistemas mejor estudiados de chalonas son las:

1. Epidérmicas que se considera regulan la proliferación celular en la piel 2. Una chalona granulocítica al parecer producida por granulocitos que regula la proliferación celular en la piel 3. Las chalonas linfocítica.

Las chalonas se caracterizan por especificidad celular, falta de especificidad de especie e irreversibilidad. Los mecanismos de la inhibición son muy especulativos, sin embargo es patente que para que una chalona tenga importancia debe destacarse el efecto lesivo

discreto de la supuesta chalona sobre la estructura y la función celular por moléculas de tipo heparina liberadas por las células endoteliales.

POSIBLES FACTORES DE CRECIMIENTO EN LA CICATRIZACION DE HERIDAS

Entre los posibles factores de estimulación y modulación tenemos los siguientes:

1. Factor de crecimiento epidérmico (FCE)
2. Factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP)
3. Factor de crecimiento de fibroblastos (FGF)
4. Factor de crecimiento derivados de macrófagos

La recuperación del vigor tisular en las heridas está indudablemente relacionada con la proliferación fibroblástica y el aporte del colágeno y de otros elementos extracelulares en las heridas en proceso de cicatrización.

El colágeno es la proteína más común del reino animal y proporciona el extremado extracelular a todo organismo multicelular sin embargo el hombre quedaría reducido a un montón de células conectadas entre sí por unas cuantas neuronas, el colágeno se compone de una familia de moléculas cada una de distinto tipo genético que son los constituyentes principales del tejido fibroso, membranas basales, huesos, cartílagos y otros tejidos especializados como la córnea y las válvulas cardíacas. Es el producto esencial del fibroblastos que en última instancia proporciona a las heridas en proceso de cicatrización su resistencia tensil.

El metabolismo del colágeno en tejidos normales es el resultado del equilibrio entre biosíntesis y degradación, la unidad fundamental del colágeno en la molécula de colágeno o tropocolágeno.

Los fibroblastos también sintetizan fibras elásticas y secretan los diversos componentes del glucosaminoglicano (GAG) de la sustancia fundamental, las fibras elásticas están constituidas por dos componentes proteicos 1. La elastina más abundante, amorfa 2. microfibrilla elástica compuesta de una glucoproteína especial.

La elastina tiene una vida media extremadamente larga, sobrepasando la vida del individuo pero una serie de elastasas producidas por ciertas bacterias.

neutrófilos y macrófagos pueden jugar un papel en la degradación local del tejido elástico durante la inflamación.

TIPOS DE CICATRIZACION

A. Cicatrización por primera intención o primaria en esta el ejemplo clásico es la Herida Quirúrgica. La incisión causa la muerte de un número limitado de células epiteliales al igual que de faneras y células de tejido conectivo, el espacio de la incisión es angosto e inmediatamente es ocupado por un pequeño volumen de sangre coagulado. La deshidratación del coágulo en la superficie forma la bien conocida costra que cubre la herida y la cierra herméticamente casi de inmediato separada del exterior, la sucesión



Herida Penetrante: Obsérvese que las células escamosas epiteliales están dentro del curso de la herida penetrante cuando éstas son capa externa de la piel. (Reciente)

cronológica de los fenómenos ulteriores varía y la siguiente explicación es una aproximación de las etapas en las cuales ocurre.

En el término de 24 horas en los bordes de la incisión aparecen los cambios característicos de la respuesta inflamatoria aguda en el tejido conectivo subitelial.

Los leucocitos que llegan son principalmente neutrófilos. La epidermis en los labios de la herida engrosa como resultado de la actividad mitótica de las células basales en 24 o 48 horas crecen hacia abajo espolones de células epiteliales desde ambos labios siguiendo los bordes de corte de la dermis y también debajo de la costra superficial para fusionarse en la línea media y así producir una capa epitelial continua pero delgada.

Esta respuesta epitelial es sorprendentemente rápida y la continuidad epidérmica se restablece en el término de 24 a 48 horas, mucho antes que haya comenzado a

desarrollarse la reacción del tejido conectivo subyacente. El quinto día, el espacio de la incisión está ocupado por tejidos de granulación.

Las yemas capilares neoformadas de ambos lados se han unido para producir conductos continuos y en este período de cicatrización de la herida la vascularización es máxima.

Las fibrillas de colágeno se toman más abundantes y comienzan a ir uno a otro lado de la incisión, durante este lapso de cinco días la epidermis suele recuperar su grosor normal; y la diferenciación de las células de la superficie brinda una arquitectura epidérmica moderada con queratinización en la superficie.

Durante la segunda semana hay acumulación continua de colágeno y proliferación de fibroblastos dentro del tejido conectivo incisional, han desaparecido casi por completo el infiltrado de leucocitos. El edema y la mayor vascularización en esta etapa comienza el largo proceso de empalidecimiento dentro de la cicatriz incisional o quirúrgica, fenómeno acompañado y desaparición de conductos vasculares. La resistencia a la tracción de la herida aún es bastante inferior a la piel normal y se necesitan meses e incluso un año para que la herida alcance su resistencia mecánica máxima.

Al final del primer mes la cicatriz consiste en tejido conectivo celular aún excesivamente vascularizado pero sin infiltrado inflamatorio y cubierto de epidermis intacta. En los meses siguientes la vascularización disminuye cada vez más y puede necesitarse casi un año para que la cicatriz se transforme en una cicatriz celular, vascular, pálida y colágena.

Las faneras que han sido completamente destruidas en la línea de incisión y la respuesta inflamatoria ulterior



Obsérvese el cierre progresivo de la misma herida (a los 17 días).

se pierde permanente. Lo que ha sido lesionado o parcialmente dañadas en los bordes de la incisión puede regenerarse.

SEGUNDA INTENCION

Hay pérdida más extrema de células y tejidos como ocurre en el infarto, ulceración inflamatoria, quemaduras, formación de abscesos o heridas superficiales que producen grandes defectos que debe ser rellenado.

El tejido conectivo crece desde los bordes para completar la reparación. Este tejido vascularizado que lleva infiltrado leucocitario se llama tejido de granulación.

La cicatrización por segunda intención difiere de la cicatrización por primera intención en los siguientes aspectos:

1. Pérdida de mayor cantidad de tejido
2. Necesidad de eliminar mayor cantidad de exudado inflamatorio y restos necróticos.
3. Formación de mayor cantidad de tejido de granulación
4. Contracción de heridas superficiales si hay movimiento de los labios de la herida.
5. Producción de más abundante cicatriz.
6. Pérdida de glándulas sebáceas, pelos y sudoríparas.
7. La reparación tiene terminación más lenta.

TRASTORNOS DE LA CICATRIZACION

Se conocen dos tipos de trastornos:

a. Granulación exuberante



Herida: Obsérvese inflamación, rubor. Cicatrización quíngica.

b. Queloides

La primera consiste en la formación de exceso de tejido de granulación, superficie irregular limitada a área traumatizada, contiene poca colágena, escasa sustancia fundamental, bajo contenido de agua y escasas células cebadas.

Los Queloides se refieren a una acumulación densa de tejido fibroso que sobresale de la superficie de la piel o a la que aparece de manera circunferencial a áreas de traumatismo.

Suelen ser eritematosos en etapas iniciales hiperpigmentados en las tardías.

Se debe a falta de desdoblamiento de la colágena, no de aumento de su producción.



Cicatriz Antigua de 2 años, obsérvese Hiperpigmentación

Son más frecuentes en personas de raza negra.

Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo aunque es habitual que lo hagan en piel de hombros y esternón.

EDAD DE LA CICATRIZ

En estudios usando tejido humano tomado de sujetos con operación, se encontró que los leucocitos están presentes en el tejido conectivo en la piel después de una hora y en el tejido graso de la herida treinta minutos después.

Esto es importante en la conexión de problemas Médico-Legales como examinadores podemos tomar decisiones concerniente a la relación de injurias encontradas en un cuerpo que ha tenido incidentes traumáticos.

En conexión con periodos más largos se ha encontrado

- Infiltración celular bien marcada microscópicamente en 12-18 horas después de la injuria.

- Durante las primeras 24 horas los márgenes de la herida están temporalmente adheridos por sangre y suero, hay congestión vascular, inflamación y leucocitosis están presentes.
- Formación de nuevos capilares probablemente a las 36 horas.
- En las 48-72 horas aparecen células en forma de hueso que corren paralelos a los vasos presentes.
- Puede verse en heridas infectadas después de las 48-72 horas.
- En 5-6 días fibrina corre paralela a los vasos.

Cuando ocurre cicatrización por granulación, como ocurre si hay pérdida de sustancia y los extremos no pueden ponerse en oposición, el estado de granulación existen por un período tan variable y depende de muchos factores que una estima adecuada no puede ser dada.

El tejido de granulación subsecuentemente se transforma en tejido cicatrizal joven desapareciendo sus elementos celulares a medida aumenta el tejido fibroso.

Mientras estos cambios están ocurriendo la superficie está siendo cubierta por epidermis que crece de los márgenes de la herida y por proliferación gradualmente cubre las granulaciones con una película rosada delgada.

A medida aumenta el grosor adquiere coloración azulenta y al adquirir capa córnea una coloración blanquecina.

CONCLUSIONES

Después de tomar en cuenta estos factores el examinado podría dirigir su atención a la reconstrucción de la causa de las injurias.

El podría primero decidir el instrumento, el grado de violencia la posibilidad de accidente, la dirección de la herida y la posición relativa de los involucrados.

FACTORES QUE MODIFICAN LA CICATRIZACIÓN

A. Factores Generales:

1. La Edad: Los ancianos curan más lentamente que los jóvenes.
2. La Nutrición: La inanición prolongada de proteínas es perjudicial en la cicatrización.

3. Trastornos Hematológicos: neutropenia aumenta la susceptibilidad a infecciones, la infección de heridas suele hacer más lenta la reparación. La diátesis hemorrágicas: hay extravasación de sangre hacia la herida, y dificultan los fenómenos de inflamación y reparación.

4. Pacientes Diabéticos: Son susceptibles a infecciones y por lo tanto disminuye la capacidad de cicatrización.

5. Los corticosteroides tienen un efecto anti-inflamatorio.

B. Factores Locales:

1. La Infección: Torna más lenta la cicatrización.
2. La suficiencia del riesgo sanguíneo, las enfermedades arteriales que limitan el riesgo sanguíneo son obstáculos para la cicatrización.
3. Los cuerpos extraños y los puestos de sutura son impedimentos para la cicatrización.
4. Tejido donde ha ocurrido la lesión:

Reparación perfecta solo donde los tejidos constan de células estables y lábiles.



Debridación. Por segunda intención por pérdida de mayor cantidad de tejido, hay necesidad de mayor cantidad de granulocitos (quemadura con Kerosene, ver síndrome de mujer agredida).



Cicatriz Antigua de 60 días.



*Cicatriz: Mutilación traumática de pabellón auricular. Marca indeleble en el rostro por los pabellones auriculares, parte de la cara.
(Foto Cortesía Sr. Vargas Alvarado).*



Cicatriz: Infección localizada en el proceso cicatricial.

CONCLUSIONES

1. En el proceso de cicatrización ocurre una serie de eventos celulares ordenados que nos permite determinar el tiempo transcurrido desde la lesión hasta la cicatrización.
2. La respuesta que normalmente ocurre ante una lesión difiere notablemente de acuerdo a las características del huésped como edad, estado nutricional, inmunidad, estado hematológico y presencia de enfermedades sistémicas.
3. Por segunda intención difiere de la primera intención en que hay pérdida de mayor cantidad de tejido, formación de mayor cantidad de tejido de granulación por lo tanto producción de más abundante cicatriz.
4. Al final de la reparación la piel finalmente sólo logra alrededor del 80% de su fuerza normal y propiedades mecánicas.

El resultado final es una cicatriz útil pero débil y frágil.

5. En un proceso agudo de cicatrización se activan todos los elementos de la inflamación, regeneración y colágena facilitándose la diferenciación con una cicatriz antigua en la cual ocurren cambios microscópicos o macroscópicos.
6. En el proceso de reparación son importantes dos fenómenos la regeneración y la sustitución en el cual intervienen tres tipos de células: lábiles, estables y permanentes que son indispensables en la etapa final de cicatrización.

BIBLIOGRAFIA

1. The American Journal of Surgery
Vol. 165, Nº 6 P 728 Growth factor and Wound Healing.
Biochemical properties of Growth factor and their receptor
2. Auran J. Willian, Modum Legal Medicine and forensic science 1982
3. Dinnen Peter, the Surgical Wound, 1981
4. Eckert Willian, Introduction to Forensic Sciences, 1982
5. Harrison, T.R. Tissue, Repair and regeneration, Mc. Graw Hill, 1978
6. Hunt Thomas, Practical Wound Management a Manual of dresings. Manual Moderno, Mexico 1983
7. Quiróz, Alfonso, Medicina Forense, 1976
8. Robbins, Patología estructural y funcional Mc Graw Hill, 9 Edición, 1988
9. Rentoul, Edgar, Medical Jurisprudence and Toxicologic, 1986
10. Sander. Ruben, Symposium on Childhood Trauma, 1986.