

CAPÍTULO 6

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Humala Rojas J., Rengel Pinzón G., Crespo Narváez M., Crespo Loyola C.
DOI: 10.55204/pmea.13.c67

Jessica Ximena Humala Rojas, 0000-0002-0302-7116

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jessyhumala99@gmail.com

Ginela Rocío Rengel Pinzón, 0000-0003-0497-2563

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
ginelita99@outlook.com

Mercedes Camila Crespo Narváez, 0000-0003-1398-8460

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
mcrespo1399@gmail.com

Cristina Salomé Crespo Loyola, 0000-0003-3380-0146

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
criscrespo1503@gmail.com

Resumen: La cicatrización de heridas es un proceso fisiológico en el cual están involucradas diferentes tipos de células como las citocinas, factores de crecimiento, matriz extracelular, entre otros elementos que participan en las fases de cicatrización de heridas como son la fase de hemostasia, fase de inflamación, fase de proliferación y la fase remodelación tisular, siendo esta última la más larga, pues, su duración varía entre meses o años. A nivel mundial millones de personas desarrollan cicatrices como consecuencia de algún trauma, quemadura o cirugía representando así una elevada carga sanitaria y económica. Alrededor del 3% del presupuesto sanitario en todo el mundo está destinado a cubrir heridas crónicas que no han cicatrizado de manera correcta provocando entre el 32 al 72% de cicatrices hipertróficas (HTS) las cuales generan aproximadamente \$6.000 en gastos sanitarios por cada paciente. El tratamiento para los diferentes tipos de heridas está enfocado en promover una buena cicatrización de las mismas, entre ellas se encuentran el uso de antibióticos, el desbridamiento de heridas, el empaquetamiento de heridas, el uso de terapias tópicas, entre otras más. No obstante, hay que tener en cuenta que toda herida tiene un riesgo de complicación el cual varía según las comorbilidades del paciente, el tipo de herida y el entorno en general. En definitiva, la cicatrización de heridas depende de varios factores los cuales pueden ser fácilmente alterados, por ello, en este capítulo abordaremos su fisiopatología, manifestaciones clínicas, tratamiento, y complicaciones.

Palabras clave: Cicatrización de heridas, reparación de la piel, heridas crónicas, cicatrices hipertróficas, fases de cicatrización, tratamiento de heridas.

Abstract: Wound healing is a physiological process in which different types of cells are involved, such as cytokines, growth factors, extracellular matrix, among other elements that participate in the phases of wound healing such as the hemostasis phase, the inflammation phase, proliferation phase and tissue remodeling phase, the latter being the longest, since its duration varies between months or years. Worldwide, millions of people develop scars as a result of some trauma, burn or surgery, thus representing a high health and economic burden. About 3% of the health budget worldwide is destined to cover chronic wounds that have not healed correctly, causing between 32 to 72% of hypertrophic scars (HTS) which generate approximately \$6,000 in health expenses for each patient. The treatment for the different types of wounds is focused on promoting good wound healing, among them are the use of antibiotics,

wound debridement, wound packing, the use of topical therapies, among others. However, it must be taken into account that every wound has a risk of complications, which varies according to the patient's comorbidities, the type of wound and the environment in general. In short, wound healing depends on several factors which can be easily altered, therefore, in this chapter we will address its pathophysiology, clinical manifestations, treatment, and complications.

Keywords: Wound healing, skin repair, chronic wounds, hypertrophic scars, healing phases, wound treatment.

1 INTRODUCCIÓN

La cicatrización de heridas es un proceso fisiológico el cual busca mantener la integridad de la piel después de un traumatismo producido por un accidente o por cualquier otro procedimiento que cause una lesión o pérdida de la integridad cutánea (1).

Las cicatrices representan a nivel mundial una de las principales causas de carga económica y sanitaria, se estima que se producen aproximadamente mil millones de cicatrices cada año como consecuencia de traumas, quemaduras y cirugías, por lo cual, se han involucrado nuevas tecnologías para investigar las células individuales teniendo como resultado la heterogeneidad fenotípica y funcional, características que estarían íntimamente relacionadas con los diferentes mecanismos del cierre normal de heridas (2).

Dentro del proceso de cicatrización están involucradas diversos tipos de células como las citoquinas, quimiocinas, factores de crecimiento, matriz extracelular, entre otros (1,3). Asimismo, está conformado por cuatro fases que incluyen la fase de hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación tisular, las cuales se encuentran extremadamente integradas y superpuestas (4).

La duración de cada una de estas fases varía desde minutos, horas, días y meses. Siendo la fase de hemostasia la más corta con una duración de minutos a horas, seguida de la fase de inflamación que dura entre 1 a 3 días, por consiguiente, la fase de proliferación que suele durar de días a meses y finalmente la fase de remodelación tisular que su duración varía entre meses a años (5,6).

Cabe destacar que, para que se produzca la cicatrización de heridas depende del estadio de la misma, es decir, si es aguda o crónica, siendo las heridas agudas las que desarrollan todas las fases mencionadas con naturalidad, mientras que, las heridas crónicas se detienen en la fase inflamatoria, caracterizándose por mantener una inflamación prolongada, infecciones continuas y por consecuencia la presencia de necrosis en los tejidos (7,8).

Por otro lado, la cicatrización de heridas de manera excesiva puede resultar en la alteración del equilibrio de los estados fibróticos lo que concluye en la formación de una cicatriz hipertrófica o un queloide. El tratamiento de la cicatrización de heridas está enfocado en el tipo de lesión que causó la misma, teniendo como primera opción la corticoterapia local, la presoterapia, la radioterapia, la crioterapia, y fármacos como la bleomicina (8). En definitiva, la cicatrización de heridas ha demostrado que depende de la respuesta de las células diferenciales hacia el estrés que sufre la piel en la etapa de curación (2).

2 EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial millones de personas desarrollan cicatrices como consecuencia de algún trauma, cirugía o quemadura lo que resulta en una gran carga sanitaria y económica. Aproximadamente, el 3% del gasto sanitario en todo el mundo corresponde a tratamientos de heridas crónicas lo que seguirá en aumento debido a las bajas tasas de curación (9).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año se reportan más de 11 millones de heridas provocadas por quemaduras las cuales generan un tejido cicatricial que requieren de atención médica, no obstante, se desconoce la incidencia de la formación de las cicatrices (10).

Asimismo, se ha reportado una alta prevalencia en la producción de cicatrices hipertróficas (HTS) la cual varía entre el 32 al 72%, generando gastos en los sistemas de salud de aproximadamente \$6.000 por paciente lo que afecta considerablemente la calidad de vida de los mismos (10).

Por otro lado, se ha estimado que las heridas que no cicatrizan representan una de las mayores cargas económicas en los Estados Unidos, valorando que se gasta alrededor de

\$50.000 millones anualmente, seguidas de las heridas quirúrgicas y traumáticas las cuales oscilan entre los \$12.000 millones y finalmente las heridas provocadas por quemaduras que representan alrededor de \$7.500 millones en consumos médicos (2).

Desde el punto de vista quirúrgico, es esencial preservar el riesgo de infección del sitio quirúrgico (ISQ) lo más ínfimo posible, ya que, si existe contaminación por microorganismos o cuerpos extraños se reduce notablemente el éxito de la cicatrización de heridas (11).

La incidencia de ISQ oscila entre el 1 al 3% en todas las intervenciones quirúrgicas, lo que repercute en el incremento de costos de tratamiento, prolongación de la estadía hospitalaria y sobre todo en un mayor riesgo de mortalidad. Varios estudios prospectivos demuestran que estas tasas son más elevadas con la cirugía abdominal en relación con otros tipos de cirugía, teniendo un aumento de la incidencia entre el 11 al 25% (12).

En definitiva, la elevada complejidad celular y plasticidad de la cicatrización de heridas representa ser uno de los mayores retos en la actualidad sobre todo a nivel del sistema sanitario y económico, por ello, es importante establecer estrategias terapéuticas para el cuidado de heridas que disminuyan el riesgo de infección (13).

3 FISIOPATOLOGÍA

La piel es el órgano más grande en el cuerpo humano, tiene un papel importante en varios procesos fisiológicos: hidratación, método de barrera mecánica, síntesis de vitamina D, excreción de fluidos y regulación de la temperatura. Por esta razón los daños severos de la piel pueden poner en riesgo la vida de las personas. El proceso de reparación de heridas está conformado por algunas etapas: interacción celular, producción de factores de crecimiento y citoquinas que ayudan a cerrar la herida (7).

Las lesiones se dan por diversas causas: cirugías, factores extrínsecos, enfermedades metabólicas o vasculares. Estas heridas se clasifican en agudas o crónicas según las causas y las consecuencias de las mismas. Las lesiones agudas por lo general tienen un proceso organizado y normal de cicatrización, que le devuelve al paciente la integridad estructural y funcional del tejido. En cambio, las heridas crónicas son lesiones que no llegan a recuperar su integridad estructural y funcional al momento de cicatrizar (7).

La curación depende de la naturaleza del proceso y del estado tanto del individuo como del medio, dentro de lo cual estarían involucrados factores sistémicos como: la edad, enfermedades metabólicas, vasculares, autoinmunes y fármacos (7).

La cicatrización ideal devuelve la estructura anatómica normal a la zona afectada, la funcionalidad y la apariencia del tejido. Sin embargo, una herida mínimamente curada mantiene limitaciones en su funcionalidad y tiene una alta probabilidad de reaparecer. En definitiva, una herida con una cicatrización aceptable es la que le devuelve completamente la funcionalidad al individuo (7).

3.1 Fases de la cicatrización de las heridas:

Fase de hemostasia: luego de que se produce una lesión cutánea los vasos dentro de la misma hacen vasoconstricción para que se produzca la hemostasia durante 5-10 minutos. La agregación plaquetaria en los vasos que fueron lesionados inicia la cascada de coagulación liberando factores de crecimiento y citoquinas. A partir de este proceso se forma una matriz de fibrina que le da un armazón temporal para la curación completa de la lesión (1, 2, 7, 13, 14).

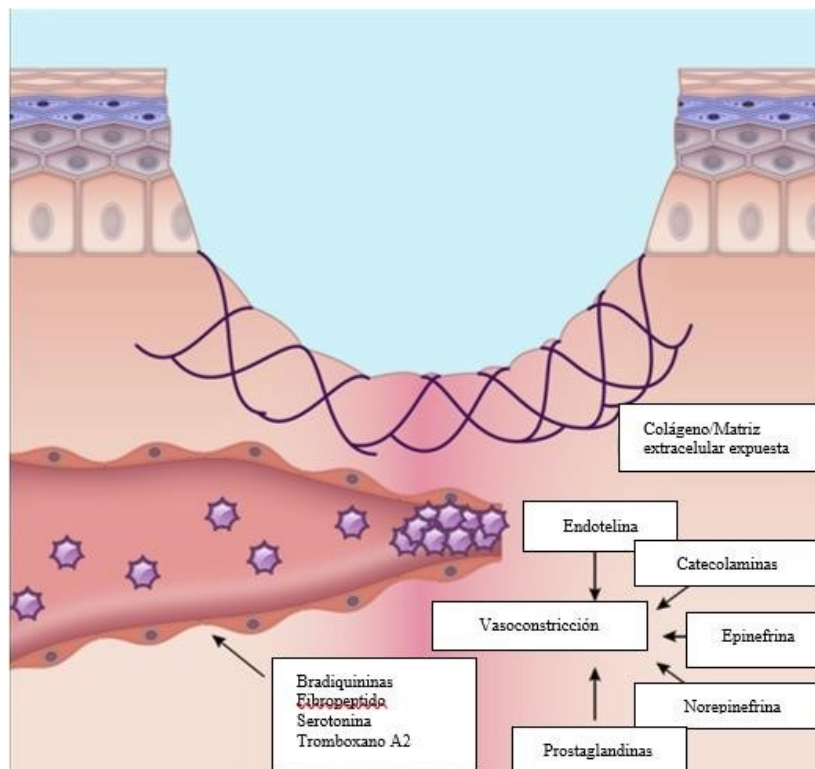


Fig. 1: lesión cutánea donde actúan vasoconstrictores para que se produzca constricción del músculo liso endotelial y se detenga el sangrado de manera temporal. Imagen tomada de: Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. Physiol Rev. 2019;99(1):665-706.

Fase de Inflamación: conocida como fase de retraso debido a que la resistencia de la lesión no se repone inminentemente. Usualmente se llega a finalizar en 3 días si no hay factores que enlentezcan el proceso como infecciones o problemas de la cicatrización. En esta fase hay un incremento de la permeabilidad y movilización de células (1, 2, 13, 14).

Tabla 1. Procesos que facilitan la inflamación en las heridas.

Procesos que facilitan la inflamación		
Transformación de mononucleares en macrófagos:	de en	Proceso de maduración que ocurre en la sangre. Hay muchos acontecimientos que indican esta maduración: secreción de vimentina – proteína estructural filamentosa que participa en el proceso de cicatrización.
Desgranulación mastocítica:		Liberación histamina y de diferentes vasodilatadores
Liberación de quimiocinas:		Movilización celular
Vasoactivos:		Liberados por los mastocitos aumentan la permeabilidad vascular para el paso de mediadores moleculares y celulares que forman parte de la respuesta inflamatoria, el edema o inflamación que se manifiestan como signos en la herida del paciente se deben al resultado de la acumulación de plasma y elementos formes.
Quimiotaxis:		Produce la migración y acumulación de neutrófilos que pueden fagocitar bacterias, eliminar desechos y tejido necrótico con sus enzimas.

Fuente: Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. Vol. 81, Journal of the Chinese Medical Association. Elsevier Ltd; 2018. p. 94–101.

Si hay tejido necrosado, cuerpos extraños y/o bacterias se producen metaloproteasas anormales desregulan la inflamación y alteran la función de las citocinas involucradas dando como resultado una herida crónica (1, 2, 13, 14).

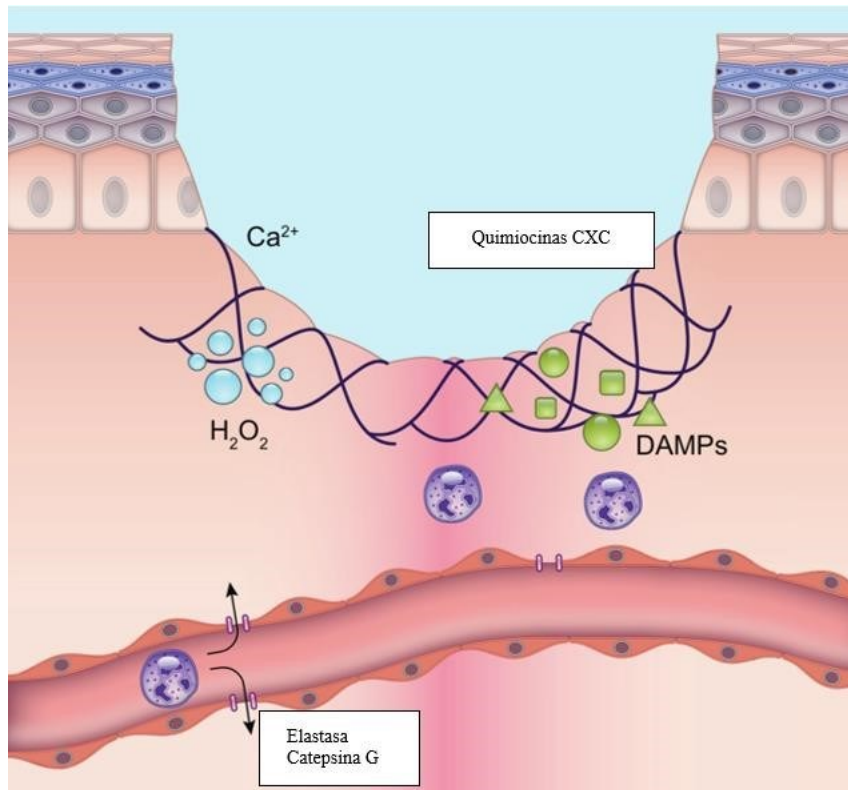


Fig. 2: los neutrófilos se movilizan hacia la lesión; los patrones moleculares asociados al daño (DAMP por sus siglas en inglés), peróxido de hidrógeno, mediadores lipídicos y las quimiocinas que liberan las células adyacentes después de la lesión se acumulan. Imagen tomada de: Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev.* 2019;99(1):665-706

Epitelización: también llamada fase de migración es la etapa de proliferación de las células basales y de la migración de las células epiteliales que se forman desde los puentes de fibrina que están en los coágulos de sangre. La proliferación sigue hasta el momento en que las células independientes se rodean de células de la misma estirpe. En las heridas limpias de tipo quirúrgico las células epiteliales se mueven en dirección hacia abajo para ubicarse en la profundidad de la dermis y su proceso finaliza en 48 horas. La migración se detiene cuando la capa de la dermis se rejuvenece. En la capa más superficial del epitelio se forma una barrera muy delgada que protege de la infiltración de bacterias y objetos extraños (1, 2, 13, 14).

Esta fase se altera en heridas que no cierran de forma primaria o las que necesitan una cicatrización por segunda intención; la distancia física de la migración de células epiteliales incrementa en los planos: largo, ancho y profundo, siendo más nocivas las

biopelículas y células de tipo senescente en el borde o en la parte basal de la lesión. La biopelícula es una matriz extracelular que producen las bacterias y que se adhiere de manera invariable a la base de la lesión, fomenta la inflamación y por consecuencia se da una epitelización disfuncional. Las células en el borde de las lesiones pueden también volverse senescentes o mitóticamente inactivas, por lo tanto, no se duplica el ADN requerido para la proliferación (1, 2, 13, 14).

Fibroplasia: en esta etapa hay proliferación de fibroblastos, se almacena sustancia fundamental y se obtiene colágeno. Las células mesenquimatosas locales se transforman en fibroblastos, están presentes en las primeras 24 horas de la lesión y son muy abundantes al décimo día de una herida quirúrgica (1, 2, 13, 14).

Estos fibroblastos se unen a la matriz de fibrina, se multiplican y hay producción de glicoproteínas junto con mucopolisacáridos que forman la sustancia fundamental. Además, se encargan de la producción de miofibroblastos – células con características de células de músculo liso que pueden contraerse y se encuentran presentes en la lesión al quinto día (1, 2, 13, 14).

La unión o acercamiento de los bordes de la lesión dependerá de la capacidad de movimiento que tenga el tejido. Los miofibroblastos sufren apoptosis al momento que la reparación termina para formar una cicatriz. Los fibroblastos también se encargan de la producción de colágeno que es la proteína estructural más importante del cuerpo, este se produce al segundo día postoperatorio como un gel sin forma ni fuerza (1, 2, 13, 14).

El pico de producción inicia al quinto día postoperatorio y dura mínimo seis semanas. La angiogénesis se da gracias a un estímulo dado por la matriz de colágeno en desarrollo. La combinación de la producción tanto de colágeno como de angiogénesis da un tejido de granulación. Cuando hay fibrosis patológica los miofibroblastos se mantienen y producen la fibrosis mediante un incremento en la producción de matriz y la contracción mecánica de la herida. Si hay una cicatrización superabundante puede provocar limitación funcional de órganos y causar queloides en la piel (1, 2, 13, 14).

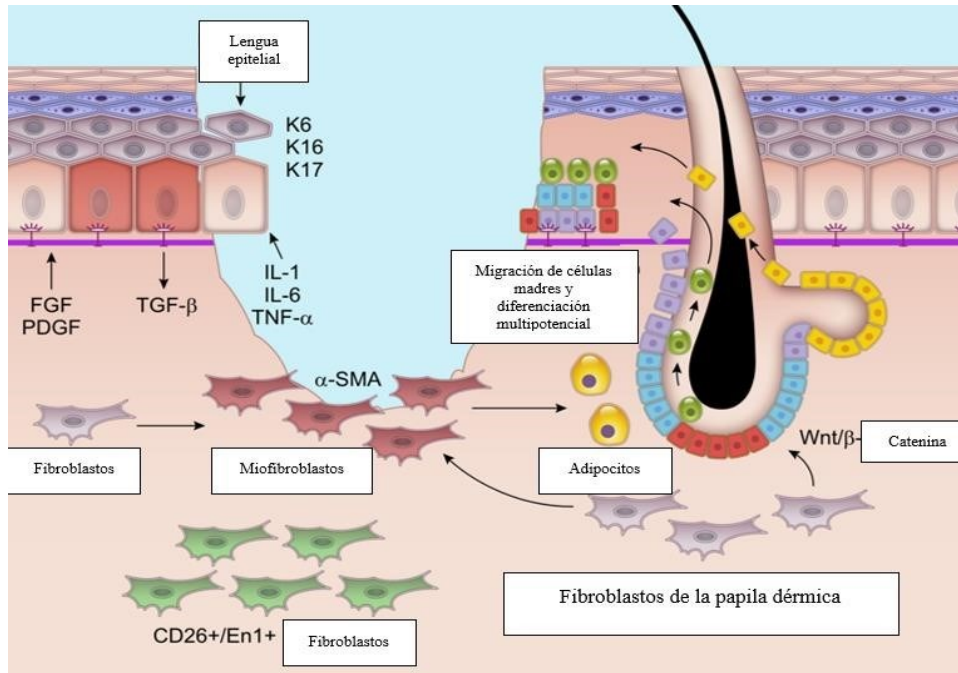


Fig. 3: Las células madre monopotenciales en el folículo piloso cercano se mueven de manera lineal y se vuelven multipotentes para reconstituir la epidermis. Los fibroblastos en la papila dérmica envían señales a las células madre que a su vez envían señales a los fibroblastos, para que se conviertan en miofibroblastos, para que se pueda contraer la herida. Un subconjunto de miofibroblastos se convierte en adipocitos y otro subconjunto en fibroblastos. La proliferación y migración de queratinocitos ya diferenciados y células madre llevan a la reepitelización. Imagen tomada de: Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev.* 2019;99(1):665-706

Fase de maduración: en esta etapa son fundamentales varios elementos como el cruce y remodelación de colágeno, contracción mecánica de la herida y la repigmentación del tejido. La fuerza a la tracción de una herida es directamente proporcional a la cantidad de colágeno presente. De todos los tipos de colágeno que existen, los que predominan en la piel y las aponeurosis son el tipo I y III (1, 2, 13, 14).

Los paquetes de tropocolágeno (triple hélice de cadenas de proteínas) se unen para formar colágeno, mientras el colágeno desorganizado se destruye y se renueva, se van construyendo enlaces covalentes en forma cruzada que aumentan la resistencia a la tracción. Esta fuerza dependerá de las interconexiones de subunidades del colágeno. El 80% de la fuerza que tenía el tejido antes de la lesión se recupera seis semanas postoperatorio, sin embargo, las dimensiones y la forma de las fibras de colágeno no tienen la apariencia de piel “normal” hasta los 180 días después de la recuperación (1, 2, 13, 14).

La fuerza de las heridas mejorará con el tiempo y de manera lenta pero lo más probable es que no recuperen toda la resistencia que tenía la piel antes de la lesión. Hay que recalcar que, la calidad de cicatriz que se forma está directamente relacionada con la severidad del trauma causado a la piel más la presencia de factores que lleguen a retardar el proceso o que disminuyan la fuerza a la tracción de la cicatriz formada; en las heridas quirúrgicas, los materiales de las suturas también están relacionados con este proceso (1, 2, 13, 14).

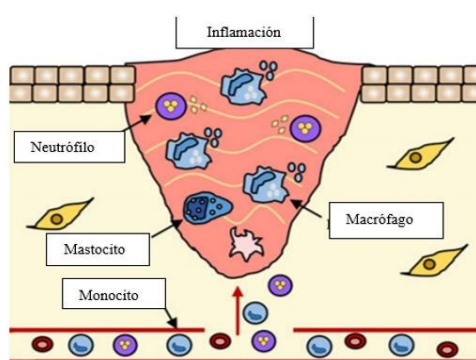
El reposo y la inmovilización son factores fundamentales en el post operatorio inmediato para que se pueda dar una curación correcta, no obstante, se requiere actividad física en la fase de maduración, ya que, la tensión mínima incrementa la fuerza a la tracción por remodelación que puede seguir durante un tiempo indeterminado (1, 2, 13, 14).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La evaluación empieza determinando el tipo de herida: aguda o crónica, las de tipo agudo que son causadas por traumatismos o de causas quirúrgicas van a tener un a cicatrización que progresaran con una sucesión fisiológica, en tanto que las heridas crónicas están fisiológicamente alteradas porque tienen un proceso de angiogénesis inapropiado, con inervación anormal (15).

Las lesiones agudas tienen un curso de cicatrización ideal por lo que se espera que después de días a semanas progrese por una fase de hemostasia, inflamación en un grado esperado, fibroplasia y maduración del tejido cicatricial junto con epitelización (16).

Tabla 2. Heridas agudas – manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas lesiones agudas	
Dolor	 <i>Imagen tomada de: Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. Open Biol. 2020;10(9):200223</i>

Infecciones	 Herida infectada (enrojecimiento y pus) Imagen tomada de: KidsHealth. Herida infectada [Internet]. 2019 [citado 13 junio 2022]. Disponible en: https://kidshealth.org/es/parents/stitches.html
Apertura mecánica	 Imagen tomada de: MEDTIP - EL PORTAL DE LA SALUD. Dehiscencia de herida en abdomen [Internet]. 2019 [citado 13 junio 2022]. Disponible en: https://www.meditip.lat/salud-de-la-a-z/heridas/dehiscencia-de-heridas/
Cicatrización hipertrófica	 Imagen tomada de: Hospital Fuensanta. Cicatriz hipertrófica [Internet]. [citado 13 junio 2022]. Disponible en: https://hospitalfuensanta.com/especialidades/dermatologia/cicatriz-hipertofica/

Fuente: Doherty G. Current Diagnosis and Treatment Surgery, 15th Edition. McGraw-Hill Education; 2020.

Las manifestaciones clínicas de las heridas crónicas forman parte de las complicaciones de las mismas, por ello las mencionaremos en el apartado de complicaciones de la cicatrización de heridas (16).

5 TRATAMIENTO

El manejo adecuado de las heridas promueve una buena cicatrización por ello se debe garantizar una lesión vascularizada, un ambiente húmedo, libre de tejido desvitalizado e infecciones (17).

5.1 Valoración de las heridas agudas

Dentro de las heridas agudas la anamnesis es seguida por la exploración física de la herida dentro del cual se evalúa la localización, el tiempo (agudas o crónicas), profundidad, tamaño, forma y estadio de la herida, los signos de inflamación (local o sistémica), el estado de los bordes de epitelización, presencia de exudado, maceración, tejido de lecho, necrótico entre otros (17).

5.1.1 Tabla 3. Manejo general de las heridas agudas

1. Examen	a) Profundidad: estructuras subyacentes lesionadas b) Configuración c) Tejido no viable
2. Preparación	a) Anestésico: lidocaína con o sin epinefrina b) Exploración c) Limpieza: irrigación impulsada, solo solución salina d) Hemostasia e) Desbridamiento de tejido no viable f) Povidona yodada en la piel circundante g) Antibiótico: raro h) Tétanos
3. Aproximación	a) Capas profundas: solo capas faciales, suturas absorbibles b) Capas superficiales: alineamiento meticuloso, suturas no absorbibles en la piel, grapas, monofilamento, pegamentos dérmicos
4. Seguimiento	a) Celulitis/drenaje b) Retiro de suturas: 4-5 días para la cara, 7-10 días el resto de la piel

Fuente: F.C Brunicaud, D.K Anderson, T.R Biliar: Schwartz Principios de Cirugía, 11e

5.2 Aspectos por considerar

5.2.1 Antibióticos

Normalmente se espera que las heridas se colonicen con microbios, sin embargo, esto no significa que la herida está infectada, por ello los antibióticos no están destinados para todos los tipos de heridas. Sin evidencia científica contundente, los antibióticos no emplean mayor beneficio como profilaxis para mejorar el proceso de cicatrización al contrario favorecen a la aparición de resistencia bacteriana en el hospedador, por ello,

dichos medicamentos se reservan para lesiones infectadas con síntomas locales y sistémicos (18).

Ante la evidente presentación de los signos de infección de la herida como eritema, purulencia, hinchazón, celulitis, mal olor; es preferible utilizar los antibióticos adecuados basados en la sospecha de el posible organismo causal ya sea este único o múltiple empleando así un antibiótico específico o de amplio espectro, también, se debe considerar las comorbilidades del paciente como diabetes mellitus o hipertensión arterial entre otros (18).

5.2.2 Desbridamiento de heridas

Las heridas que requieren desbridamiento para continuar con el tratamiento poseen tejido desvitalizado, material de sutura residual o está contaminada como las heridas traumáticas agudas, crónicas o las heridas quirúrgicas con dehiscencia (18).

La irrigación a baja presión con líquido reduce la carga bacteriana y eliminan el material suelto se lo realiza con una jeringa o pera en cualquier entorno, sin embargo, la irrigación a alta presión se debe realizar con un dispositivo comercial y en un ambiente estéril. Es decir, en el entorno quirúrgico, la irrigación a alta presión posee el riesgo de causar daño tisular y edema, pero en heridas altamente contaminadas es más el beneficio que el daño (18).

Por lo general el líquido para limpiar la herida puede ser solución salina isotónica tibia o agua proveniente del grifo. Las revisiones sistemáticas no demuestran diferencias de importancia en la tasa de infección entre las diferentes fuentes de líquido; en tanto a los compuestos adicionales que diluyen en la solución como el yodo, peróxido de hidrógeno e hipoclorito de sodio resultaron ser son innecesarios y algunos impiden una buena cicatrización (18).

Métodos de desbridamiento:

- **Quirúrgico:** la escisión de tejido desvitalizado y de desechos mediante instrumentos quirúrgicos está indicado para remover grandes áreas de tejido necrótico, ante una evidente infección de la herida y en heridas crónicas que no cicatrizan (18).
- **Enzimático:** su uso sigue siendo una controversia, pero ha manifestado ventajas en pacientes que necesitan desbridamiento, pero no son aptos para cirugía, las

tasas de curación no mejoran con la mayoría de los agentes sin embargo la colagenasa ha demostrado estimular la angiogénesis y la epitelización (18).

5.2.3 Empaquetamiento de heridas

El objetivo principal de vendar una herida es crear un ambiente adecuado para su cicatrización. Nos podemos encontrar ante heridas socadas, el tratamiento se enfoca en utilizar un vendaje tradicional; el taponamiento de heridas socavas es importante para cubrir el espacio muerto fisiológico y para recoger secreciones lo cual disminuye el riesgo de infección. La gasa se humedece con solución salina o con agua del grifo, se procede a colocar encima de la herida y se cubre con gasas secas; los cambios de vendaje deben ser con una frecuencia de dos a tres veces al día. La desventaja de este procedimiento radica en que la gasa puede eliminar tejido de granulación en desarrollo produciendo una nueva lesión (17).

Antes se creía que las heridas debían dejarse expuestas al aire sin embargo gracias a diferentes estudios se demostró que las heridas húmedas sanaron más rápido en comparación de las heridas que se dejaron expuestas (17, 18).

Las espumas, alginatos, hidrogeles son algunos de los apósitos tópicos que se utilizan para vendar heridas a continuación se hablara de los materiales más comunes (17, 18).

5.3 Apósitos

Consideraciones ante la elección del apósito ideal; tipo de herida, factores asociados, comorbilidades, edema (el apósito debe comprimir el área edematosa) y circulación (en pacientes con problemas circulatorios debe evitar un apósito compresivo) (17).

Clasificación:

1. **Apósito primario:** se coloca directamente sobre la herida, ayuda en prevenir la desecación, infecciones, absorbe secreciones y evita la adhesión del apósito secundario (17).
2. **Apósito secundario:** se coloca por encima del apósito primario para aportar mayor seguridad, compresión y absorción (17).

5.3.1 Tabla 4. Tipos de apósitos

Apósitos absorbentes	Ventaja: Controla el exudado Desventaja: más propenso a infecciones
Apósitos no adherentes	Su composición se basa en parafina, vaselina o gelatina soluble en agua, se debe colocar un apósito secundario para evitar la desecación e infección
Apósitos oclusivos y semiocclusivos	Las heridas ocluidas cicatrizan un 40% más rápido que las heridas noocluidas Ventajas: proporciona un buen ambiente para heridas limpias y mínimamente exudativas Desventajas: permeable al vapor de agua y al oxígeno
Los vendajes semiocclusivos incluyen películas, espumas, alginatos, hidrocoloides e hidrogeles	
Películas	Permeables a gases como el vapor de agua y el oxígeno, pero impermeables a moléculas más grandes, incluidas proteínas y bacterias Se descubrió que los apósitos de película transparente proporcionan las tasas de curación más rápidas, las tasas de infección más bajas y son el método más rentable para vendar los sitios donantes de injertos de piel
Espumas Apósitos hidrófilos e hidrófobos	Hidrófilo: ayuda en la absorción Hidrófobo: impermeable y evita la absorción, evitar fugas y contaminación bacteriana Las ventajas de las espumas incluyen su alta capacidad de absorción y el hecho de que se adaptan a la forma de la herida y se pueden utilizar para rellenar cavidades. Las desventajas de las espumas incluyen la opacidad de los apósitos y el hecho de que es posible que sea necesario cambiarlos todos los días.
Apósito de hidrocoloides y de hidrogel	Combinan los beneficios de oclusión y la absorción, los hidrogeles permiten una alta tasa de evaporación sin comprometer la hidratación de la herida por lo que es útil en quemaduras ideal para la etapa de desbridamiento
Alginatos	Las ventajas de los alginatos incluyen el aumento de la hemostasia, se pueden usar para taponar heridas, la mayoría se puede lavar con solución salina normal para minimizar el dolor durante los cambios de apósitos y se pueden dejar colocados durante varios días. Las desventajas de los alginatos son que requieren un apósito secundario que debe retirarse para controlar la herida, pueden secarse demasiado en una herida mínimamente exudativa y tienen un olor desagradable.

Fuente: Domínguez-Saavedra G, Hernández-Galván JM. Actualización en el manejo de heridas. Cir Plástica. 2021.

5.3.1.1 IV. Terapia tópica

Después de abordar adecuadamente el desbridamiento del tejido necrótico, la descarga de presión, la infección y la isquemia, existen varias terapias complementarias que pueden ser útiles para aumentar la cicatrización de heridas (18).

- a. Factores de crecimiento (derivado de plaquetas, de crecimiento epidérmico, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos).
- b. Antisépticos y agentes antimicrobianos (a base de yodo, plata, miel, bloqueadores beta) (18).

5.3.1.2 V. Cierre de herida

1. **Cierre primario:** se define como la aproximación de los bordes de la herida después de su manejo apropiado mediante grapas o suturas (18).
2. **Cierre primario tardío:** los bordes de la piel se colocan en yuxtaposición directa por medios externos por un intervalo de un tiempo para acceder al cierre de la herida con suturas o grapas (18).
3. **Cierre por segunda intención:** la herida permanece abierta a propósito, en ningún momento se juntan los bordes, puede ser asistido por presión negativa (18).
4. **Presión negativa en heridas:** este tipo de terapia es útil para heridas de gran magnitud que no se puede lograr un cierre, en úlceras por presión y heridas diabéticas, consiste en la aplicación de presión subatmosférica más un apósito de espuma (18).

5.3.1.3 VI. Cobertura de heridas

Ante la cobertura de heridas existen los injertos de piel de espesor parcial y total o los diversos sustitutos de piel los cuales son una alternativa ante la falla de los apósitos tradicionales, la elección de cada uno de estos depende de las características de la herida, la ubicación, el tamaño, el tiempo y la estética (18).

Los apósitos biológicos de piel se utilizan para prevenir y reducir la pérdida de electrolitos y la infección, por lo general son autoinjertos que consisten en piel extraída de un sitio donante del mismo individuo e injertada en la herida:

5.4 Clasificación

1. piel de espesor parcial o dividido: posee un espesor variable de dermis.
2. piel de espesor total: posee toda la estructura de la dermis.

Los sustitutos de piel contribuyen con células adicionales y factores de crecimiento a las heridas con cicatrización inadecuada por ello son ideales para el tratamiento de heridas crónicas. Para heridas más grandes o pérdida de múltiples componentes de tejido, puede ser necesario un colgajo de tejido para proporcionar una cobertura adecuada de la herida (18).

5.4.1 VII. Terapias complementarias

Se han utilizado muchas otras terapias con el objetivo de mejorar la cicatrización de heridas e incluyen la oxigenoterapia hiperbárica y la estimulación de heridas mediante ultrasonido, energía eléctrica y electromagnética. Algunas de estas terapias han mostrado un beneficio marginal en estudios aleatorizados y pueden ser útiles como complementos para la cicatrización de heridas (18).

6 MANEJO DE HERIDAS ESPECÍFICAS

6.1 Heridas agudas

- a. **Laceración simple:** su manejo es fácil y sencillo, se procede a limpiar la herida y cerrarla con suturas o grapas (17, 18).
- b. **Laceración complicada:** se procede con la limpieza y el desbridamiento de la herida para poder cerrar la herida es preferible acudir a técnicas de cirugía plástica para beneficio funcional y de imagen para el paciente (17, 18).
- c. **Gran defecto tisular:** se generan por grandes traumatismos o la extirpación de tejido no viable por una infección, una vez realizada el desbridamiento la herida se puede tapar con apósitos de gasa húmedas, injerto de piel o cierre por colgajo (17, 18).
- d. **Quemaduras:** su manejo depende de muchos factores como la profundidad, gravedad y ubicación lo cual dependerá su tratamiento de emergencia que puede llegar hasta procedimientos quirúrgicos (17, 18).
- e. **Incisión quirúrgica posoperatoria:** las heridas se cubren con un vendaje seco el cual se retira dentro de las 48 horas si no presenta complicaciones (17, 18).

6.2 Heridas crónicas

No se ha definido el tratamiento de elección para las heridas crónicas; la técnica más utilizada es el desbridamiento semanalmente los cuales han mostrado una mejora en la cicatrización, se han sugerido algunos componentes para controlar y eliminar la biopelícula como el surfactante antimicrobianos tópicos de amplio espectro, como la plata, el yodo, la miel entre otros (15).

7 TRATAMIENTO DE CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES

Ante una cicatriz patológica es importante diferenciar sus características ya que de este depende su tratamiento:

7.1.1 Tabla 5. Diferencias clínicas y patológicas entre cicatriz hipertrófica y cicatriz queloide

Cicatriz hipertrófica	Cicatriz queloídea
✓ Es una lesión fibrosa, eritematosa, levantada y pruriginosa. ✓ Más frecuentes en superficie de flexión (articulaciones, abdomen) ✓ Casi siempre en zonas de tensión ✓ Aparece precozmente después de la cirugía ✓ Tamaño se relaciona con la injuria ✓ Límites dentro de la cicatriz inicial ✓ Tendencia a mejorar espontáneamente con el tiempo. ✓ Desaparece con terapia compresiva ✓ Recidiva rara después de cirugía	✓ Es una lesión con aspecto tumoral, color rojo rosado o púrpura de forma irregular ✓ Más frecuente en orejas, hombros, región preesternal, etc. ✓ No se relaciona directamente con tensión cutánea ✓ Puede aparecer meses después de la cirugía ✓ Tamaño es desproporcionado respecto a la injuria ✓ Límites sobrepasan la cicatriz inicial ✓ No mejora con tiempo de evolución ✓ No desaparece con terapia compresiva ✓ Recidiva frecuente poscirugía

Fuente: Salem Z. C, Vidal V. A, Mariangel P. P, Concha M. M. Cicatrices hipertróficas y queloides. Cuad Cir. 2020.

Su tratamiento consiste en dos bloques la prevención y la curación. Dentro de la curación podemos usar diferentes alternativas como:

- a. Tratamiento quirúrgico: actualmente se encuentra en desuso por su alta recurrencia en producir queloides. Dentro de los métodos utilizados encontramos la exéresis-sutura extraqueloides, la exéresis-sutura intraqueloides y la exéresis- injerto del queloides (19).

- b. Corticoterapia local: es el tratamiento de primera línea ante cicatrices patológicas, su administración debe ser intralesional, ya que, de forma tópica no presenta mayores beneficios, el compuesto más utilizado es el acetónido de triamcinolona, diluido en suero salino o lidocaína, que mejora la tolerancia del tratamiento (19).
- c. Presoterapia: se utiliza ropa compresiva, geles de silicona y clips auriculares (19).
- d. Radioterapia: en la actualidad se utilizan dos métodos la radioterapia superficial y curie terapia (19).
- e. Crioterapia (19).
- f. Laserterapia (19).
- g. Otras terapias: Tranilast, Bleomicina, Campo futuro (19).

8 COMPLICACIONES

La cicatrización de las heridas depende de varios factores, como son los factores propios del proceso patológico, como el tipo de herida, el estado y entorno del paciente, dentro del estado del paciente hay factores como la edad del paciente, enfermedades de base como la diabetes, vasculopatías o enfermedades autoinmunes (7).

Existen otros factores de riesgo como el tabaquismo, inmovilización, desnutrición, tratamiento con inmunosupresores que de igual manera interfieren en la correcta cicatrización de una herida (20).

Es necesario mencionar que una herida no se complica solo por la presencia de un factor de riesgo, en realidad se trata de una suma de diversos factores (20).

8.1 Infección de la herida

Las infecciones de la herida son muchas veces inevitables y conlleva a complicaciones e incluso a la muerte de pacientes con heridas crónicas. Al haber una flora bacteriana extensa en la piel sana, cuando existe una interrupción en la continuidad estos microorganismo viajan hacia los lugares afectados y provocan un desequilibrio, que conlleva a la infección. Por otro lado, las bacterias pueden migrar desde el ambiente externo, o desde órganos internos en donde estas migran a través de la sangre (7).

8.2 Necrosis

Esto se da como consecuencia de una infección no resuelta, muchas veces son infecciones de la superficie externa de la piel que se adentran hacia las zonas profundas

llegando incluso al hueso provocando así bacteriemia y sepsis. Se manifiesta con lesiones cianóticas, de color azulado o violáceo, cuando viene acompañada de infección y descomposición de las bacterias se denomina gangrena. Las infecciones más frecuentes que causan esta complicación son: el ectima, fascitis necrotizante la cual puede ser convertirse posteriormente en una necrosis isquémica (7).

8.3 Dehiscencia de la herida

Esa complicación se da sobre todo en heridas quirúrgicas, y se le define como la “ruptura de márgenes opuestos o suturados con o sin infección que se produce hasta 30 días después de la incisión” (21).

8.4 Hipergranulación

También conocida como granuloma piógeno, y se da por una excesiva producción de tejido de granulación, el cual supera la superficie de la herida y da origen a una masa tisular, lo cual impide la cicatrización de la herida por la inhibición de la migración epitelial. Se manifiesta con eritema de la piel próxima a la herida (21).

8.5 Maceración del tejido adyacente

Cuando hay un exceso de exudado que además no está controlado la piel adyacente a la herida puede verse afectada y dañada. Esta sobreproducción de exudado es secundaria a infecciones, linfedema o edema (21).

8.6 Heridas crónicas

Las heridas de tipo crónico no han cicatrizado completamente, sobre todo en las extremidades inferiores; son frecuentes en pacientes con patologías de base (vasculares, inmunológicas y neurológicas). Las úlceras de tipo venoso demuestran que hay menor irrigación sanguínea y fuga de plasma hacia el tejido lesionado. La extravasación de proteínas plasmáticas hacia los tejidos blandos incita la inflamación crónica. Todo este proceso es resultado de hipertensión venosa que es causada por una incompetencia de las válvulas venosas (16).

8.7 Úlceras arteriales o de tipo isquémico

Se dan frecuentemente en las partes laterales de los pies o los tobillos y su mejor tratamiento es la revascularización. La pérdida de la sensibilidad en las extremidades (miembros inferiores con mayor frecuencia) pueden causar ulceraciones. Las deformaciones por fracturas crónicas dan presión al tejido y causan isquemia. Los pacientes con úlceras de tipo neuropático mantienen buena circulación y se puede

proteger al paciente de lesiones con prendas protectoras; es frecuente que sean lesiones recurrentes y los pacientes diabéticos siempre mantienen un riesgo de gangrena (16).

8.8 Pioderma gangrenoso

La inflamación granulomatosa (con o sin arteritis) necrosa el tejido gracias a un exceso de citoquinas. Este tipo de úlceras están relacionadas con enfermedades inflamatorias del intestino, artritis y condritis. Cabe mencionar que una opción de tratamiento para estas úlceras son los corticosteroides y estos pueden afectar el proceso de cicatrización al inhibir la liberación de citoquinas y la formación de colágeno (16).

8.9 Úlceras de decúbito

Son un tipo de complicación que frecuentemente impiden la movilización. Este tipo de úlceras aumentan la morbilidad y alargan la estadía hospitalaria. Resultan de la hipoperfusión e isquemia por presión prolongada sobre el tejido, irritación, contaminación y contacto prolongado con humedad, orina y/o heces. Es muy frecuente que estos pacientes tengan déficit de nutrición, estén hospitalizados en UCI, sean parapléjicos o sean pacientes de la tercera edad inmovilizados por fracturas. Estas úlceras varían en su profundidad y pueden extenderse hasta los huesos, comúnmente en: trocánter mayor, el hueso caro, los talones y la cabeza. Estas úlceras son prevenibles, las que se forman en centros hospitalarios casi siempre se dan por inmovilización, posiciones desprotegidas en las mesas quirúrgicas y en yesos que son calzados de manera inadecuada o cualquier equipo ortopédico que se use de manera incorrecta (16).

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. Vol. 81, Journal of the Chinese Medical Association. Elsevier Ltd; 2018. p. 94–101.
2. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev* [Internet]. 2019; 99:665–706. Available from: www.prv.org
3. Raziyeve K, Kim Y, Zharkinbekov Z, Kassymbek K, Jimi S, Saparov A. Immunology of acute and chronic wound healing. Vol. 11, Biomolecules. MDPI AG; 2021.
4. Liu Z, Wu H, Huang S. Role of NGF and its receptors in wound healing (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021 Apr 11;21(6).
5. Ellis S, Lin EJ, Tartar D. Immunology of Wound Healing. Vol. 7, Current Dermatology Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2018. p. 350–8.
6. Cañedo-Dorantes L, Cañedo-Ayala M. Skin acute wound healing: A comprehensive review. Vol. 2019, International Journal of Inflammation. Hindawi Limited; 2019.
7. Tottoli EM, Dorati R, Genta I, Chiesa E, Pisani S, Conti B. Skin wound healing process and new emerging technologies for skin wound care and regeneration. Vol. 12, Pharmaceutics. MDPI AG; 2020. p. 1–30.
8. Larouche J, Sheoran S, Maruyama K, Martino MM. Immune regulation of skin wound healing: Mechanisms and novel therapeutic targets. *Advances in Wound Care*. 2018 Jul 1;7(7):209–31.
9. Olsson M, Järbrink ; Krister, Divakar U, Bajpai R, Zee Upton ;, Schmidtchen A, et al. The humanistic and economic burden of chronic wounds: A systematic review : The humanistic and economic burden of chronic wounds.
10. Monavarian M, Kader S, Moeinzadeh S, Jabbari E. Regenerative Scar-Free Skin Wound Healing. Vol. 25, Tissue Engineering - Part B: Reviews. Mary Ann Liebert Inc.; 2019. p. 294–311.
11. Niederstätter IM, Schiefer JL, Fuchs PC. Surgical Strategies to Promote Cutaneous Healing. *Medical Sciences*. 2021 Jun 16;9(2):45.
12. Kolasiński W. Surgical site infections- review of current knowledge, methods of prevention. *Polish Journal of Surgery*. 2018 Nov 6;90(5):1–7.

13. Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes: Cellular Mechanisms of Wound Repair. Vol. 10, Open Biology. Royal Society Publishing; 2020.
14. Armstrong DG, Meyr AJ. Principios básicos de la cicatrización de heridas. :30.
15. Armstrong DG, Meyr AJ. Valoración clínica de heridas crónicas. :21.
16. Doherty G. Current Diagnosis and Treatment Surgery, 15th Edition. McGraw-Hill Education; 2020.
17. Domínguez-Saavedra G, Hernández-Galván JM. Actualización en el manejo de heridas. Cir Plástica. 2021;31(3):124-36.
18. Armstrong DG, Meyr AJ. Principios básicos del tratamiento de heridas. Mayo 2022. 9 de junio de 2022;48.
19. Salem Z. C, Vidal V. A, Mariangel P. P, Concha M. M. Cicatrices hipertróficas y queloides. Cuad Cir. diciembre de 2020;16(1):77-86.
20. Armstrong DG, Meyr DaJ. Factores de riesgo para la cicatrización de heridas y complicaciones de la herida - UpToDate. UpToDate [Internet]. 2017;1–11. Available from: [https://www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/risk-factorsfor-impaired-wound-healing-and-wound-complications?sectionName=Surgical infection&topicRef=4044&anchor=H778993556&source=see_link#H778993556](https://www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/risk-factorsfor-impaired-wound-healing-and-wound-complications?sectionName=Surgical%20infection&topicRef=4044&anchor=H778993556&source=see_link#H778993556) site
21. Sandy-Hodgetts Kylie. RECOMENDACIONES INTERNACIONALES SOBRE BUENAS PRÁCTICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN TEMPRANAS DE COMPLICACIONES DE HERIDAS QUIRÚRGICAS. In: Panel asesor internacional sobre complicaciones de heridas quirurgicas [Internet]. Wounds International; 2020. p. 1–20. Available from: www.woundsinternational.com