



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MECANISMOS BIOLÓGICOS DE CICATRIZACIÓN EN  
TEJIDO TISULAR.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

GUILLERMINA DEL PRADO ARISPE.

TUTOR: C.D. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES.

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE, 2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a Dios, por regalarme la dicha de vivir junto a mis seres más queridos.

Gracias a la UNAM por ser la máxima casa de estudios del país, donde he concluido mis estudios.

Gracias a mi madre: Susana Arispe López, la persona a quien más amo y admiro por su gran fuerza, valentía e inteligencia, gracias por apoyarme, guiarme y confiar en mí en todo momento.

Gracias a mi padre: Benito Arcadio Del Prado Rodríguez, quien aunque ya no está a mi lado sé que siempre me guiará.

Gracias a mis hermanas y a mi hermano: Lourdes, Yolanda, Chelo, Verónica, Susana, Dulce, Tania y Ricardo, por mostrarme que la unidad familiar es un valor muy importante y por haber traído al mundo a mis sobrinos.

Gracias a todos mis seres queridos que me rodean, sé que siempre estarán a mi lado. Los amo.

Gracias a todos los profesores que me brindaron sus conocimientos, en especial, a mi tutor de tesina: el Dr. Forentino Hernández Flores, por quien pido su pronta recuperación y mucha salud.

**GRACIAS A LA VIDA.**



## ÍNDICE.

### INTRODUCCIÓN.

### HISTORIA.

1. LA PIEL.....	8
2. HERIDA.....	10
2.1. CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS	
A. Según su causa.....	10
B. Según su profundidad.....	11
C. Según su estado bacteriológico.....	12
D. Según orden y tiempo.....	12
2.2. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CURACIÓN DE LA HERIDA	
A. Factores generales.....	13
B. Factores locales.....	14
2.3. EL AMBIENTE HÚMEDO FISIOLÓGICO.....	15
3. EL PROCESO DE LA CICATRIZACIÓN.....	16
3.1. FASES DE LA CICATRIZACIÓN.....	18
A. Hemostasia e inflamación.....	19
B. Proliferación.....	22
C. Maduración y remodelación.....	23
3.2. EPITELIZACIÓN.....	25
3.3. CONTRACCIÓN DE LA HERIDA.....	26
4. CICATRIZACIÓN SEGÚN PERIODO Y FORMA.....	27
4.1. Cicatrización por primera intención.....	27
4.2. Cicatrización por segunda intención.....	30
4.3. Cicatrización por tercera intención (cierre primario diferido).....	31



5. CICATRIZACIÓN FETAL.....	32
5.1. Ambiente de la herida.....	33
5.2. Inflamación.....	33
5.3. Matriz de la herida.....	34
6. HERIDAS FACIALES.....	35
7. CICATRIZ Y SU CLASIFICACIÓN.....	36
8. ASPECTOS ANORMALES EN LA REPARACIÓN DE LAS HERIDAS	
8.1. Formación deficiente de la cicatriz.....	37
A. Dehiscencia.....	37
B. Ulceración.....	38
8.2. Formación excesiva de los componentes de reparación.....	38
A. Cicatriz queloide.....	39
B. Cicatriz hipertrófica.....	41
8.3. Aparición de contracturas.....	42
A. Cicatriz retráctil o deformante.....	42
B. Cicatriz deprimida.....	42
9. TRATAMIENTO DE LAS CICATRICES.....	43
9.1. Cirugía mediante exéresis.....	44
A. Exéresis-sutura extraqueloidea.....	44
B. Exéresis-sutura intraqueloidea.....	44
C. Exéresis-injerto queloide.....	45
9.2. Cirugía mediante plastia.....	46
A. Z-plastia.....	46
B. W-plastia.....	47
9.3. Dermoabrasión.....	47
9.4. Corticoides.....	48
9.5. Presoterapia.....	49
A. Vendajes de compresión.....	50



---

9.6. Silicona.....	50
9.7. Radioterapia.....	51
9.8. Crioterapia.....	52
9.9. Láser.....	52
9.10. Injertos cutáneos.....	53
9.11. Aumento de los tejidos blandos.....	54
A. Inyección de colágeno.....	54
B. Inyección de silicona.....	55
C. Inyección de grasa.....	56
9.12. Terapéutica con factor de crecimiento.....	56
10. CONCLUSIONES.....	58
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59



## INTRODUCCIÓN.

Únicamente durante el primer trimestre de gestación, la piel se regenera sin cicatrización; sin embargo, el hombre ha adquirido la capacidad de reparar el tejido dañado mediante una cicatriz. El tejido cicatrizal produce cambios en la arquitectura cutánea en cuanto a color, grosor, elasticidad, textura y grado de contracción, estas marcas permanentes, pueden ser inestéticas e inclusive deformantes.

Diversos traumatismos suelen originar cicatrices faciales, las cuales pueden tener repercusiones tanto funcionales, como estéticas e inclusive psicológica lo que conlleva a una baja autoestima del paciente, afectando su calidad de vida, tanto a nivel social como laboral. El aspecto facial es de gran importancia pues el rostro es nuestra carta de presentación en primera instancia ya que muestra nuestras expresiones y el estado de ánimo en el que nos encontramos.

La apariencia de la cicatriz va a depender de diversos factores como son: causa de la herida, profundidad, tamaño, localización, tipo de tratamiento, raza y predisposición genética individual.



## HISTORIA.

A lo largo de los tiempos se tienen diversos datos acerca del estudio de la cicatrización de heridas que datan de 2,000 años a. C. principalmente consistían en encantamientos y la aplicación de materiales similares a cataplasmas sobre la herida. Fueron los egipcios los primeros en hacer diferenciación entre heridas infectadas y no infectadas. <sup>(1)</sup>

Hipócrates trataba las heridas con vino, cera de abejas, roble sagrado, aceite y azúcar. La aplicación de apósitos basados en creencias, ha hecho que la curación de una herida tenga mucho de ritual y magia. Basado en este hecho Ambroise Pare en 1585 afirmó: “Yo curo la herida pero solo Dios la cicatriza”. <sup>(2)</sup>

En el papiro quirúrgico de Edwin Smith, 1650 a.C. se describen cuando menos 48 diferentes tipos de heridas e inclusive ya se describía una cicatrización exagerada <sup>(3)</sup>, posteriormente en el papiro de Ebers, 1550 a.C. se hace referencia al uso de mezclas de diversos componentes con propiedades que aún en nuestros días se consideran esenciales para el tratamiento de las heridas como en el caso de la miel (propiedades antibacterianas), hilasa (propiedades absorbentes), y grasa (barrera). <sup>(1,2)</sup>



En Roma, Galeno de Pérgamo (120 a 201 d.C.) quien ejercía como médico de gladiadores; denotó la importancia de conservar un ambiente húmedo para una cicatrización adecuada. “Se requirieron casi 19 siglos para que este importante concepto se demostrara científicamente; cuando se comprobó que el índice de epitelización aumenta 50% en heridas bajo un ambiente húmedo comparadas con heridas en un ambiente seco.”<sup>(1)</sup>

El descubrimiento de los antisépticos y su gran importancia para reducir infecciones, fue de gran avance en la historia de la cicatrización de heridas. Ignaz Philipp Semmelweis (1818-1865), obstetra húngaro observó que cuando los estudiantes de medicina se lavaban las manos con jabón e hipoclorito después de las clases de disección de cadáveres y antes de atender partos, se reducía la incidencia de fiebre en las mujeres.

En Escocia, en 1865 Joseph Lister observó que algunas áreas del sistema de drenaje de la ciudad eran menos lóbregas que otras y que el agua de los tubos con desechos que contenían ácido carbólico (fenol) era clara y comenzó a remojar sus instrumentos en fenol y a rociar el quirófano reduciendo así la tasa de mortalidad de 50% a un 15%.

En 1876, Robert Wood Johnson dedicó 10 años a la investigación y producción de un apósito antiséptico en forma de gasa impregnada con yodoformo. A partir de este acontecimiento, se han utilizado diversos materiales a fin de lograr la antisepsia.<sup>(1)</sup>

## 1. LA PIEL.

La piel tiene una masa total mayor que la de cualquier otro órgano del cuerpo, está formada por tres capas: epidermis, dermis y tejidos subcutáneos. La epidermis es la capa externa, se compone de epitelio queratinizado escamoso estratificado, y se deriva del ectodermo; es avascular, de modo que se nutre del líquido intersticial de la dermis, capa profunda de la piel, formada por tejido conectivo fibroelástico, derivado del mesénquima y el tejido subcutáneo o aponeurosis, consiste de tejido conectivo laxo, con una cantidad variable de tejido adiposo. <sup>(4)</sup>

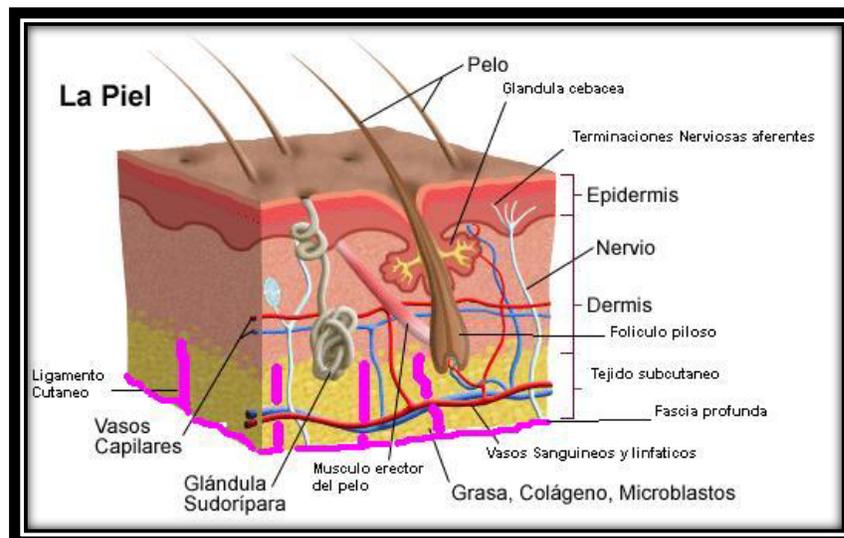


Fig. 1. La piel.



La epidermis tiene una capa basal de células que se multiplican continuamente para mantener la capa epitelial estratificada. Esta capa es la barrera primaria entre el medio externo e interno. Impide la invasión por bacterias o sustancias tóxicas y, junto con la dermis subyacente, protege las estructuras profundas de traumatismos. La piel también impide la pérdida de líquidos y electrolitos del cuerpo hacia el ambiente. <sup>(4, 5)</sup>

El tejido conectivo es una cubierta continua de tejido fibroso que se extiende por todo el organismo. Comprende cerca del 30% del peso corporal, y está compuesto de colágena, reticulina y elastina, rodeadas de sustancia matriz (mucopolisacáridos y mucoproteínas). Entre las fibras se encuentran fibroblastos, células grasas, histiocitos, células cebadas y células plasmáticas. <sup>(4, 5)</sup>

La colágena es la proteína básica con la que se elabora la estructura para todos los tejidos y órganos. Condensada, da lugar a ligamentos y tendones. Se sintetiza en el retículo endoplásmico rugoso de los fibroblastos. Durante este proceso se requiere ácido ascórbico para hidroxilar la prolina en hidroxiprolina. Por ello, en la deficiencia de ácido ascórbico (escorbuto) se reduce la producción de colágena y las heridas cicatrizan mal o no cicatrizan.

<sup>(5)</sup>



## **2. HERIDA.**

En una reunión de consenso realizada en 1994 <sup>(2, 6)</sup> se definieron conceptos y guías para que investigadores y clínicos interesados en el tema de cicatrización tisular tuvieran un lenguaje en común. Así, herida se definió como toda interrupción de estructuras anatómicas y funcionales normales. <sup>(2)</sup> Es el área en donde queda interrumpida la continuidad anatómica celular de la piel o mucosa producida por algún agente físico o químico, desencadenando un síndrome inflamatorio, pérdida de sustancia, hemorragia y separación de bordes. Sin embargo, existen Innumerables clasificaciones de heridas. <sup>(7,8)</sup>

### **2.1. CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS.**

#### **A. Según su causa.**

Los medios mecánicos de agresión son múltiples y entre ellos se encuentra la incisión que realiza el cirujano como parte de su procedimiento terapéutico. <sup>(9)</sup>

- a) Heridas por instrumentos punzocortantes. Ocasionadas por un objeto de borde filoso, como un cuchillo, o de extremidad aguda como un clavo o punzón.



- b) Herida por contusión. Ocasionadas por un objeto plano de bordes redondeados golpea a los tejidos blandos, o que resultan cuando el individuo es proyectado a velocidad sobre superficies romas.
- c) Heridas por proyectil de arma de fuego. Los proyectiles ocasionan lesiones complejas que difieren dependiendo de las características del arma y los proyectiles, los cuales pueden ser de alta velocidad y expansivos.
- d) Heridas por aplastamiento. Resultan cuando los tejidos se comprimen entre dos superficies.
- e) Heridas por laceración. Se producen cuando los tejidos son arrancados.
- f) Heridas por mordeduras. Difieren en características y dependen de la especie animal que las produce. Entre las más comunes se encuentran las del ser humano, las cuales se inoculan con flora bacteriana múltiple, y las mordeduras de caninos que suelen recibir cuidado especial por la posible transmisión del virus rábico. <sup>(7, 8, 9.)</sup>

## **B. Según su profundidad.**

Las heridas se clasifican y se describen según la profundidad de los tejidos lesionados. <sup>(9)</sup>

- a) Excoriación. Lesión dermoepidérmica que cicatriza, en general, regenerando en forma íntegra el epitelio sin dejar huella visible.
- b) Herida superficial. Es aquella que interesa la piel y el tejido adiposo hasta la aponeurosis.



- c) Herida profunda. Es la que incluye los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede interesar los vasos, nervios y tendones.
- d) Herida penetrante. Lesiona los planos superficiales y llega al interior de cualquiera de las grandes cavidades.
- e) Herida perforante. El instrumento que causa la herida, además de penetrar la cavidad, lesiona o perfora una o varias de las vísceras contenidas en ella.

### **C. Según su estado bacteriológico.**

Tipo I. Herida limpia. No hay contaminación exógena ni endógena y en la que se supone no habrá infección.

Tipo II. Herida limpia contaminada. Se sospecha que pudo haber contaminación bacteriana.

Tipo III. Herida contaminada. Herida que se produjo con una contaminación evidente, pero no hay signos de inflamación, ni tienen material purulento.

Tipo IV. Herida sucia o infectada. Herida con franca infección evolutiva. <sup>(8, 9)</sup>

### **D. Según orden y tiempo.**

- a) Herida aguda. Es aquella que sigue un proceso de reparación ordenado, dentro de un tiempo adecuado, que restaura la integridad anatómica y funcional.



- b) Herida crónica. Es aquella que no sigue un proceso de reparación ordenado o que sigue un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional.

Se ha intentado establecer 30 días para diferenciar una herida aguda de una crónica. <sup>(2)</sup>

## **2.2. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS.**

Varios factores provocan la estimulación persistente de la herida, y originan una cicatrización inadecuada. Por tanto, es necesario eliminar todos los cuerpos extraños y evitar la infección. El desbridamiento adecuado debe eliminar todo el tejido necrótico, y se evitará un traumatismo adicional mediante el uso de una técnica de sutura atraumática. <sup>(7, 10, 11)</sup>

### **A. Factores generales.**

- Edad. La velocidad de cicatrización es inversamente proporcional a la edad del paciente. En los niños además, existe cierta tendencia a producir cicatrices hipertróficas.
- Nutrición. La malnutrición severa (pérdida de peso superior a 30%), y el déficit de proteínas, por ejemplo, la carencia de vitamina C, retardan la neovascularización, e inhiben la síntesis de colágeno y retrasan la curación.



- Oxígeno. Es un elemento necesario para la función leucocitaria, la migración y la multiplicación celular y la síntesis de colágeno.
- El estado metabólico. La diabetes mellitus por ejemplo, se acompaña de retraso en la curación.
- Hormonas. Como los glucocorticoides, poseen efectos antiinflamatorios que influyen sobre varios componentes de la inflamación y la y la fibroplasia; además estos agentes inhiben la síntesis de colágeno.

## **B. Factores locales.**

- La infección. Es la causa aislada más importante de retraso en la curación.
- Factores mecánicos. La movilización precoz de la herida, puede retrasar la curación.
- Cuerpos extraños. Como fragmentos de acero, vidrio e incluso hueso, constituyen obstáculos en la curación.
- El tamaño, localización y clase de herida influyen en el proceso de curación. Las heridas de la cara por ejemplo, por ser un área muy vascularizada, curan más rápidamente que las situadas en regiones poco vascularizadas.



### **2.3. AMBIENTE HÚMEDO FISIOLÓGICO.**

Este concepto cambió los principios de la curación de las heridas, Winter y Scales <sup>(2)</sup> en 1963, realizaron el primer estudio experimental que demostró que la cicatrización en ambiente húmedo es más rápida que aquella que se realiza en ambiente seco. A esto le han seguido una serie de trabajos que ratifican este hecho. Vranckx y colaboradores hacen una extensa revisión del tema y plantean que el ambiente húmedo tendría efectos biológicos demostrados, como prevenir la desecación celular, favorecer la migración celular, promover la angiogénesis, estimular la síntesis de colágeno y favorecer la comunicación intercelular. <sup>(2)</sup>

Todos estos elementos se traducirían en efectos clínicos como menos dolor, aislamiento térmico, desbridamiento autolítico, mayor velocidad de cicatrización y mejor calidad de cicatriz. Ante esta evidencia es claro que el ambiente húmedo debe ser el utilizado para realizar una curación.

Este ambiente húmedo intenta otorgar a la herida un medio lo más natural posible para que los procesos de reparación tisular se lleven a cabo sin alteraciones. Al proporcionar este medio semioclusivo y húmedo, se mantiene un pH levemente ácido (5.5-6.6) y una baja tensión de oxígeno en la superficie de la herida, lo que estimula la angiogénesis. Además se mantiene una temperatura y humedad adecuadas que favorecen las reacciones químicas, la migración celular y el desbridamiento de tejido esfacelado.



### 3. EL PROCESO DE LA CICATRIZACIÓN.

La cicatrización, es el resultado de la reparación de los tejidos y del cierre de una herida, no es un fenómeno aislado y su evolución está condicionada por una serie de factores bioquímicos a nivel de la solución de continuidad que representa la lesión, por unos cambios en las estructuras tisulares y por una serie de procesos que determinan la formación de la cicatriz. <sup>(12)</sup>

La reparación de los tejidos comprende dos procesos distintos:

1) La regeneración.

Es la sustitución de los tejidos dañados o muertos por otros nuevos con la misma función. Se limita a la sustitución de células especializadas, su estroma, soporte y vascularización, a veces sin que queden huellas residuales de la lesión.

2) La reparación.

Es la sustitución de los tejidos lesionados por la proliferación de los que sobreviven en la zona, tanto especializados como no especializados. Esta sustitución de tejido conjuntivo, es llamada fibrosis y deja una cicatriz permanente. <sup>(9,13)</sup>

En la mayoría de los casos, estos dos procesos contribuyen a la cicatrización. Además tanto la regeneración como la reparación, dependen básicamente de los mismos mecanismos que intervienen en la migración, proliferación y diferenciación celular.



Para que la regeneración del tejido epitelial sea ordenada es necesario que exista membrana basal. Esta matriz extracelular especializada funciona como una trama o andamiaje extracelular que ayuda a lograr una reconstrucción exacta de las estructuras preexistentes. Gracias a la integridad de la membrana basal se obtiene la especificidad celular, además de influir en la migración y el crecimiento celular. <sup>(14)</sup>

La cicatrización es un proceso dinámico que incluye vasos sanguíneos, elementos de la sangre, fibroblastos y células epiteliales. En un principio, la sangre en la herida se coagula; esto va seguido de una respuesta inflamatoria, que elimina por desbridación las células muertas y bacterias. Fibroblastos y vasos sanguíneos avanzan dentro de la fibrina del coágulo, se deposita colágena, y con el tiempo, ésta adquiere resistencia al formar enlaces cruzados y remodelarse en dirección de las principales fuerzas de tensión. Muy pronto ocurre la epitelización, que protege a la herida de contaminantes externos. <sup>(5)</sup>

La reparación comienza poco después de la inflamación. A veces, incluso a las 24 horas después de producirse una lesión, si la resolución no ha tenido lugar, los fibroblastos y las células endoteliales de los vasos comienzan a proliferar formando de 3 a 5 días, un tipo de tejido especializado que es el sello distintivo de la curación, llamado tejido de granulación. Este término proviene del aspecto blando, granuloso y rosado de la superficie de las heridas, pero son sus rasgos histológicos los que resultan característicos: la formación de neovasos (angiogénesis) y la proliferación de los fibroblastos.

Estos nuevos vasos son permeables, y dejan pasar las proteínas y los hematíes al espacio extracelular. Por eso, el tejido de granulación reciente suele ser edematoso.

### 3.1 FASES DE LA CICATRIZACIÓN.

Como lo señaló John Hunter (1728-1793) toda lesión tiene en una tendencia a producir la disposición y los medios para su curación. La cicatrización normal de una herida sigue un patrón predecible que puede dividirse en tres fases superpuestas definidas por las poblaciones celulares y las actividades bioquímicas: a) hemostasia e inflamación, b) proliferación y c) maduración y remodelación. Todas las heridas necesitan progresar a través de esta serie de fenómenos celulares y bioquímicos, a fin de restablecer de modo satisfactorio la integridad tisular. <sup>(1)</sup>

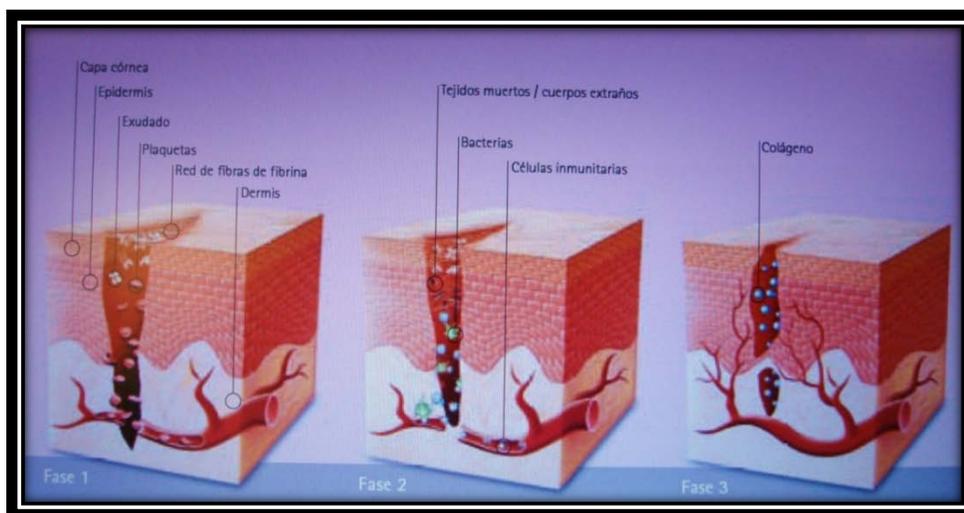


Fig.2. Fases de la cicatrización.



## **A. Hemostasia e inflamación.**

La hemostasia precede e inicia la inflamación con la liberación subsiguiente de factores quimiotácticos del sitio de la herida. <sup>(1)</sup>

La inflamación comienza inmediatamente después de que el tejido es lesionado, dura aproximadamente de 3 a 5 días. Los signos propios de la inflamación (Celsus 30 a.C. - 38 d.C.) son eritema, edema, dolor, calor y pérdida de la función. El calor y el eritema son causados por la vasodilatación; el edema es producido por la trasudación de líquidos; el dolor y la pérdida de la función son causadas por la histamina, quininas y prostaglandinas liberadas por los leucocitos, así como por la presión del edema. <sup>(12)</sup>

Una herida altera la integridad tisular y tiene como resultado el corte de vasos sanguíneos y la exposición directa de la matriz extracelular a las plaquetas. La exposición del colágeno subendotelial a estas últimas ocasiona agregación y desgranulación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación. Los gránulos alfa de las plaquetas liberan varias sustancias activas en la herida, como factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor beta de transformación del crecimiento (TGF-B), factor activador de plaquetas (PAF), fibronectina y serotonina. Además de lograr la hemostasia, el coagulo de fibrina sirve como una estructura para la migración de células inflamatorias a la herida, como leucocitos polimorfonucleares (PMN), neutrófilos y monocitos.



La infiltración celular después de una lesión sigue una secuencia predeterminada característica: los PMN son las primeras células infiltrante que penetran en el sitio de la herida y alcanzan su máximo de 24 a 48 horas. El incremento de la permeabilidad vascular, la liberación local de prostaglandinas y la presencia de sustancias quimiotácticas, como factores de complemento, interleucina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) TGF- $\beta$ , factor plaquetario 4, o productos bacterianos estimulan la migración de neutrófilos.

La principal función de los neutrófilos es la fagocitosis de bacterias y desechos tisulares. Los PMN también son una fuente importante de citosinas en etapas tempranas de la inflamación, en especial TNF- $\alpha$ , que puede tener una influencia destacada en la angiogénesis y la síntesis de colágenos subsecuentes. Los PMN también liberan proteasas como colagenasas, que participan en la degradación de matriz y la sustancia fundamental en la fase inicial de la cicatrización de la herida. Además de su función para limitar infecciones, estas células no parecen participar en el depósito de colágeno o la adquisición de la fuerza mecánica de la herida. Por el contrario los factores neutrofílicos suelen implicarse en el retraso del cierre epitelial de las heridas.

La segunda población de células inflamatorias que invaden la herida son los macrófagos, los cuales son esenciales para el éxito de la cicatrización. Los macrófagos, que se derivan de monocitos circundantes, alcanzan cifras importantes en la herida cerca de 48 a 96 horas después de la lesión y permanecen en la misma hasta que la cicatrización de la herida termina.



Los macrófagos, como los neutrófilos, participan en el desbridamiento de la herida por medio de fagocitos y contribuyen a estasis microbiana mediante la síntesis del radical oxígeno y óxido nítrico. La principal función de los macrófagos es la activación e incorporación de otras células por la vía de mediadores, como citocinas y factores del crecimiento, y también en forma directa por interacción entre célula y célula y moléculas de adherencia intercelular (MAIC).

Mediante la liberación de mediadores como TGF-B, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento epitelial (EGF), y lactato, los macrófagos regulan la proliferación celular, la síntesis de la matriz y la angiogénesis. Asimismo los macrófagos desempeñan una función importante en la regulación de la angiogénesis y el depósito y la remodelación de la matriz.

Los linfocitos T constituyen otra población de células inflamatorias e inmunitarias que invaden la herida. Esta variedad de leucocitos, menos numerosos que los macrófagos, alcanzan sus cifras máximas alrededor de una semana después de la lesión y en realidad son un puente en la transición de la fase inflamatoria a la fase proliferativa de la cicatrización. Aunque los linfocitos son esenciales para la cicatrización de la herida, su función en la cicatrización de la herida aun no se define por completo, aunque se cree que tienen una participación activa en la modulación del ambiente de la herida.



El agotamiento de la mayor parte de los linfocitos T en la herida disminuye la fuerza y el contenido del colágeno de la misma, en tanto que la supresión selectiva del subgrupo supresor CD8+ de linfocitos T incrementa la cicatrización de la herida. Sin embargo el agotamiento del subgrupo colaborador CD4+ no tiene efecto. Los linfocitos también ejercen un efecto de disminución en la síntesis de colágeno por fibroblastos mediante interferón gamma (IFN-g), TNF-a e IL-1 relacionados con la célula.

Este efecto se pierde si las células se separan físicamente, lo que sugiere que la síntesis de la matriz extracelular no solo está regulada por factores solubles sino también por el contacto directo célula-célula entre linfocitos y fibroblastos. <sup>(1,9)</sup>

## **B. Proliferación.**

Segunda fase de la cicatrización, abarca del día 4 al 12. Durante esta fase la continuidad del tejido se restablece. Los fibroblastos y las células endoteliales son las últimas poblaciones celulares que infiltran la herida en cicatrización y el factor quimiotáctico más potente para los fibroblastos es el PDGF. Tras penetrar en el ambiente de la herida, los fibroblastos reclutados necesitan proliferar primero y luego activarse para realizar su principal función de síntesis y remodelación de la matriz. Esta acción es mediada en especial por las citocinas y los factores de crecimiento que los macrófagos de la herida liberan. <sup>(1,9)</sup>



Los fibroblastos aislados de las heridas sintetizan más colágeno que los que no provienen de heridas, proliferan menos y efectúan de modo activo la contracción de la matriz. El lactato que se acumula en cantidades importantes en el ambiente de la herida, es un regulador potente de la síntesis de colágeno mediante un mecanismo que incluye ADP-ribosilación.

Las células endoteliales también proliferan en forma extensa durante esta fase de la cicatrización. Estas células participan en la formación de nuevos capilares (angiogénesis), un proceso esencial para el éxito de la cicatrización de la herida. Las células endoteliales migran de vénulas intactas cerca de la herida. Su migración, replicación y nueva formación de túbulos capilares están influidas por citocinas y factores de crecimiento como TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$  y VEGF. Aunque muchas células producen VEGF, los macrófagos representan una fuente mayor en la herida en cicatrización y en las células endoteliales se localizan en específico receptores de VEGF. <sup>(1)</sup>

### **C. Maduración y remodelación.**

La maduración y la remodelación de la cicatriz inician durante la fase fibroblástica; se caracterizan por una reorganización del colágeno sintetizado con anterioridad. El colágeno se cataboliza mediante metaloproteínas de matriz (MPM) y el contenido neto de colágeno de la herida es el resultado de un equilibrio entre la colagenólisis y la síntesis de colágeno. Ocurre un cambio neto hacia la síntesis de colágeno y por último al restablecimiento de la matriz extracelular compuesta de una cicatriz rica en colágeno hasta cierto punto acelular.



Tanto la cantidad como la calidad del colágeno recién depositado determinan la fuerza y la integridad mecánica de una herida reciente. El depósito de la matriz en el sitio de la herida sigue un patrón característico: la fibronectina y el colágeno tipo III constituyen la estructura temprana de la matriz; los glucosaminoglucanos y los proteoglucanos representan los siguientes componentes importantes de la matriz, y el colágeno tipo I es la matriz final.

La cantidad de colágeno en la herida llega a una nueva meseta varias semanas después de la lesión, pero la fuerza de la tensión continúa en aumento durante varios meses más. La formación de fibrillas y el enlace cruzado de las mismas disminuye la solubilidad de colágeno e incrementa la fuerza y la resistencia a la degradación enzimática de la matriz de colágeno.

La remodelación de la cicatriz continúa de 6 a 12 meses después de la lesión y tiene como resultado la formación gradual de una cicatriz madura, avascular y acelular. La fuerza mecánica de la cicatriz nunca iguala la del tejido lesionado.

Ocurre un recambio constante de colágeno en la matriz extracelular, tanto en la herida en cicatrización como durante la homeostasia tisular. La colágenólisis se debe a la actividad de colagenasa, una clase de metaloproteinasa de matriz que requiere activarse. Tanto la síntesis como la lisis de colágeno están controladas de modo estricto por citocinas y factores de crecimiento. Algunos factores afectan ambos aspectos de la remodelación de colágeno. Por ejemplo, el TGF-B aumenta la transcripción de nuevo colágeno y disminuye el metabolismo del mismo al estimular la síntesis de



inhibidores tisulares de metaloproteinasa. Este equilibrio entre el depósito y la degradación del colágeno es el determinante final de la fuerza y la integridad de la herida. <sup>(1)</sup>

### **3.2. EPITELIZACIÓN.**

Mientras la integridad y fuerza del tejido se restablecen, la barrera externa también debe hacerlo. Proceso que se caracteriza por la proliferación y migración de células epiteliales adyacentes a la herida. El proceso inicia en el transcurso de un día de la lesión y se observa como un engrosamiento de la epidermis en el borde de la herida.

Las células basales marginales del borde de la herida pierden sus inserciones firmes a la dermis subyacente, crecen y comienzan a migrar a través de la superficie de la matriz provisional. Las células basales fijas en una zona cercana al borde de corte experimentan una serie de divisiones mitóticas rápidas y migran moviéndose una sobre otra hasta recubrir el defecto. Una vez que el defecto se cubre, las células epiteliales en migración pierden su aspecto aplanado, adquieren una forma más cilíndrica e incrementan su actividad mitótica. Las capas del epitelio se restablecen y al final la capa superficial queratiniza. <sup>(1)</sup>

La nueva epitelización se completa en menos de 48 horas en heridas por corte aproximados, pero es mucho más prolongada en heridas más grandes, que presentan un defecto epidérmico/dérmico importante. Cuando solo el epitelio y la dermis superficial se dañan, la reparación consiste sobre todo en la repitelización sin fibroplasia o mínima y formación de tejido de granulación.

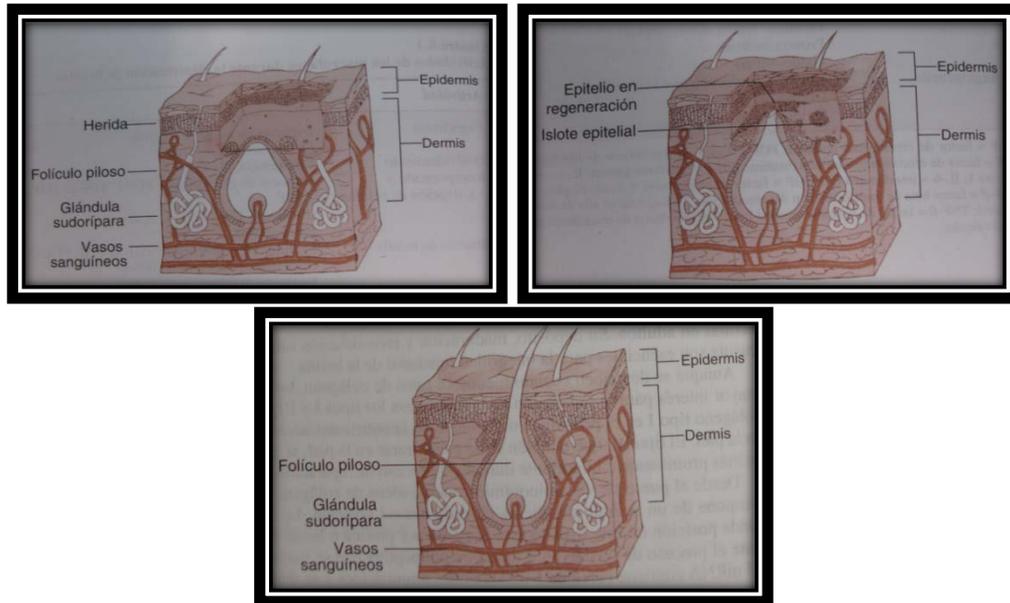


Fig. 3. Cicatrización por epitelización de heridas cutáneas superficiales.

### 3.3. CONTRACCION DE LA HERIDA.

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

Aparentemente, la fibronectina coadyuva a la contracción de la herida y se han demostrado conexiones morfológicas con los miofibroblastos. Este fenómeno de contracción es fundamental, y a él se debe el 40% de la disminución del tamaño de la lesión. <sup>(9)</sup>

## 4. CICATRIZACIÓN SEGÚN PERIODO Y FORMA.

### 4.1. Cicatrización por primera intención.

Es la ideal para cualquier cirujano. Los márgenes de la herida están en contacto y no ha ocurrido pérdida de tejido, por lo tanto los bordes de la herida son aproximados en su posición anatómica exacta. <sup>(12)</sup> Los tejidos que cicatrizan por primera intención, cumplen con las siguientes características: mínimo edema, sin secreción local, cicatrizan en un tiempo breve y con mínima formación de la cicatriz. <sup>(9, 10, 14)</sup>

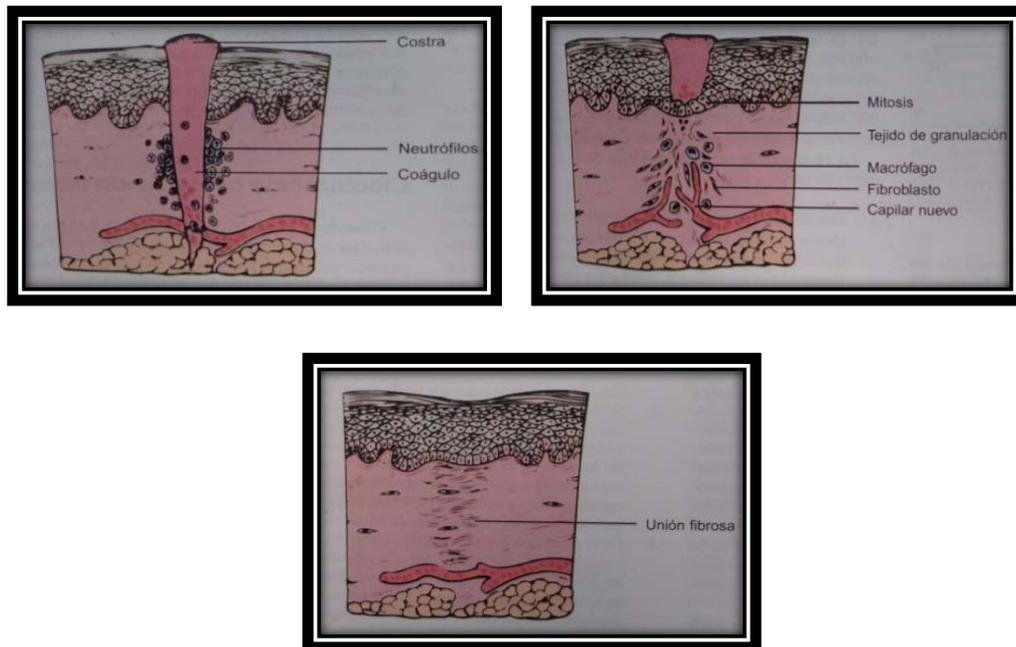


Fig.4. cicatrización por primera intención.

a) A las 24 horas, b) De 3 a 7 días y c) Semanas después.



La lesión provoca la muerte de un pequeño número de células epiteliales y del tejido conjuntivo además de la pérdida de la continuidad de la membrana basal epitelial. El estrecho surco de la lesión se llena inmediatamente de sangre coagulada que contiene fibrina y hematíes; la deshidratación de los coágulos superficiales forma una costra que cubre la herida.

A las 24 horas aparecen neutrófilos en los bordes de la lesión y se dirigen hacia el coágulo de fibrina. Los rebordes epidérmicos seccionados se engruesan al multiplicarse las células basales, y al cabo de 24 a 48 hrs, los espolones de células epiteliales de los bordes migran y proliferan en los bordes dérmicos de la lesión, depositando los elementos integrantes de la membrana basal conforme se desplazan. Finalmente, se fusionan en la línea media, por debajo de la costra superficial, produciéndose así una capa epitelial continua, pero delgada.

Al tercer día, los neutrófilos han sido sustituidos en gran parte por macrófagos. El tejido de granulación invade progresivamente el espacio vacío creado por la incisión. Los bordes de la misma contienen ya fibras colágenas, pero al principio esas fibras están dispuestas verticalmente y no mantienen unidos los bordes de la herida. Las células epiteliales siguen proliferando y engrosando la capa que cubre la epidermis.



Al quinto día, el espacio de la incisión está repleto de tejido de granulación y la neovascularización es máxima. Las fibrillas de colágeno se vuelven más abundantes y comienzan a soldarse los bordes de la incisión. La epidermis recupera su espesor normal y, al diferenciarse las células epiteliales, se obtiene una arquitectura epidérmica bien desarrollada con una superficie queratinizada.

En la segunda semana, se deposita colágeno continuamente y hay proliferación de fibroblastos. El infiltrado leucocitario, el edema y la riqueza vascular han desaparecido en gran parte. En este momento, comienza a palidecer la herida, un largo proceso que se produce gracias a la creciente acumulación de colágeno en la cicatriz de la incisión y que se acompaña de la desaparición progresiva de los conductos vasculares.

Al final del primer mes, la cicatriz está formada por un tejido conjuntivo celular sin infiltrado inflamatorio, y cubierto ahora por una epidermis íntegra.

Los anejos de la dermis que se destruyeron en la línea de incisión se pierden definitivamente. A partir de ese momento, aumenta la resistencia elástica de la herida, pero pueden necesitarse meses para que la zona herida consiga su resistencia máxima.



Aunque la mayoría de las lesiones cutáneas curan completamente, el resultado final puede que no sea perfecto desde el punto de vista funcional. Los anejos epidérmicos no se regeneran y en la malla de colágeno mecánicamente eficiente, situada en la zona dérmica no lesionada, persiste una cicatriz densa de tejido conjuntivo. <sup>(9, 10, 14)</sup>

#### **4.2. Cicatrización por segunda intención.**

Cuando la herida no se afronta por falta de una atención oportuna o por indicación médica (herida sucia), se lleva a cabo un proceso de cicatrización más prolongado y más complicado. La herida cicatriza desde las capas profundas y desde sus bordes. Habitualmente se forma tejido de granulación que contiene miofibroblastos y la herida cierra por contracción. El proceso de cicatrización es lento y generalmente deja una cicatriz inestética. <sup>(9, 10, 14)</sup>

Existe un gran defecto tisular que es necesario rellenar. La regeneración de las células perenquimatosas no es suficiente para reconstruir del todo la arquitectura inicial. Para conseguir la reparación completa es necesario que en los bordes se forme un tejido de granulación abundante.

Esta clase de reparación se conoce como unión secundaria o curación por segunda intención. <sup>(10,12)</sup>

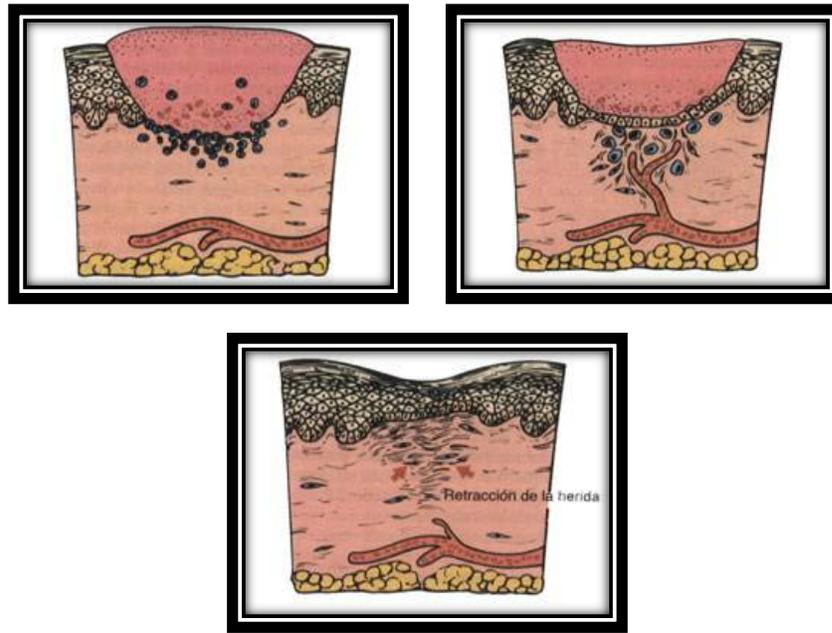


Fig. 5. Curación por segunda intención.

#### 4.3. Cicatrización por tercera intención. (cierre primario diferido).

Este es un método seguro en la reparación de heridas muy contaminadas en tejidos muy traumatizados con grave pérdida de tejido y alto riesgo de infección. El cirujano realiza un aseo prolijo de la lesión y difiere el cierre para un periodo que va desde el tercer al séptimo día de producida la herida, de acuerdo a la evolución local, asegurando así un cierre sin complicaciones. (12, 15)



## 5. CICATRIZACION FETAL.

Frente a heridas pequeñas y durante el primer trimestre de gestación la piel se regenera sin cicatriz. <sup>(6)</sup> Estas investigaciones han permitido manipular la cicatrización del adulto con el intento de disminuir o eliminar la formación de la cicatriz obteniendo resultados promisorios. De esta forma podremos mejorar estética y funcionalmente la calidad del producto de la cicatrización de una herida y disminuir los procedimientos derivados de complicaciones cicatrizales. <sup>(6, 9)</sup>

La principal característica que distingue la cicatrización fetal, de la del adulto; es la aparente falta de formación de cicatriz. <sup>(1, 6, 7, 16)</sup> Las heridas suturadas en el feto, curan más por regeneración que por fibrosis <sup>(16)</sup> y la síntesis de colágena es significativamente menor en el feto. <sup>(9, 16)</sup> Se ha observado que las heridas cutáneas creadas y cicatrizadas durante la vida intrauterina no se pueden diferenciar histológicamente del tejido intacto. <sup>(9)</sup>

Aunque la cicatrización fetal inicial se distingue por la ausencia de cicatriz y semeja la regeneración tisular, ocurre una fase de transición durante la vida gestacional en la que surge un patrón de cicatrización similar a la del adulto. Ésta llamada herida de transición se observa al inicio del tercer trimestre de gestación y durante este periodo hay una reparación sin formación de cicatriz; sin embargo existe una pérdida de la capacidad para regenerar apéndices cutáneos.



Por último, ocurre de manera exclusiva una cicatrización clásica que sigue el patrón de adultos con formación de cicatriz, aunque la cicatrización total aun es más rápida que en adultos. <sup>(7)</sup>

Diversos factores entran en juego, como el tamaño de la herida, el ambiente intrauterino y la hipoxia, así como eventos genéticos, bioquímicos y fisiológicos. <sup>(17)</sup>

### **5.1. Ambiente de la herida.**

El feto se encuentra inmerso en un ambiente líquido estéril, de temperatura estable, pero este hecho aislado no explica las diferencias observadas. Los experimentos han demostrado que la curación sin cicatriz puede existir fuera del ambiente amniótico y por el contrario, es posible que se formen cicatrices in útero. <sup>(1, 6, 16)</sup>

### **5.2. Inflamación.**

La extensión y la potencia de la respuesta inflamatoria se correlacionan de modo directo con el grado de formación de cicatriz en todas las heridas en proceso de cicatrización. La inflamación fetal reducida a causa de la inmadurez del sistema inmunitario del feto explicaría en parte la ausencia de cicatrices. <sup>(1)</sup>



### 5.3. Matriz de la herida.

La herida fetal se caracteriza por la producción excesiva y extensa de ácido hialurónico, un glucosaminoglucano de peso molecular alto que producen sobre todo los fibroblastos. Aunque las heridas en adultos también producen ácido hialurónico, su síntesis es constante sólo en las heridas fetales.

Los componentes de líquido amniótico, de manera más específica la orina fetal, tiene una singular capacidad para estimular la producción de ácido hialurónico. Los fibroblastos fetales producen más colágeno que los del adulto y es posible que la concentración mayor de ácido hialurónico contribuya a la organización ordenada del colágeno. Como resultado de estos hallazgos se utiliza el ácido hialurónico por vía tópica para mejorar la cicatrización e inhibir la formación posoperatoria de adherencias.<sup>(1, 18)</sup> Se ha demostrado que el tipo de colágeno preponderante en la herida fetal es tipo I y III, a este colágeno lo consideran como estructural a diferencia del colágeno cicatrizal común.<sup>(18)</sup>



## 6. HERIDAS FACIALES.

La incidencia de los traumatismos faciales es muy alta y afectan predominantemente, a pacientes jóvenes del sexo masculino (menores de 15 años) posteriormente se encuentran los pacientes entre 16 y 65 años y por último los pacientes sobre 66 años.

Su etiología generalmente es consecuencia de un accidente de tráfico, no obstante, el empleo del cinturón de seguridad y del casco ha demostrado en numerosos estudios disminuir su incidencia y gravedad.

Otras causas son los accidentes domésticos y caídas, especialmente en niños y ancianos, las agresiones, deportes, accidentes laborales, quemaduras, mordeduras, armas de fuego. <sup>(19)</sup> Se estima que dos tercios de los participantes en accidentes automovilísticos presentarán lesiones de la cara. <sup>(20)</sup>

Las lesiones faciales suelen originar cicatrices que resultan inestéticas, el paciente teme a la desfiguración lo que conlleva a una baja autoestima. Las heridas pueden originar cicatrices variables dependiendo de la causa, el grado de lesión y localización del trauma. <sup>(7)</sup>



## 7. CICATRIZ Y SU CLASIFICACIÓN.

La cicatriz es el resultado final de un largo proceso inflamatorio de varios años de evolución, caracterizado por reabsorción, aposición y reubicación tridimensional de fibras colágenas, pero nunca llegan a tener la estructura y organización de la dermis normal. <sup>(18)</sup>

En una reunión de consenso realizada en 1994 <sup>(2,8)</sup> se definieron los siguientes conceptos. <sup>(2, 6)</sup>

1. Cicatriz ideal. Es aquella que devuelve la normalidad anatómica y funcional sin cicatriz externa, cuyo único modelo en humanos es la cicatrización fetal.
2. Cicatrización aceptable. Es aquella que deja cicatriz pero devuelve la integridad anatómica y funcional, siendo esta última a la cual estamos obligados a optar como cirujanos.
3. Cicatriz patológica. Aquella en la cual existe una sobreproducción de tejido cicatrizal debido a un desbalance entre síntesis y degradación de la matriz extracelular (a favor de la síntesis) que determina una cicatriz sintomática, solevantada, roja, indurada o contraída que puede acarrear serios problemas funcionales y estéticos al paciente.
4. Cicatrización inestética. Es aquella en la cual hay un proceso de cicatrización normal pero por su ubicación, dirección o técnica de reparación no tiene resultados cosméticos aceptables y va a requerir una revisión quirúrgica para mejorarla.



## **8. ASPECTOS ANORMALES EN LA REPARACIÓN DE LAS HERIDAS.**

La curación de las heridas puede complicarse si se producen alteraciones en cualquiera de los procesos básicos de la reparación. Estas anomalías pueden clasificarse en tres grupos: a) formación deficiente de la cicatriz, b) formación excesiva de los componentes de reparación y c) aparición de contracturas. <sup>(10)</sup>

### **8.1 Formación deficiente de la cicatriz.**

La formación insuficiente de tejido de granulación de una cicatriz puede causar dos clases de complicaciones: la dehiscencia de la herida y la ulceración de la misma.

#### **A. Dehiscencia.**

La dehiscencia o separación de los bordes de la herida, se produce ya sea por la ruptura de los puntos de sutura o por la generación de grandes tensiones sobre la herida. Puede haber defectos de la cicatrización que son resultados de estados anormales del individuo y que afectan el proceso de



cicatrización, los factores generales que afectan con mayor frecuencia son: anemia severa, desnutrición, trastornos de la coagulación e hipoxemia tisular. El uso de cortisona inhibe la fase inflamatoria y la epitelización, en tanto que la carencia de vitamina C, reduce la síntesis de colágena.

Dentro de los factores locales tenemos la multiplicación bacteriana, la reacción a cuerpos extraños, mala aproximación de los planos anatómicos, tejidos necrosados o bien la presencia de tejidos tumorales. <sup>(9, 12)</sup>

## **B. Ulceración.**

Se llama ulcera a toda lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aisle del medio externo. La causa más común es la obstrucción parcial de las circulaciones arterial o venosa. Cuando se presenta en tejidos privados de irrigación arterial suficiente, se conoce como úlcera isquémica, cuando se trata de obstáculos en la circulación venosa de retorno se le llama ulcera de estasis, que hace referencia al estancamiento de la sangre en los lechos capilares. <sup>(9)</sup>

## **8.2. Formación excesiva de los componentes de reparación.**

La cicatriz hipertrófica y queloide son patologías fibroproliferativas de la dermis. <sup>(1, 3)</sup> Son entidades exclusivas del ser humano con una incidencia de entre el 5 y 15 % de las heridas. <sup>(3,6)</sup> La principal diferencia radica en que la cicatriz hipertrófica permanece dentro de los límites de la cicatriz original, y la



cicatriz queiloide se extiende más allá de éstos márgenes comportándose como una verdadera neoplasia cicatrizal. <sup>(6)</sup>

La etiología de estos dos procesos es absolutamente desconocida, se han involucrados muchos factores que de una u otra forma podrían estar participando como el factor genético, edad, raza, factores de crecimiento, grupo sanguíneo A, la infección, la anoxia, etc.

Recientemente se ha involucrado a las glándulas sebáceas como elementos iniciadores de la cicatrización patológica excesiva, se postula que la ruptura pilo-sebácea y la extravasación de sebo producirán el estímulo antigénico, lo cual explica el por qué existe un mayor infiltrado inflamatorio alrededor de éstas glándulas en cortes histológicos de las lesiones. También permite entender por qué solo ocurre en humanos ya que las glándulas sebáceas son propias del ser humano. <sup>(6)</sup>

### **A. Cicatriz queiloide.**

Su nombre se deriva del griego *kelís*, mancha y *eidos*, aspecto. <sup>(9)</sup> Es una lesión de aspecto tumoral, color rojo rosado o púrpura y a veces hiperpigmentadas. Sus contornos están bien demarcados, pero son irregulares, sobrepasando los márgenes iniciales de la lesión original.



El epitelio sobre la lesión es delgado y puede presentar áreas focales de ulceración. <sup>(3)</sup> Son cicatrices que contienen exceso de colágena; su superficie es verrucosa, lisa y brillante; se distorsionan, sin invadir, las estructuras normales. <sup>(21)</sup> Ocasionan trastornos estéticos más que funcionales y síntomas del tipo de prurito y dolor. <sup>(9, 21)</sup> Varían de tamaño, de unos cuantos milímetros a lesiones pedunculadas, grandes, con una consistencia blanda a ahulada o dura.

Algunas regiones del cuerpo son más susceptibles, por ejemplo, el tórax, las regiones deltoideas, las porciones laterales del cuello, cara y los pabellones auriculares. <sup>(1,9)</sup> Por el contrario existen áreas no queloides, como por ejemplo párpados, genitales, palmas de las manos y plantas de los pies. <sup>(1,8)</sup>

Las cicatrices queloides pueden deberse a intervenciones quirúrgicas, quemaduras, inflamación de la piel, acné, varicela zoster, laceraciones, abrasiones, tatuajes, vacunas, inyecciones, picaduras de insectos o perforaciones de orejas, o surgir en forma espontánea. <sup>(1)</sup> Raramente regresa en forma espontánea y su recidiva es muy frecuente tras su extirpación quirúrgica. <sup>(3)</sup>

Su formación comienza en la segunda semana de adosados o suturados los bordes como un cordón delgado que sobresale la superficie de la piel a lo



largo de la herida y que va “creciendo” en ancho y altura durante semanas. En esta etapa de crecimiento el cordón y la piel están enrojecidos, hipersensible, con ardor y dolor al contacto. Meses después (tiempo variable) el aparente proceso inflamatorio desaparece y queda una cicatriz fibrosa, con la zona del cordón blanca, mal epitelizada y fibrosa a lo largo de la herida. El queloide produce por una sobreproducción de tejido fibroblástico en el conjuntivo de la dermis que crece y separa los bordes epidérmicos formando el cordón con un anormal metabolismo del colágeno y anormal producción de fibra colágena. <sup>(10)</sup>

### **B. Cicatriz hipertrófica.**

Es una lesión fibrosa, eritematosa, elevada y pruriginosa. <sup>(3,21)</sup> Fundamentalmente se debe a infecciones de la herida al momento de su reparación, o a una dehiscencia de las suturas. Son cicatrices gruesas con apenas elasticidad pero que solo aparecen en la zona que debe ser reparada, no invadiendo como la queloide tejido subcutáneo sano, suele acompañarse de prurito y su reparación es de mejor pronóstico. <sup>(6,21)</sup>

Las cicatrices hipertróficas suelen desarrollarse en el transcurso de 4 semanas del traumatismo. El riesgo aumenta si la epitelización requiere más de 21 días (sitio, edad, raza). Raramente se elevan más de 4 mm del nivel de la piel. <sup>(1)</sup> Suelen tener un patrón de regresión espontánea, aunque sea parcial y tiene poca tendencia a la recidiva tras su extirpación quirúrgica. <sup>(3,21)</sup>



### **8.3. Aparición de contracturas.**

La retracción del tamaño de la herida es una parte importante del proceso de la curación normal. Cuando este proceso se exagera, se habla de contractura, la cual acaba produciendo deformidades de la herida y de los tejidos circundantes.

#### **A. Cicatriz retráctil o deformante.**

La cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones pueden limitar los movimientos o, incluso, producir fijación permanente que ocasiona incapacidad física. Se observa en la remodelación de las heridas que han tenido pérdida de sustancia extensa o en las quemaduras profundas con destrucción de la dermis en todo su grosor. Ésta cicatrización distorsiona la forma y el tamaño de la piel; con mayor predilección en la cara anterior del tórax y cuello, palmas de las manos, articulaciones en general, párpados y carrillos. <sup>(7,21)</sup>

#### **B. Cicatriz deprimida.**

Suele discurrir en perpendicular a las líneas de tensión cutánea relajada (LTCR) <sup>(22)</sup> o líneas de Langer, como resultado de la herida bajo tensión. La formación de un hematoma, la infección y el cierre invertido de la herida, son las causas habituales. También se puede deber a una herida inicial profunda, con pérdida de tejido subcutáneo y formación de tejido fibroso que se contrae y adhiere a la fascia y al músculo subyacente <sup>(7)</sup>

## 9. TRATAMIENTO DE LAS CICATRICES.

El objetivo principal es hacer la cicatriz menos llamativa, se puede conseguir mediante la extirpación del tejido cicatricial y la reubicación de los tejidos para aumentar al máximo la longitud y la reorientación a lo largo de las Líneas de Langer, lo que permite que la cicatriz cure con una mínima tensión y en su dirección óptima. <sup>(7)</sup>

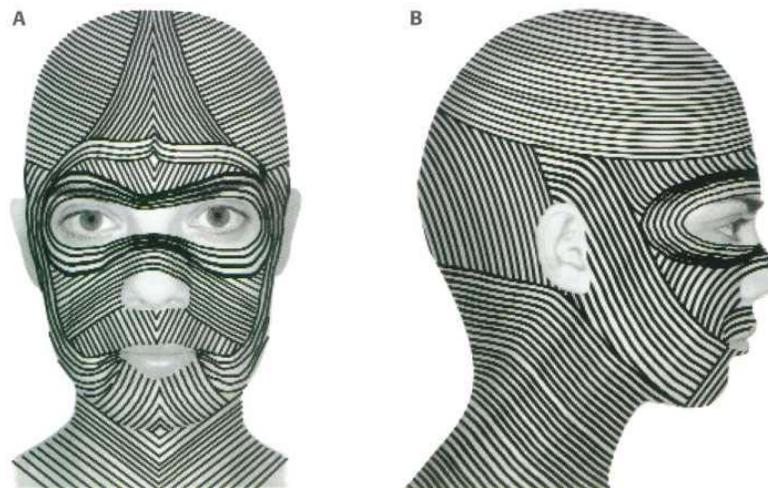


Fig. 6. Líneas de Langer.



## 9.1. Cirugía mediante exéresis.

La escisión quirúrgica simple de los queloides se asocia a tasas de recurrencia de 45 a 100 %, por lo que esta alternativa está cada vez más en desuso. La cirugía para el tratamiento del queloide permite esencialmente reducir el volumen de la cicatriz, debe concebirse únicamente asociada a otros tratamientos, dado que ésta reactivará el proceso inflamatorio. <sup>(3,6, 21)</sup>

La resección quirúrgica del queloide y posterior infiltración de corticoide puede disminuir su recurrencia en un 50 % , si se complementa con radioterapia, ésta recurrencia baja al 10%, sin embargo esta forma de manejo se deja solo para cicatrices muy complejas o muy resistentes a otros tratamientos y únicamente para adultos. <sup>(3, 6,21)</sup>

### A. Exéresis-sutura extraqueloidea.

Se trata de una exéresis de todo el tejido queloideo, debe realizarse en tejido sano a ras del tejido queloideo, salvo en profundidad donde hay que quitar ampliamente los anexos polisebáceos que pueden ser causa de una reactivación posterior del queloide. <sup>(3)</sup>

### B. Exéresis-sutura intraqueloidea.

La exéresis debe ser estrictamente intraqueloidea, no solo en la periferia, sino también en las capas profundas, dejando dermis patológica en la periferia y en las capas profundas. Así, la posibilidad de reactivar el proceso

inflamatorio será mínima, a costa de obtener un resultado estético de menor calidad. <sup>(3,21)</sup>

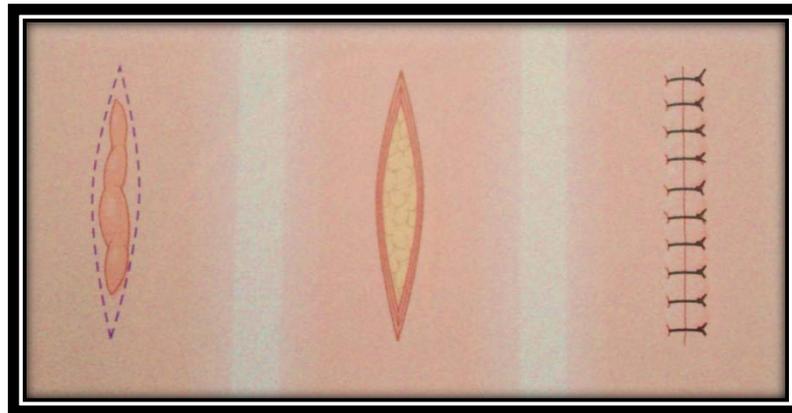


Fig. 7. Cicatriz hipertrófica lineal que se extirpa en forma de uso y se cierra de modo primario.

### **C. Exéresis-injerto del queloide.**

En caso de un queloide de gran tamaño, principalmente de placa queloidea, la exéresis del queloide deja una pérdida de sustancia cutánea que debe ser recubierta por un injerto de piel. Este injerto puede ser extraído del queloide resecaado, lo que resulta difícil cuando el queloide no es plano y conduce a un resultado estético generalmente mediocre. <sup>(3,21)</sup>

## 9.2. Cirugía mediante plastia.

Técnicas de cirugía plástica como las Z plastias o W plastias mejoran la calidad y la tensión aplicada sobre las cicatrices así como mejorar su apariencia inicial o posoperatoria precoz, pero no deben ser usadas en forma primaria para el manejo de cicatrices inmaduras. <sup>(6)</sup>

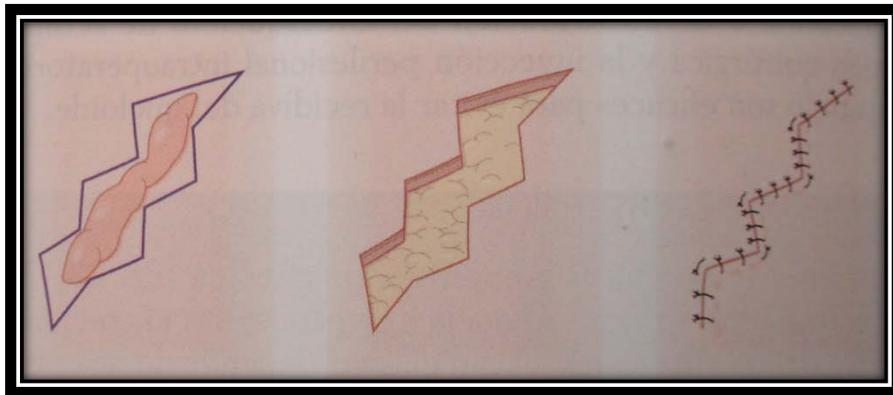


Fig.8. Realineación de la cicatriz mediante Z-plastia.

### A. Z plastia.

El objetivo principal es evitar el engrosamiento y la contracción y permitir la reorientación de la cicatriz. Esto se consigue mediante la prolongación y, lo que es más relevante, el cambio de la dirección del tejido cicatricial, para alinearlo de modo más íntimo con las LTRC.



La plastia en Z se debe realizar cuando la cicatriz está inclinada menos de 60° respecto a las LTCR los tejidos adyacentes, deben ser lo suficientemente elásticos para posibilitar la técnica.

Es conveniente esperar a que la cicatriz haya madurado antes de realizar las Z plastias, para evitar un sacrificio innecesario de tejido. <sup>(7)</sup>

### **B. W plastia.**

Esta técnica se usa en la incisión inicial durante la cirugía electiva, para evitar una contractura tardía, o para convertir una cicatriz en otra menos llamativa. El objetivo se consigue con la escisión en zigzag de la cicatriz, lo que acorta la incisión, que tiene ángulos agudos, y se puede cerrar mediante avances sin rotación del tejido, para obtener una cicatriz alineada con las LTCR. <sup>(7, 22)</sup>

La W plastia se utiliza para interrumpir una cicatriz larga y realinearla todo lo posible con las LTCR. Se puede eliminar una cicatriz deprimida, mediante el avance de ramas en V de tejido, a través de la extensión de la cicatriz. <sup>(7)</sup>

### **9.3. Dermoabrasión.**

Esta técnica se puede utilizar mediante un dispositivo de alta velocidad con fresa de diamante. La cicatriz debe ser tratada previamente con crema de tretinoína al 0.05%, para acortar el tiempo de reepitelización y reducir la hiperpigmentación. <sup>(7)</sup>



#### 9.4. Corticoides.

Es una de las terapias más usadas en la actualidad, incluso como primera instancia en el manejo de las cicatrices ya que el resultado del tratamiento es eficaz. <sup>(3, 6, 23)</sup> Los reportes con respecto a su efectividad son muy variables, estimándose en un 50-100% con resultados positivos, con una recurrencia de un 9 a 50%. <sup>(6,13,23)</sup>

El efecto de esta terapia sería la inhibición de la transcripción de ciertos genes de proteínas de la matriz extracelular (procolágeno a-I y a-III, fibronectina, TGF-B y otras citoquinas), además de reducir la síntesis de a-macroglobulina, un inhibidor de la síntesis de colagenasa. También se ha observado que produce una disminución en la viscosidad de la matriz extracelular. <sup>(3)</sup>

Entre los efectos adversos del tratamiento con inyección, ya sea intralesional o perilesional de corticoides se pueden mencionar: dolor en el sitio de la inyección (puede ser disminuido con la infiltración simultánea de un anestésico local y con una velocidad de inyección muy lenta), atrofia cutánea, talangectasias, necrosis, ulceración y síndrome de Cushing. <sup>(3,13,21)</sup>

La dosis de triamcinolona inyectable localmente va a depender de la edad del paciente y de la superficie queloidosa. Su aplicación debe ser repetida, con intervalos de 1 a 3 semanas, según la evolución clínica de la lesión, se recomiendan concentraciones de 40 mg/ml. <sup>(3,6, 23)</sup>



Dosis mensual recomendada de Triamcinolona según edad del paciente y/o tamaño de la lesión. <sup>(3)</sup>

Edad del paciente y tamaño de la lesión	Dosis (mensual)
Niños	
1 a 5 años	40 mg - dosis máxima
6 a 10 años	80 mg - dosis máxima
Adultos	
Lesión de 1 a 2 cm <sup>2</sup>	20 a 40 mg
Lesión de 2 a 6 cm <sup>2</sup>	40 a 80 mg
Lesión mayor de 6 cm <sup>2</sup>	80 a 120 mg

### 9.5. Presoterapia.

Sólo es eficaz en los queloides jóvenes y para prevenir las recidivas después de exéresis quirúrgicas. Posee una acción antiinflamatoria, principalmente antiedematosa. <sup>(3, 18,19)</sup> Utilizada en forma aislada, logra aplanar y suavizar la cicatriz en el 65-75% de los casos.

Se cree que el mecanismo de acción será disminuir la irrigación de la cicatriz y de esta manera disminuir su metabolismo aumentando la actividad de degradación del colágeno. <sup>(8,21)</sup>

La presión ejercida, no debe producir isquemia, debe ser usada por lo menos 18 horas al día durante mínimo 3 meses para evitar el efecto de rebote, hasta un año. <sup>(13)</sup> Si la presoterapia es preventiva, se observa mejoría



en tres de cada cuatro casos. Algunas zonas se prestan fácilmente a este procedimiento, como por ejemplo la región frontal; mientras que en otras es más difícil de practicar, como por ejemplo la región cervical. <sup>(3)</sup>

### **A. Vendajes de compresión.**

Se ha demostrado que la compresión mantenida de una cicatriz hipertrófica es beneficiosa para evitar el crecimiento excesivo del tejido cicatricial. Su eficiencia depende de una presión constante de 15-40 mmHg durante al menos 18 horas diarias, a lo largo de 4-6 meses. Éste método se puede usar asociado al gel de silicona. La prenda de compresión debe ser confeccionada a la medida, adaptada a las zonas afectadas, en forma de collares cervicales elásticos, máscaras faciales elásticas o pendientes de presión con resorte, aplicados después de la queloidectomía del lóbulo auricular. Se deben utilizar sensores de presión para vigilar la eficacia de la prenda. <sup>(7)</sup>

## **9.6. Silicona**

Se puede usar una lámina de gel de silicona como tratamiento conservador para una cicatriz hipertrófica o un queloide. La lámina se debe usar las 24 horas del día. <sup>(7)</sup> Las láminas de gel de silicona deben ser diariamente lavadas con el fin de que no irriten. Cada lámina puede utilizarse durante unas dos semanas. Debe rebasar el tamaño de la cicatriz de 1 a 2 cm. <sup>(3,21)</sup>



Su mecanismo se desconoce en gran parte, pero es posible que el gel de silicona aumente la temperatura local de la cicatriz y potencie así la actividad de las colagenasas, otro mecanismo es la presión, que disminuye la tensión de oxígeno y produce oclusión de la cicatriz. No es probable un efecto químico directo de la silicona sobre la cicatriz, ya que no existen pruebas de que penetre en el tejido cicatricial. <sup>(7)</sup>

Su efectividad se ha estimado en aproximadamente un 60%, en especial cuando son utilizados en cicatrices recientes. También se ha utilizado en forma de gel líquido o crema, con iguales o mejores resultados. <sup>(3, 8, 21)</sup>

## **9.7. Radioterapia.**

La radioterapia es un método eficaz para tratar los queloides resistentes. Su mecanismo de acción consiste en la destrucción de los fibroblastos, que no serán sustituidos. <sup>(7)</sup>

Una preocupación habitual es el riesgo potencial de cáncer inducido por radiación, y la producción de grados variables de inmunosupresión. <sup>(7)</sup> Se han utilizado varios tipos de radioterapia, entre ellos la irradiación con kilo voltaje (incluida la aplicación superficial de rayos X), el haz de electrones y la radioterapia intersticial. El sarcoma es el tumor inducido por radiación más frecuente, y en general se desarrolla a los 8-10 años del tratamiento. <sup>(7)</sup>



La respuesta a la radioterapia está en los rangos de 10 al 94 %, con una recidiva da hasta un 50%. Estas cifras mejoran enormemente cuando se combina cirugía más radioterapia, con éxitos de hasta 76%. (3, 6, 21)

La extirpación quirúrgica y el uso de una aguja de Iridio dejada dentro de la herida y por plazos de 48-72 horas, tienen respuestas objetivas de 25-100%. Su indicación es en casos de cicatrices muy severas que no han tenido buena respuestas a otros tratamientos. (6)

### **9.8. Crioterapia.**

Consiste en un enfriamiento y calentamiento secuencial, es dolorosa y trae como consecuencia muerte celular y reorganización tisular en especial en la disposición de las fibras de colágeno. Tiene una eficacia reportada del 50-85% asociando aplanamiento de la herida y mejoría de los síntomas. La hipopigmentación o la despigmentación son las complicaciones más graves. (21)

La crioterapia con nitrógeno líquido ha sido utilizada como monoterapia y como complemento a la terapia con corticoides. (3,6)

### **9.9. Láser.**

Su corte preciso y sus propiedades de fusión causan menos lesión tisular que otras técnicas. Su reacción fotoquímica también puede proporcionar un efecto beneficioso, al alterar la función metabólica dentro del queloide. (7)



El mecanismo de acción del láser es una fototermólisis selectiva. La absorción selectiva de la luz por la hemoglobina provoca el calentamiento local de los vasos sanguíneos cutáneos, que se trombosan y producen una vasculitis. Existe una reparación local paulatina con neovascularización. La destrucción microvascular provoca isquemia de la cicatriz, y afecta a la síntesis de colágeno y la liberación de colagenasa. El calor que se produce es conducido a través de los vasos sanguíneos hasta la dermis circundante, y altera la composición de colágeno de la cicatriz. <sup>(7)</sup>

La acción del laser de baja potencia en la reparación hística se basa en el incremento de la multiplicación celular, la activación en la producción de colágeno y fosfatasa alcalina, la activación del endotelio vascular, aumento de fibras colágenas y elásticas, regeneración de fibras nerviosas y de tejido óseo, incremento en la velocidad de crecimiento de los vasos sanguíneos a partir de los ya existentes y la inducción a partir de las células epiteliales adyacentes a la lesión de la reepitelización. Como resultado se obtiene la reparación acelerada y completa de los tejidos dañados. <sup>(13)</sup>

### **9.10. Injertos cutáneos.**

Los injertos cutáneos no suelen proporcionar resultados estéticos satisfactorios para el tratamiento de cicatrices o defectos faciales.

Un colgajo local es la mejor elección para los casos con pérdida tisular significativa. La piel adyacente suele proporcionar la mejor sustitución en lo que respecta a color y textura.



Cuando la técnica lo requiere los injertos cutáneos de espesor parcial se pueden obtener del muslo o del cuero cabelludo. El injerto cutáneo de espesor total debe representar la última opción, y se obtienen de las regiones periauricular y retroauricular, del cuello, de la zona nasolabial y del área clavicular .<sup>(6, 7)</sup>

### **9.11. Aumento de los tejidos blandos.**

Esta técnica está indicada para corregir cicatrices deprimidas y se utilizan diversos materiales como son: inyección de colágeno, inyección de silicona o bien la lipoinyección.

#### **A. Inyección de colágeno.**

El colágeno bovino inyectable se ha utilizado para las cicatrices deprimidas. Esta sustancia tiene el problema de alergenicidad, que debe evaluarse antes del tratamiento.

La FDA aprobó en 1981 su uso clínico, del que existen 3 variedades según su composición:

1. 35 mg/ml de colágeno tipo I. indicada para cicatrices superficiales o arrugas finas.
2. 65 mg/ml de colágeno tipo I. se emplea para el tratamiento de cicatrices deprimidas de profundidad intermedia.

3. Colágeno entrecruzado con glutaraldehído. Destinada al uso de cicatrices y defectos dérmicos profundos.

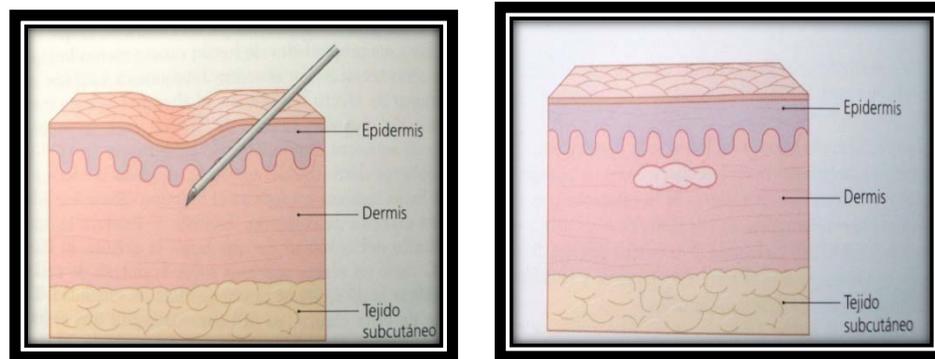


Fig. 9. A. Cicatriz deprimida como consecuencia de una dermis insuficiente.

- A. Se ha conseguido nivelar la cicatriz mediante la inyección de material de aumento.

## B. Inyección de silicona.

La técnica de microgotas de silicona se emplea para estimular la formación de un anillo de colágeno que las encapsule y eleve las cicatrices deprimidas.

Puesto que la silicona es un cuerpo extraño, no fisiológico, y tras complicaciones originadas por el uso de implantes mamarios de silicona, la FDA retiró la aprobación para su utilización.



### **C. Inyección de grasa.**

El tejido adiposo autólogo adquirido durante la liposucción se puede utilizar para corregir defectos de contorno de la piel. El material se utiliza para compensar la pérdida de tejido subcutáneo y no para como relleno dérmico ni para reconstruir defectos de la dermis.

Un problema de esta técnica, es la pérdida gradual de grasa, se estima que al término de un año, sólo queda el 30-40 % del injerto original. <sup>(25)</sup>

### **9.12. Terapéutica con factor de crecimiento.**

Se cree que una de las causas por las que una herida no cicatriza, es la deficiencia de factores de crecimiento o la presencia de medios inadecuados en el medio ambiente de la herida. Una solución sería inundar la herida con factores de crecimiento para iniciar la cicatrización.

Los factores de crecimiento para uso clínico pueden ser recombinantes u homologos/autólogos. Los factores de crecimiento autólogos se obtienen de las plaquetas de los pacientes y proporcionan una combinación y una concentración imprescindibles de los factores que luego se aplican en la herida.



Este método posibilita el tratamiento con factores específicos del paciente en una proporción aparentemente fisiológica de concentraciones de factores de crecimiento. Los medios biológicos moleculares recombinantes, permiten purificar concentraciones altas de factores de crecimiento individuales. Las formulaciones aprobadas por la FDA proporcionan concentraciones cerca de  $10^3$  veces mayores de las fisiológicas.

En la actualidad la FDA solo aprueba el factor de crecimiento derivado de plaquetas BB (PDGF-BB) para el tratamiento de úlceras de pies diabéticos. La aplicación de PDGF-BB humano recombinante en una suspensión en gel a estas heridas aumenta la incidencia de cicatrización total y disminuye el tiempo de cicatrización.<sup>(11)</sup>



## **CONCLUSIONES.**

Es indispensable conocer los mecanismos biológicos de cicatrización tisular normal, en cuanto a características físicas de la lesión, tiempo y evolución del proceso de cicatrización, para poder determinar cuando existe una alteración en el proceso de reparación de la herida; el resultado final de este proceso es la formación de una cicatriz, la cual altera la arquitectura cutánea en cuanto a color, grosor y grado de contracción, produciendo un defecto permanente que resulta inestética e inclusive deformante, lo que se traduce a una baja autoestima del paciente.

Existen varias terapias para el tratamiento de las cicatrices, la finalidad de todas ellas, es hacer el defecto menos visible.

Se debe individualizar el tratamiento tomando en cuenta diversos factores, tanto generales como locales, por ejemplo; la edad, raza, predisposición genética para cicatrización queloide del individuo, la localización y tamaño de la herida.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Brunicardi F.C, Andersen D.K, Billar T.R, Dunn D.L, Hunter J.G, Pollock R.E. Schwartz Principios de cirugía. 8ª. Ed. Cd. México. Edit. Mc Graw-Hill, 2006. P.p. 223-248.
2. Andrades P, Sepúlveda S, González J. Curación avanzada de heridas. Rev. Chilena de cirugía, 2004. V.56 n.4. P.p. 396-403.
3. Salem C, Vidal A, Mariangel P, Concha M. Cicatrices hipertróficas y queloides. Cuadernos de cirugía (Valdivia), 2002. V.16 n.1. P.p. 77-86.
4. Cormack D.H. Histología de Ham. 9ª. Ed. Cd. México, 1999. Edit Oxford University Press. P.p. 557-579.
5. Sabiston D.C. principios de cirugía. Cd. México. Edit. Mc Graw-Hill, 1990. P.p. 117-120.
6. Andrades P, Benítez S, Prado A. Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. Rev. Chilena de cirugía, 2006. V. 58 n.2. P.p. 78-88.



7. Ward P, Eppley B, Schmelzeisen R. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. 1a. ed, Madrid, España, 2005. Edit. Elsevier España. P.p. 445-458.
8. Salem C, Pérez J.A, Henning L, Uherek F, Schultz C, Butte J.M, González P. Heridas. Conceptos Generales. Cuadernos de cirugías (Valdivia), 2000. V.14 n.1. P.p. 1-13.
9. García A. Cirugía 1. La educación quirúrgica. 2ª. Ed. Cd. México. Edit. Mc Graw-Hill, 2001. P.p. 37-56.
10. Kumar V, Cotran R.S, Robbins S.L. Patología Humana. 6ª. Ed. C.d. México. Edit. Mc raw-Hill, 1999. P.p. 51-64.
11. Martínez J.M, Leyva F. Tema 2. Cicatrización cutánea. Sociedad española de cirugía plástica (SECPRE). <http://www.secpres.org>.
12. Felzani R. Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal. Acta odontológica venezolana, 2005 V.23. n.3. <http://www.actaodontologica.com>
13. Garrido M.I, Valiente C. Efectos biológicos de la radiación láser de baja potencia en la reparación hística. Rev. Cubana estomatológica, 2006. V.33 n.2. P.p. 1-5.
14. Stevens A, Lowe J, Young B. Histopatología. 4ª. ed, Madrid, España 2002. Edit. Elsevier. P.p. 10-24.



15. Rivera V.P, Molina V, Coka J.E. Fisiología de la cicatrización cutánea.  
<http://www.medicosecuador.com>.
16. Juliá V, Sancho M.A, Martínez A, Albert A, Morales L. Injertos de piel fetal sobre superficies cruentas en el recién nacido. Rev. Cirugía pediátrica, 2003. V. 16. P.p. 8-13.
17. Sánchez J. Cicatrización en el neonato con labio y paladar hendidos. Rev. Medigraphic, 2006. Vol.16 n. 1. P.p. 24-27.
18. Asociación argentina de clínica estética. Heridas faciales.  
<http://www.esteticaclinica.org>
19. Arquero P, Torres N. Técnicas quirúrgicas. Propedéutica quirúrgica: cirugía de la cara. [http://clinicaarquero.com/10\\_propedeutica.htm](http://clinicaarquero.com/10_propedeutica.htm).
20. Dagnino B, Ramírez R. Manejo de las heridas faciales. Cuadernos de cirugía (Valdivia) V.20 n.1 Valdivia 2006.
21. Arosemena A, Arosemena R. Actualización sobre el queloide y la cicatriz hipertrófica. Act. Terap.Dermatol. 2007, 30 P.p. 238-244.
22. Gay C, Berini L. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Madrid , 2004 Edit. Ergon.
23. Pérez D, Pérez M.A, Jiménez A, Bernal I. Intralesional corticoids in hypertrophic scar. Arch. Soc. canar. Oftal. N. 13, 2002.



24. Planas J, Cervelli V, Pontón A, Planas G. Supervivencia a largo plazo de los inertos grasos. Cirugía plástica iberoamericana. V. 32 n. 1, 2006.

25. Martínez J.R, Leyva R. Manual de cirugía. Sociedad española de cirugía plástica reparadora y estética, 2001.