



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

**SECUELAS EN HERIDAS LABIALES POR MORDEDURA
HUMANA.**

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:

ELSA LILIANA RENDÓN FLORES

TUTORA: ESP. ÁGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES



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

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

Como un tributo a la labor de superación académica que ha realizado en la formación de profesionales y yo ser orgullosamente parte de ello.

A mi Asesora de Tesina la Dra. Águeda M. Arellano Flores:

Por el apoyo, experiencia, orientación y paciencia que me brindo en todo momento para el logro de éste proyecto trascendental en mi vida profesional. Porque me ha dado la facilidad de ordenar mis conocimientos para poder servirle a la sociedad. Espero que todo su esfuerzo y empeño se vea reflejado en este trabajo.
Gracias.

A los profesores de la Facultad de Odontología:

A ustedes que han compartido sus conocimientos y gusto por la Odontología construyendo una base sólida que me ha ayudado a culminar ésta etapa de mi vida.

Cuando un sueño se hace realidad no siempre se le atribuye al empeño que pongamos en realizarlo. Detrás de cada sueño siempre hay personas que nos apoyan y que creen en nosotros. Son seres especiales que nos animan a seguir adelante en nuestros proyectos brindándonos, de diferentes maneras, su solidaridad.

A mi Madre Elsa Flores Gutiérrez:

A quien jamás encontraré la forma de agradecer el que me haya brindado su vida entera en mis derrotas y logros haciendo de este triunfo más suyo que mío por la forma en la que guió mi vida. Gracias mamá por el apoyo moral, tu cariño y comprensión que desde niña me has brindado, por guiar mi camino y estar junto a mí en los momentos más difíciles. Por que cual velita encendida te fuiste consumiendo a ti misma para llenarme con tu luz. Te amo mamá. Gracias.

A mi Papá J. Antonio Rendón Zamudio (q.e.p.d.):

Dios en ángel te ha convertido para velar por tu familia, esperando pacientemente que se cumpla la cita de reunirnos en la eternidad. Con seguridad se que al lado de Dios has de estar. Aguardaré pacientemente el día en que nos volvamos a encontrar y nada ni nadie nos podrá separar. No temeré cuando llegue mi momento pues tu presencia me reconfortará. Mientras tanto, guía mis pasos, ilumina mi senda y enséñame el camino como hasta ahora lo has hecho. Que tu presencia me rodee siempre hasta que se cumpla mi misión en esta vida.

Te dedico este trabajo y sé que desde donde quiera que estés estas muy orgulloso de mi porque he luchado y salido adelante como tú y mi madre me lo inculcaron pese a los momentos difíciles. Te extraño mucho papá pero sé que siempre fuiste, eres y serás parte de mi así como yo soy una parte de ti.

A mis Hermanos Jesica y Abraham:

Gracias por apoyarme en todo momento, y que sepan que este logro también es suyo, me siento muy orgullosa de tenerlos como hermanos. Gracias por creer en mí y los logros que obtenga serán logros que por ustedes conquistaré.

A mis Abuelos (Raúl y Catalina):

Gracias a los valores que he heredado de ustedes he podido llevar una vida sana y un camino recto, gracias por impulsarme para lograr mis metas y por estar siempre a mi lado. Los quiero mucho.

A mi Familia (Tía Chela, Tía Irma, Erika y Angélica):

Por el cariño y apoyo moral que siempre he recibido de ustedes y con el cual he logrado culminar mi esfuerzo, terminando así mi carrera profesional, que es para mí la mejor de las herencias.

A mi novio Alejandro Soriano:

Por ayudarme cada día a cruzar con firmeza el camino de la superación, porque con tu apoyo, aliento y amor hoy he logrado uno de mis más grandes anhelos; y por todos los momentos felices que me has brindado 7 4M0.

ÍNDICE

Introducción.....	11
Objetivo General.....	13
Objetivos Específicos.....	13
CAPÍTULO I. Los Labios.....	14
1.1 Variaciones Morfológicas.....	16
1.2 Consideraciones Anatomofisiológicas.....	16
1.3 Inervación Labial.....	18
1.4 Vascularización Labial.....	19
1.5 Embriología de los Labios.....	20
1.5.1 Formación del labio inferior.....	20
1.5.2 Formación del labio superior.....	21
CAPÍTULO II. Patofisiología de las Heridas.....	22
2.1 Tipos de Heridas.....	22
2.2 Sintomatología común en las heridas.....	23
2.3 Clasificación de las heridas.....	23
2.3.1 Herida Contusa.....	23
2.3.2 Herida Abrasiva.....	24
2.3.3 Herida Puramente Tegumentaria.....	24
2.3.4 Heridas Penetrantes.....	25
2.3.5 Heridas por arrancamiento o con Avulsión.....	26

2.3.6 Heridas Complejas.....	26
2.3.7 Heridas por Arma de Fuego.....	27
2.3.8 Herida por Quemadura.....	27
2.3.9 Herida por Mordedura.....	27
CAPÍTULO III. El Proceso de Cicatrización de los Tejidos Blandos.....	28
3.1 La Cicatrización.....	28
3.1.1 Cicatriz.....	29
3.1.2 Reparación.....	29
3.1.3 Regeneración.....	29
3.2 Tipos de Cicatrización.....	30
3.2.1 Cicatrización por primera intención.....	30
3.2.2 Cicatrización por segunda intención o por granulación.....	30
3.2.3 Cicatrización por tercera intención.....	31
3.2.4 Cicatrización por cuarta intención.....	31
3.3 Fisiología de la Cicatrización de las Heridas.....	32
3.4 Fisiopatología.....	33
3.4.1 Cicatrización Aséptica.....	33
3.4.2 Cicatrización Séptica.....	34

3.5 Características Histológicas de las Heridas.....	34
3.6 Regeneración de los Tejidos.....	34
3.7 Causas Locales de retraso en la Cicatrización.....	35
3.7.1 Infección.....	35
3.7.2 Cuerpos extraños.....	35
3.7.3 Disminución del aporte sanguíneo.....	35
3.7.4 Tamaño, localización y tipo de herida.....	35
3.7.5 Defectos en la técnica quirúrgica.....	36
3.8 Causas Generales de retraso en la Cicatrización.....	36
3.8.1 Edad.....	36
3.8.2 Nutrición.....	36
3.8.3 Medicamentos.....	37
3.8.4 Enfermedades Metabólicas.....	37
3.8.5 Hormonas.....	37
3.9 Cicatrización Patológica de las Heridas.....	38
3.9.1 Cicatrices Hipertróficas.....	39
3.9.2 Cicatrices Queloides.....	39
3.9.3 Cicatriz Retráctil o Deformante.....	40
3.9.4 Ulceración.....	41
3.10 Fisiopatología.....	41

CAPÍTULO IV. Heridas Labiales por Mordedura Humana. Presentación de Caso.....	44
4.1 Heridas por mordedura Humana.....	48
4.1.1 Clasificación.....	48
4.2 Epidemiología.....	49
4.3 Diagnóstico.....	49
4.4 Complicaciones.....	50
4.4.1 Bacteriología de las Heridas.....	50
4.4.2 Fisiología de la Infección de las Heridas.....	52
4.5 Clasificación de las Heridas según su estado Bacteriológico.....	53
4.5.1 Herida Tipo I, Herida Limpia.....	53
4.5.2 Herida Tipo II, Herida Limpia Contaminada.....	53
4.5.3 Herida Tipo III, Herida Contaminada.....	54
4.5.4 Herida Tipo IV, Herida Sucia o Infeccionada.....	54
4.6 Infección de las Heridas.....	54
4.6.1 Signos y Síntomas de Infección de una Herida.....	54
4.6.2 Factores de Riesgo.....	54
4.6.3 Complicaciones de la Infección de las Heridas.....	55
4.7 Tratamiento de la Herida.....	55
4.7.1 Anestesia.....	55
4.7.2 Limpieza de la Herida.....	56
4.7.2.1 Limpieza con Solución Estéril.....	56
4.7.2.2 Retiro del Tejido Desvitalizado.....	56
4.8 Cierre de la Herida.....	57
4.9 Manejo de las Heridas Infeccionadas.....	58
4.9.1 Desbridamiento.....	58

4.9.2 Cierre Definitivo de la Herida.....	58
4.10 Manejo de las Heridas no Infeccadas.....	58
4.10.1 Cierre Primario: Indicciones.....	59
4.10.2 Cierre Primario: Contraindicaciones.....	59
4.11 Heridas. Métodos de Tratamiento.....	60
4.11.1 Opciones Actuales de Tratamiento.....	60
4.12 Técnicas de Sutura.....	63
4.13 Técnica Quirúrgica.....	66
4.13.1 Técnicas Específicas.....	66
4.13.1.1 Lesiones del Labio Rojo.....	66
4.13.1.2 Reconstrucción del Labio Superior.....	67
4.13.1.3 Reconstrucción Total del Labio Inferior.....	69
4.13.1.4 Reconstrucción de la Comisura Labial.....	69
4.14 Profilaxis Antibiótica.....	70
4.15 Profilaxis Antitetánica.....	71
4.16 Cicatrices Patológicas. Tratamiento.....	72
4.16.1 Cuidado Ulterior de las Heridas.....	72
4.16.2 Tratamiento de las Cicatrices Hiperólicas.....	72
4.16.3 Tratamiento de las Cicatrices Queloides.....	73
4.16.4 Cirugía.....	74
4.16.4.1 Excéresis- Sutura Extraqueloidea.....	75
4.16.4.2 Excéresis- Sutura Intraqueloidea.....	75

4.16.5 Corticoides.....	75
4.16.6 Crioterapia.....	76
4.16.7 Láser.....	77
4.16.8 Geles de Silicona.....	78
CONCLUSIONES.....	79
BIBLIOGRAFÍA.....	81

INTRODUCCIÓN

En la práctica profesional odontológica se pueden presentar diferentes situaciones de urgencia que pueden poner en riesgo la salud del paciente; entre éstas encontramos a las heridas labiales por mordedura humana.

Recordemos que una herida se define como la pérdida de solución de continuidad de los tejidos, secundaria a un traumatismo producido por un agente externo que actúa de manera brusca sobre alguna parte de nuestro organismo; y que éstas pueden clasificarse según el mecanismo de acción, la profundidad, localización, complejidad, etc.

Es importante mencionar y dar a conocer la clasificación que existe de las heridas debido a que nos van a permitir identificarlas unas de otras así como el poder realizar el adecuado tratamiento para cada una de ellas de una manera sencilla y precisa.

Las heridas por mordedura humana se pueden clasificar en función del mecanismo de la lesión en:

- Oclusivas

- Por puño cerrado (*Bite Fight*)

y de acuerdo a las características de la agresión se distinguen tres variedades:

- Mordedura Genuina (activa)

- Lesión por puñetazo (pasiva)

- Automordeduras

Es importante realizar la documentación de la lesión por dos razones: los pacientes se pueden beneficiar y aceptar mejor el resultado si pueden comparar la situación presente con la lesión original; estas lesiones en algún momento pueden ser objeto de acciones médico-legales, por lo que un registro preciso preferiblemente con fotografías, facilitará el proceso.

El odontólogo debe determinar la importancia de la lesión, para juzgar la admisión inmediata e implementar un pronóstico y tratamiento adecuado según lo demanden las exigencias de la lesión.

OBJETIVO GENERAL

Que el profesional en Odontología tenga la información básica para la evaluación y el manejo adecuado de las heridas labiales por mordedura humana para evitar posibles complicaciones.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

-Conocer las diversas clasificaciones de heridas con el fin de efectuar un tratamiento adecuado y eficaz de las heridas.

-Identificar qué factores pueden alterar el proceso biológico de la cicatrización de las heridas.

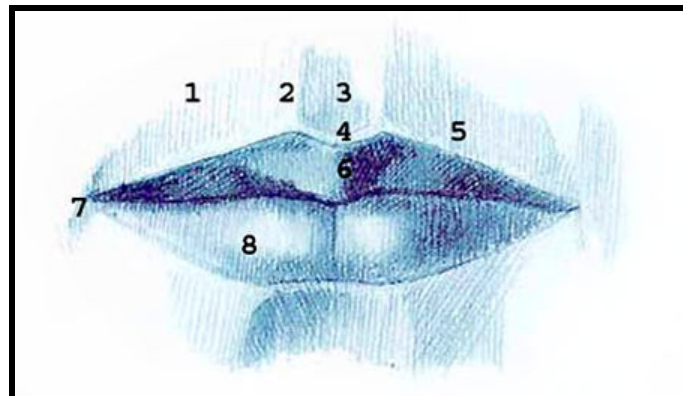
-Conocer las secuelas que se pueden presentar ante las heridas y darles el manejo adecuado que cada una requiera.

-Poder brindarle al paciente alternativas de solución al mismo tiempo poder ofrecerle una mejor calidad de vida.

CAPÍTULO I LOS LABIOS.

Los labios son pliegues musculo-membranosos, uno superior y otro inferior, reunidos lateral y simétricamente por las comisuras labiales (Fig. 1).

Las glándulas labiales están situadas en el tejido areolar que rodea el orificio bucal, entre la membrana mucosa y el músculo orbicular de la boca (orbicular de los labios). La membrana mucosa contiene también muchas papilas vasculares simples en las que terminan sus nervios, lo cual hace que esta porción del labio sea extremadamente sensible al dolor.¹



Fuente ¹

1. Labio superior: porción cutánea
2. Columna del filtrum
3. Surco del filtrum
4. Arco de Cupido
5. Línea blanca del labio superior
6. Tubérculo central de la porción mucosa del labio superior
7. Comisura labial derecha
8. Labio inferior: porción mucosa o bermellón

FIGURA 1. TOPOGRAFÍA LABIO

Macroscópicamente se distinguen una porción cutánea o labio blanco, y una parte mucosa o labio rojo.

El **labio blanco** correspondiente al área cutánea queratinizada es espeso, resistente y adherente al plano muscular subyacente.

El labio blanco superior en su parte media presenta una depresión más o menos acentuada, denominada **philtrum**, bordeada por dos crestas. El labio blanco inferior presenta una depresión menos marcada.

La **porción mucosa o labio rojo** forma el borde libre de los labios y responde a los elementos constrictores del músculo orbicular de los labios. Se distingue una porción interna o **labio húmedo**, constituido por un epitelio estratificado en continuidad con la mucosa bucal, y una porción externa o **labio seco** (bermellón), que es una zona de transición entre una verdadera mucosa y un epitelio córneo.

La línea de separación entre el labio blanco y el labio rojo (línea de unión cutaneomucosa) es sobresaliente y limpia, con un trazado armonioso que es necesario respetar en las suturas de los labios. En la parte media del labio superior, correspondiente al philtrum, existe una depresión menos acentuada: el **arco de Cupido**, que se corresponde una ligera curva inversa del labio inferior.

El labio rojo se estrecha hacia las comisuras labiales que corresponden a una zona de transición entre el labio superior y el inferior, y constituye una reserva de tejido cutáneo y mucoso que les permite distenderse.²

En reposo éstas se hallan situadas en la vertical imaginaria correspondiente a la pupila de cada ojo.

1.1 VARIACIONES MORFOLÓGICAS.

La morfología labial está sujeta a numerosas variaciones anatómicas según los individuos, con relación a:

-La forma, que difiere mucho en los sujetos; en efecto el filtrum y el arco de Cupido presentan múltiples matices en cuanto a su forma y relieve.

-Las dimensiones, que son muy variables; la posición de la comisura puede situarse fuera o dentro de la línea vertical imaginaria que pasa por el centro de la pupila.

-El espesor y la coloración difieren igualmente y en ocasiones de manera considerable según el origen étnico.

-La pilosidad, que está sujeta a variaciones según el sexo.

-La edad, que determina modificaciones en la distensión muscular y cutánea. en la reabsorción ósea y en la desdentación.

1.2 CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS.

Los labios cumplen numerosas funciones:

-Intervienen de manera significativa en la prensión alimentaria, en particular durante el amamantamiento.

-Aseguran la estabilidad de la boca y contiene la saliva en la misma, en particular el labio inferior.

-Cumplen un papel en la masticación al evitar que el bolo alimenticio se escape por el vestíbulo bucal anterior.

Participan en la fonación al modular los sonidos por la modificación de la resonancia bucal anterior, tomando parte en la comunicación verbal.

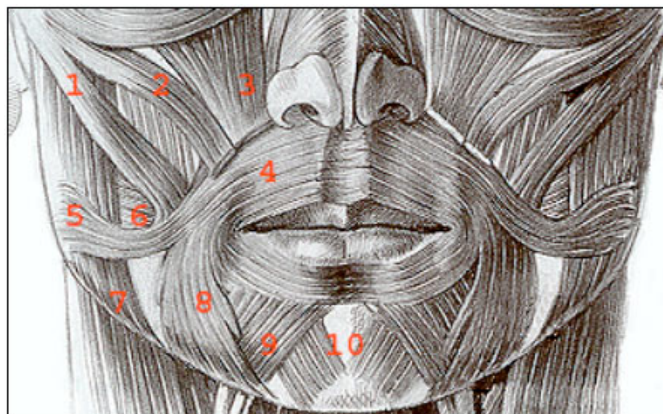
Desempeñan un papel esencial en la mímica, gracias al dispositivo muscular que permite expresar toda la gama de sentimientos.

Pueden participar de forma accesoria en la respiración, cuando ésta se vuelve bucal.

Por último, los labios cumplen una función estética y emblemática primordial al contribuir en la armonía y en la expresión del rostro.³

Su músculo más importante es el orbicular de los labios (4), que cierra el esfínter oral y proporciona la competencia labial, fundamental para una respiración nasal correcta.

Los músculos elevadores del labio superior son: el elevador del labio superior (3), el cigomático mayor (1) y el cigomático menor (2). Otros músculos que actúan en los labios son el triangular de los labios (8), el risorio (5) y el buccinador (6). En el labio inferior la elevación y protrusión de la parte central es producida por los músculos mentonianos (10), mientras que su descenso se debe a la acción de los músculos cuadrados del mentón (9) que nacen del borde inferior de la mandíbula. (FIGURA 2, TABLA 1).



Fuente ¹ FIGURA 2. Músculos de los labios

Fuente ¹: TABLA 1 Músculos de los Labios

Músculos	Función
Elevador del labio superior	Levanta el labio superior
Cigomático mayor	Tira hacia arriba y atrás (elevador y abductor) de las comisuras
Cigomático menor	Tira hacia arriba y atrás (elevador y abductor) la parte media del labio superior
Canino	Tira hacia arriba y dentro de las comisuras
Risorio de Santorini	Tira hacia atrás (retrae) las comisuras labiales
Orbicular de los labios	Esfínter de la boca. Cierra y proyecta hacia afuera los labios
Bucinador	Tira hacia atrás (retrae) las comisuras labiales
Depresor del ángulo de la boca	Descienden la comisura
Depresor del labio inferior	Depresor del labio inferior
Triangular de los labios	Desciende el labio inferior
Cuadrado de la barba	Tira hacia abajo y dobla hacia fuera el labio inferior
Mentoriano (Borla de la barba)	Eleva el mentón y el labio inferior (elevador de la barbilla)

1.3 INERVACIÓN LABIAL.

La inervación motora del labio depende exclusivamente de las ramas del nervio facial (VII par craneal): ramas bucales superior e inferior, la rama mentoniana y la rama infraorbitaria que inerva los músculos elevadores, cigomáticos y caninos.

La inervación sensitiva del labio depende exclusivamente de las ramas del nervio trigémino (V par craneal). El nervio infraorbitario (sensibilidad cutánea y mucosa del labio superior) y el nervio dentario inferior a través de su rama terminal, o nervio mentoniano (sensibilidad del labio inferior).⁴

1.4 VASCULARIZACIÓN LABIAL.

El labio superior recibe la sangre arterial de tres orígenes: ramas colaterales directas de la arteria facial, ramas terminales de la arteria esfenopalatina y ramas terminales de la arteria esfenopalatina.

Ramas colaterales directas de la arteria facial: la arteria facial es profunda y flexuosa; su trayecto se proyecta sobre el surco nasogeniano. Las ramas colaterales nacen perpendicularmente a su eje. Dos son casi constantes y nacen en forma sucesiva, justo después del músculo cigomático menor: la arteria labial externa accesoria y el tronco de la arteria subnasal.

Ramas terminales de la arteria esfenopalatina: proviene de la rama inferior e interna de la arteria esfenopalatina, extendiéndose a lo largo del borde inferior del tabique.

Arterias coronarias superiores labiales: principalmente son las que proporcionan el aporte arterial esencial. Las coronarias representan un elemento horizontal flexuoso, que es atravesado por ramas de arterias colaterales verticales, todas ellas ejes de un eventual colgajo del tipo Abbe Estlander. Esta disposición sinusoidal es característica de las arterias de los esfínteres; en este caso se trata del músculo orbicular de los labios.

El labio inferior también recibe la sangre arterial de tres orígenes: ramas colaterales directas de la arteria facial, arteria mentoniana y arterias coronarias inferiores.

Ramas colaterales directas de la arteria facial: nacen perpendicularmente al eje de la arteria y en una cantidad de dos a cinco. A veces suplen la ausencia de coronaria.

Arteria mentoniana: se origina en la arteria submentoniana. Es una arteria musculo cutánea que vasculariza el músculo de la borla del mentón.

1.5 EMBRIOLOGÍA DE LOS LABIOS.

1.5.1 FORMACIÓN DEL LABIO INFERIOR.

Su desarrollo es paralelo al de la mandíbula, que se produce a partir de dos procesos mandibulares laterales, los cuales se unen en la línea media formando el surco medio mandibular.

Efectuada la fusión, el borde superior de la parte anterior del arco mandibular constituye el labio inferior primitivo. Su parte inferior constituirá el mentón, y sus porciones laterales las mejillas.

Al mismo tiempo, sobre los contornos del estomodeo, el epiblasto, que tapiza los procesos maxilares y mandibulares, presenta un engrosamiento: es la pared emergente. De ésta nacerá una lámina epitelial que se hundirá en el mesenquima subyacente: la pared sumergente. En su cara interna se forma una lámina epitelial continua dispuesta en herradura abierta hacia atrás, la lámina dentaria, origen de los primeros esbozos dentarios. Esta pared

sumergente se ahonda en un surco destinado a formar el vestíbulo que separará las futuras encías de los labios y de las mejillas.

1.5.2 FORMACIÓN DEL LABIO SUPERIOR.

La parte media, filtrum y arco de Cupido, provienen del proceso nasofrontal y corresponde a la parte infranasal del proceso nasal interno. Está delimitada lateralmente por las eminencias globulares que habrán de formar las crestas filtrales. La organogénesis de ésta región se produce al mismo tiempo que la del paladar primario, momento en que asimismo se organiza el equivalente del premaxilar por la unión del proceso interno y del proceso maxilar. Simultáneamente, el desarrollo de las fosas nasales se produce por la confluencia de las eminencias globulares del proceso nasal externo y el proceso maxilar, formando un orificio nasal distinto del estomodeo. Existe una fina línea en “Y” que separa el proceso nasal interno de las eminencias globulares, que separa el subtabique del labio propiamente dicho, en el cual falta el vello.⁵

CAPÍTULO II

PATOLOGÍA DE LAS HERIDAS

Una herida se define como la pérdida de solución de continuidad de los tejidos, secundaria a un traumatismo producido por un agente externo que actúa de manera brusca sobre alguna parte de nuestro organismo.

La causa habitual de las heridas son los accidentes, ya sean domésticos, laborales, de tráfico o deportivos.

2.1 TIPOS DE HERIDAS.

Heridas abiertas: En este tipo de heridas se observa la separación de los tejidos blandos. Estas heridas tienden a infectarse fácilmente.

Heridas cerradas: Son aquellas en las que aparentemente no hay lesión, sin embargo, la hemorragia se acumula debajo de la piel, en cavidades o viseras. Aunque, aparentemente nada ha sucedido, las lesiones internas pueden ser de gravedad. Este tipo de lesiones deben ser tratadas por un médico inmediatamente.

Heridas simples: Son heridas que afectan la piel, sin ocasionar daño en órganos importantes, como: rasguños y heridas pequeñas.

Heridas complicadas: heridas extensas y profundas con hemorragia abundante; generalmente hay lesiones en músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos, órganos internos y puede o no existir perforación visceral.⁶

2.2 SINTOMATOLOGÍA COMÚN EN LAS HERIDAS.

Estos síntomas varían en función de su localización, complejidad, profundidad, etc. Estos son: ⁷

-Dolor: variará en función de la zona afectada, de la manera de producción de la herida y de la sensibilidad del individuo.

-Hemorragia: ocurre como consecuencia de la incisión de los vasos sanguíneos, constituyendo muchas veces el motivo prioritario en la actuación del médico; la pérdida de sangre depende de la elasticidad de los tejidos y de cómo se haya producido la herida.

-Separación de bordes: también dependerá de la elasticidad de la piel y de la forma y modo de actuar del agente causal.

-Pérdida de la sensibilidad en la zona afectada: se piensa que resulta de inmovilización refleja y voluntaria. El paciente inmoviliza la parte dolorosa en la posición más cómoda.

2.3 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS.

Es importante dar a conocer la clasificación que existe de éstas debido a que nos van a permitir identificar unas de otras así como el poder realizar el tratamiento adecuado para cada una de ellas de una manera sencilla y precisa.

2.3.1 HERIDA CONTUSA: son lesiones de partes blandas que no producen solución de continuidad en la piel. Se producen cuando la acción violenta que actúa sobre el organismo no ha sido lo suficientemente intensa como para vencer la resistencia de la piel, cuya elasticidad le ha permitido recibir el

golpe y absorberlo sin romperse. Pueden clasificarse en tres grupos según el grado de afectación de los tejidos:

Herida contusa de primer grado: se presenta clínicamente en forma de dolor y equimosis. El dolor es consecuencia de la irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas a causa del traumatismo. La equimosis es indicativa de extravasación de sangre en el tejido conjuntivo.

Herida contusa de segundo grado: a los hallazgos clínicos anteriores se une la presencia de hematoma y una mayor afectación de la piel aunque sin llegar a comprometer su vitalidad.

Herida contusa de tercer grado: existe una afectación cutánea más importante que puede provocar necrosis.

2.3.2 HERIDA ABRASIVA: erosión de la piel con pérdida irregular de la epidermis. Afectan a la epidermis y a la dermis papilar, dejando un lecho sangrante formado por la dermis reticular. Es una lesión dolorosa debido a la exposición de terminaciones nerviosas de la capa reticular de la dermis.

2.3.3 HERIDA PURAMENTE TEGUMENTARIA: pérdida de soluciones de continuidad de la piel que afectan sólo a partes blandas. Debido a la elasticidad de la piel, los bordes de la herida se retraen y se separan. Su mayor o menor gravedad depende, por un lado, de la profundidad de la misma, y por otro, de la lesión de estructuras subyacentes, como nervios, vasos, conductos salivales, etc.

Heridas punzantes: cuyo mecanismo principal de producción es la presión. Su orificio de entrada tendrá la forma del objeto causante de la herida y su longitud dependerá de la del mismo. Clínicamente además de dolor, edema y hematoma, presentan bordes limpios, con mínima destrucción cutánea. En muchas ocasiones curan espontáneamente sin tratamiento específico.

Heridas incisas: producidas por un instrumento cortante, no contundente. En ellas actúa un doble mecanismo de acción: un componente de presión y otro de arrastre. Se caracteriza clínicamente por una gran nitidez y limpieza de los bordes que pueden ser cortados a nivel o biselados. Puede existir alteración de movilidad, sensibilidad u otras funciones según la afectación de estructuras subyacentes (nervios, masa muscular, etc).

2.3.4 HERIDAS PENETRANTES: son aquellas que presentan comunicación con cavidades naturales. Según la cavidad afectada pueden establecerse los siguientes grupos:

Heridas penetrantes en cavidad orbitaria: pueden ocasionar lesiones del globo ocular o de las vías lagrimales. El hallazgo clínico más frecuente en las heridas penetrantes en globo ocular es una pérdida de tensión del mismo.

Heridas penetrantes en cavidad nasal: suele ser sencillo apreciar la comunicación separando los bordes de la herida. La epistaxis es un signo indirecto de tensión del mismo.

Heridas penetrantes en cavidad bucal: la observación cuidadosa de las heridas en región labial así como la exploración adecuada de la cavidad oral suelen llevar al diagnóstico. Existe la posibilidad de lesión de estructuras importantes, como el nervio facial y el conducto de Stenon.

Heridas penetrantes en senos frontales o maxilares: son heridas asociadas a fracturas. Un dato de sospecha de existencia de comunicación con los senos es la crepitación palpable a nivel de la herida.

Heridas penetrantes en cavidades aerodigestivas: se producen ocasionalmente en heridas cervicales, de la región submaxilar o submentoniana.

2.3.5 HERIDAS POR ARRANCAMIENTO O CON AVULSIÓN: se producen habitualmente por la acción de un traumatismo tangencial. La avulsión puede ser parcial, que se caracteriza por la formación de un colgajo de tejidos blandos cuyo puente de unión con los tejidos vecinos puede ser estrecho. El problema principal de este tipo de heridas es la posibilidad de supervivencia del colgajo, lo cual condiciona el tratamiento a realizar.

Existen signos clínicos que pueden aportar información sobre la viabilidad de un colgajo, como el color del mismo tras su reposición, la existencia de hemorragia espontánea en los bordes del colgajo o la recuperación del aporte sanguíneo antes de treinta segundos tras la compresión manual del mismo. Otras pruebas se basan en la administración intravenosa de preparados que tiñen la piel, como azul de metileno o fluoresceína. La no tinción del mismo indica una insuficiencia en el aporte sanguíneo.

Las heridas con avulsión total son más complejas y, salvo que ésta sea lo suficientemente pequeña para la reparación borde a borde sin tensión, requerirán del uso de tratamientos especiales, como colgajos locales o injertos libres de piel.

2.3.6 HERIDAS COMPLEJAS: son lesiones que no pueden definirse como pertenecientes a ninguno de los grupos anteriores, y que participan en todos aquellos por la gravedad de las lesiones. Pueden presentar tejidos contundidos, desvitalizados, cuerpos extraños, etc. Las heridas complejas pueden aparecer asociadas o no a fracturas.⁸

2.3.7 HERIDAS POR ARMA DE FUEGO: Son heridas penetrantes, pero generalmente se clasifican por separado debido a su extensión y a los problemas especializados que plantea su curación.

Penetrante: Cuando el proyectil es retenido en los tejidos.

Perforante: Cuando el proyectil produce una herida de salida.

Lacerales: Cuando grandes porciones de tejido y hueso son destruidos o eliminados.

2.3.8 HERIDAS POR QUEMADURA: Causadas por el contacto con llamas, líquidos calientes, metales calientes, vapor, ácidos, electricidad, luz solar, etc. Se clasifican como de primer grado cuando producen eritema de la piel; de segundo grado, cuando producen formación de vesículas; y de tercer grado, cuando causan una destrucción completa de la epidermis y de la dermis extendiéndose más allá del tejido subcutáneo.⁹⁻¹⁰

2.3.9 HERIDAS POR MORDEDURA: Es una herida potencialmente peligrosa, ya que siempre están contaminadas con gran variedad de gérmenes bucales que contribuyen a una vulnerabilidad de los tejidos subcutáneos.¹¹⁻¹²

Mordedura por animales domésticos: cerca del 95% de estas heridas son causadas por un perro y el 5% restante por un gato.

Mordeduras por serpientes: son peligrosas en cuanto que, cuando son venenosas, al clavar sus afilados colmillos pueden inocular sustancias que, a nivel local y general, son tóxicas para el individuo mordido.

CAPÍTULO III

EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

El presente capítulo intenta dar una perspectiva de aquellos eventos celulares que ocurren y se sabe son importantes en el proceso de cicatrización de los tejidos, así como la interrelación que existe entre los distintos tipos de células que aparecen en este proceso.

3.1 LA CICATRIZACIÓN.

El proceso de cicatrización consiste en una secuencia cronológica de eventos caracterizada por infiltrados celulares que aparecen en las inmediaciones de la herida.

Inmediatamente después de que se produce la herida, el proceso de coagulación comprende factores humorales y respuestas celulares. La principal respuesta celular tiene que ver con la interacción de las plaquetas con la trombina y el colágeno; estas pequeñas células tienen un papel importante en la coagulación, tanto porque se adhieren mecánicamente las unas a las otras para cohibir la hemorragia, para suministrar componentes e iniciadores del proceso intrínseco de la coagulación.

Una vez terminado el proceso de la coagulación, aparecen en la herida los diferentes tipos de leucocitos, en una secuencia ordenada y reproducible. Las primeras células que aparecen son los neutrófilos polimorfo nucleares (granulocitos) y los monocitos sanguíneos. Al entrar en la región de la herida, estos últimos se transforman en los macrófagos responsables del desbridamiento de la herida. Los neutrófilos aparecen en las primeras horas, permanecen en grandes cantidades por un día o dos, y finalmente disminuye rápidamente su número si no hay una infección presente. Los monocitos entran en la herida y rápidamente se transforman en macrófagos,

alcanzando la mayor cantidad aproximadamente veinticuatro horas después los neutrofilos y disminuyendo en número un poco después.

Un número importante de macrófagos permanece durante varias semanas en las heridas que cierran por primera intención, y más tiempo en las heridas abiertas o con espacios muertos.

Los fibroblastos y capilares aparecen en la herida poco después de los leucocitos alcanzando su número máximo entre los siete y diez días. Los fibroblastos son responsables de la formación de los componentes del tejido conectivo, específicamente la colágena y los glucosaminoglucanos, y en un estadio mucho más tardío, de la formación de fibras elásticas.

Durante el proceso de resolución y remodelación para formar la cicatriz final, el tejido de granulación se va transformando en una masa prácticamente carente de células, la mayoría de los fibroblastos y capilares desaparecen.

3.1.1 CICATRIZ.

Una cicatriz se define como una masa tejido fibroso de nueva formación que reúne las partes seccionadas y reemplaza, si es necesario, la pérdida de sustancia.

3.1.2 REPARACIÓN.

En esta se recupera la continuidad física, pero no se restituye la forma original, ni la función.¹³

3.1.3 REGENERACIÓN.

Se refiere al crecimiento de células y tejidos para reemplazar estructuras perdidas.

3.2 TIPOS DE CICATRIZACIÓN.

3.2.1 Cicatrización por primera intención: Llamada también unión primaria, ocurre cuando el tejido es incidido y es suturado con precisión y limpieza, la reparación ocurre sin complicaciones y requiere de la formación de sólo una pequeña cantidad de tejido nuevo. En este tipo de cicatrización el cierre por aproximación de cada una de los planos es lo ideal.¹⁴

En la superficie de la herida aparece un escaso exudado. La continuidad se restablece por proliferación de las células epiteliales.

Veinticuatro horas después, se observa cierto enrojecimiento e inflamación en la región afectada que pronto desaparecen.

3.2.2 Cicatrización por segunda intención o por granulación: causada por lo general por infección, trauma excesivo con pérdida de tejido o aproximación imprecisa de los tejidos (espacio muerto cerrado).

En este caso la herida puede ser dejada abierta y permitir la cicatrización desde los planos más inferiores hacia la superficie.

El tejido de granulación contiene miofibroblastos que cierran la herida por contracción, el proceso de cicatrización es lenta y el cirujano puede requerir tratar el exceso de granulación que se destaca en los márgenes de la herida, retardando la epitelización, la mayor parte de las heridas y quemaduras infectadas cicatrizan en esta forma.

3.2.3 Cicatrización por tercera intención: también llamada como cierre primario retardado, ocurre cuando dos superficies de tejido de granulación están juntas. Esto es un método seguro para reparar las heridas contaminadas, sucias y las heridas traumáticas infectadas con pérdida grave de tejido y alto riesgo de infección, este método es usado ampliamente en el campo militar así como trauma relacionado a accidente de automotores, arma de fuego o heridas profundas penetrantes de cuchillo.

El cirujano generalmente trata las lesiones desbridando los tejidos no viables y dejando la herida abierta, la cual gana gradualmente suficiente resistencia a la infección lo cual permite un cierre no complicado, este proceso está caracterizado por el desarrollo de capilares y tejidos de granulación, cuando se emprende el cierre, los bordes de la piel y el tejido subyacente debe ser cuidadosamente y en forma eficaz aproximado, como si fuera por primera intención.

Es menos probable que se infecte la herida mientras está abierta, que la herida que ha sido cerrada en forma primaria. La herida cerrada tiene máxima susceptibilidad a la infección durante los primeros cuatro días. La herida por injertos cutáneos es también un ejemplo de cicatrización por tercera intención.¹⁵

3.2.4 Cicatrización por cuarta intención: Cuando aceleramos la cura de una herida por medio de diferentes tipos de injertos.¹⁶

3.3 FISIOLÓGÍA DE LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.

Cuando la piel sufre algún daño ocurre lo siguiente: la hemorragia conduce a la formación de un coágulo con una matriz de fibrina, la cual se seca y contrae, y puede actuar hasta cierto punto como pegamento para mantener el coágulo en la superficie del tejido.

Se lleva a cabo una respuesta inflamatoria cuya extensión y gravedad dependen del tipo de herida. Después de un periodo de cuatro a seis horas las células epiteliales en los bordes de la herida empiezan a acumular gránulos de colágeno, y cuatro a seis horas después aparece un proceso de "salto de rana" en el cual las células móviles no pierden contacto con las células epiteliales previamente fijadas. Se forma una reacción de membrana basal entre el epitelio y el tejido conectivo inmediatamente después de que una célula se ha ubicado en su nueva posición. Durante el proceso de migración, las células epiteliales pueden avanzar a través de la colágena de la dermis, probablemente mediante la acción de colagenasas, ya sea secretadas por ellas mismas o activadas en los tejidos por los que atraviesa.

Durante la primera fase de la lesión, y continuando hasta su cierre, se presenta una contracción progresiva de los fibroblastos en el área profunda de la herida, lo que conduce a la contracción inicial de la lesión bajo la influencia de secreciones inflamatorias en sus miofibrillas.

Después de un periodo de veinticuatro a treinta y seis horas se hacen evidentes los primeros signos de actividad proliferativa del tejido conectivo; éstos consisten en la división de fibroblastos y células endoteliales. Antes de esta proliferación, las células se han acumulado en el tejido conectivo debido a la reacción inflamatoria que se presenta alrededor de una herida, y para las veinticuatro a treinta y seis horas el predominio inicial de células polimorfonucleares ha sido superado por la acumulación de macrófagos. Los macrófagos se desplazan hacia el área del tejido dañado y hacia el interior

del coagulo; las nuevas células del tejido conectivo siguen a los macrófagos y migran hacia el espacio que se ha formado.

El arreglo usual del tejido conectivo en regeneración consiste en que los macrófagos forman un "frente de avance" el cual es seguido en corto tiempo por brotes endoteliales, los cuales crecen en arcadas para fusionarse y entonces hacerse permeables. Estas arcadas endoteliales se encuentran rodeadas por células mesenquimatosas, las cuales son visiblemente indiferenciadas, pero que mediante tinción con anticuerpos anticolagena inmunofluorescentes se puede demostrar que producen una protocolagena. Estos tres tipos celulares macrófagos, célula endotelial y fibroblastos constituyen la mayor parte del tejido de granulación.

A medida que el tejido de granulación llena la cavidad de la herida, las partes más activas se organizan de tal forma que los fibroblastos que quedan atrás, sintetizan más colágeno alrededor de ellos mismos y la colágeno fibrilar se polimeriza a partir de la protocolagena extracelular. Estas fibrillas a continuación establecen enlaces cruzados entre ellas en mayor o menor grado, dependiendo de su situación. A medida que transcurre el tiempo se deposita cada vez mas colágeno y proteoglucanos en relación con las células que están presentes. Finalmente, el aporte sanguíneo tiende a abatirse.¹⁷

3.4 FISIOPATOLOGÍA.

3.4.1 Cicatrización Aséptica: Sigue las etapas ya descritas en la biología de las heridas, si es una incisión quirúrgica se dará con un mínimo de traumatismo. La unión de los bordes también curará rápidamente y con escasa fibrosis conjuntiva.

3.4.2 Cicatrización Séptica: Cuando la infección complica la evolución de la herida, entonces la cicatrización se torna prolongada, pudiendo demorar semanas o meses.

3.5 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LAS HERIDAS

La epidermis se presenta lisa sin el festoneado de las papilas, no posee glándulas sudoríparas, ni tampoco formaciones pilosebáceas.

Tejido conjuntivo, está formado por una serie de planos fibrosos paralelos, éstos a su vez son cruzados por paquetes de fibras perpendiculares a la epidermis.

El tejido de fibrosis cicatricial encierra elementos celulares como fibroblastos, células de tipo linfático y leucocitos, con abundantes polimorfonucleares. Estos elementos desaparecen a medida que la cicatriz envejece.

3.6 REGENERACIÓN DE LOS TEJIDOS

-Piel. Tiene excelente capacidad de regeneración.

-Músculos: Su capacidad de regeneración es prácticamente nula, por esto la formación de una cicatriz fibrosa es la regla.

-Tejido Adiposo: Posee un poder regenerativo pequeño, además tiene una gran facilidad para atrofiarse o hipertrofiarse rápidamente.

-Tejido Óseo: Se regenera por un proceso de osificación normal.

-Cartílago: Se repara en muchos casos a semejanza del tejido óseo. Se regenera a costa de condroblastos, pericondrios y de los osteoblastos.

-Vasos: Se observa que existe una corriente de regeneración activa de los capilares mediante la formación de yemas vasculares.

-Tejido Nervioso: Tiene escasa o nula capacidad de regeneración en lo que se refiere a la célula nerviosa; en cambio, las fibras nerviosas tienen una regeneración integral después de pasada una fase inicial degenerativa.

-Tejido Glandular: Su regeneración es posible, como se ha observado en la Tiroides.¹⁸

3.7 CAUSAS LOCALES DE RETRASO EN LA CICATRIZACIÓN.

3.7.1 Infección: es una de las causas más comunes de retraso en la cicatrización, debido a que produce una lesión tisular y una inflamación persistente.

3.7.2 Cuerpos extraños: la presencia de algún material de sutura o cuerpo extraño estimula en forma permanente la multiplicación bacteriana.

3.7.3 Disminución del aporte sanguíneo: causado por las enfermedades arteriales obstructivas de los vasos de mediano y pequeño calibre obstaculiza la hiperemia necesaria para la regeneración e impide la llegada de nutrientes.

3.7.4 El tamaño, la localización y el tipo de herida influyen en la cicatrización: las heridas en zonas muy vascularizadas, como la cara, curan más rápidamente que las escasamente vascularizadas.¹⁹

3.7.5 Defectos en la técnica quirúrgica: introducir material de sutura en exceso o no extraer los cuerpos extraños, son otras causas de interferencia. Cuando quedan en la herida tejidos desvitalizados por la exposición prolongada y por el traumatismo, aumentan las posibilidades de que se convierta en un medio de cultivo en el que se desarrollen las infecciones y se prolongue en forma innecesaria la primera fase de la cicatrización.

La presencia de **tejido necrótico** interfiere la cicatrización porque libera factores quimio tácticos que atraen a neutrofilos y monocitos para cumplir sus funciones.

Cuando los tejidos no se afrontan correctamente y la aproximación no es anatómica, aumenta la reacción tisular y el depósito de colágena.

3.8 CAUSAS GENERALES DE RETRASO EN LA CICATRIZACIÓN.

3.8.1 Edad: en sí no es factor que retrase el proceso de cicatrización, pero se sabe que los adultos mayores tienen retardado el proceso tanto en la fase inflamatoria como en la fase proliferativa, además de que las enfermedades que pueden afectar la cicatrización tienen más prevalencia en el anciano que en los adultos o en los jóvenes.

3.8.2 Nutrición: las carencias nutricionales crónicas inhiben el proceso de cicatrización; el mecanismo más conocido es la disminución de las proteínas séricas esenciales para producir las proteínas de la cicatrización. Asimismo, la desnutrición crónica va acompañada de la disminución de otros elementos necesarios para la cicatrización, como la vitamina C y el zinc.

La deficiencia de vitaminas A, B, K y E suele acompañar a los estados de desnutrición e interfiere de modo importante en la reparación fisiológica de los tejidos.

3.8.3 Medicamentos: pueden interferir en la respuesta del tejido conectivo durante la cicatrización; entre ellos se encuentran los corticoesteroides, los antiinflamatorios no esteroideos y los quimioterápicos. Los anticoagulantes, la colchicina, los inmunosupresores y la penicilina retardan la cicatrización.

3.8.4 Enfermedades metabólicas: como el tipo de la Diabetes mellitus, interfieren en la cicatrización normal de los tejidos por lo que los pacientes suelen tener heridas crónicas abiertas.²⁰

3.8.5 Hormonas: como los glucocorticoides que tienen un efecto antiinflamatorio por lo que intervienen en diversos procesos de la inflamación. Estos agentes también inhiben la síntesis de colágeno.

FACTORES LOCALES

Riego sanguíneo	Estrés mecánico
Infección local	Cuerpos extraños
Hematomas	Tejido necrótico
Técnicas quirúrgicas	Tipo de tejido

FACTORES GENERALES

Edad	Malnutrición
Anemia	Obesidad
Fármacos	Infección sistémica
Trastornos genéticos	Hormonas
Deficiencia vitamínica	Diabetes
Neoplasias	

Fuente ¹⁹. Tabla 2. Factores que retrasan la cicatrización de las heridas

3.9 CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA DE LAS HERIDAS.

La cicatrización consiste en un proceso de reparación de las heridas que ocurre a través de una secuencia cronológica de eventos interactivos y dinámicos

A pesar de un correcto tratamiento, hay ocasiones en las que el complejo proceso de curación de las heridas no transcurre adecuadamente, dando lugar a la aparición de cicatrices patológicas.

La cicatrización hipertrófica y queloide han sido un problema para los cirujanos desde épocas muy antiguas; muchos factores han sido involucrados como etiológicos y se han propuesto múltiples tratamientos. Sin embargo, el tema no está resuelto, ningún tratamiento es completamente seguro y la investigación continúa día a día.

Una cicatrización exagerada ya fue descrita en el Papiro de Smith alrededor del año 1700 a.C., pero no fue hasta 1770 en que Retz y 1802 en que Alibert describieron este cuadro. Mancini en 1962 y Peacock en 1970, definieron cicatriz hipertrófica, como una cicatriz excesiva que sobresale encima del nivel cutáneo y cuyos límites se mantienen confinados dentro de la lesión original, mientras que en el queloide, estos límites sobrepasan la lesión original.

La cicatriz hipertrófica y el queloide son patologías o desórdenes fibroproliferativos de la dermis, que se presenta sólo en humanos y que ocurren después de una cirugía, quemadura, inflamación o cualquier tipo de trauma.

3.9.1 CICATRICES HIPERTRÓFICAS.

Es una lesión fibrosa, eritematosa, levantada y pruriginosa que se forma dentro de los bordes iniciales de una herida, habitualmente en un área de tensión. Suelen tener un patrón de regresión espontánea, aunque sea parcial y tiene poca tendencia a la recidiva pos extirpación quirúrgica. La formación de neo colágeno se extiende por más tiempo y la disposición de las fibras colágenas sigue un patrón espiralado o nodular, a diferencia de la cicatrización normal que es paralelo. En donde el tejido cicatricial produce la adhesión de los planos superficiales a los profundos.

Como consecuencia existe una retracción o contractura con limitación de la movilidad de la zona que está afectada.

3.9.2 CICATRICES QUELOIDES.

Es una lesión con aspecto tumoral, color rojo rosado o púrpura y a veces hiperpigmentada. Los contornos están bien demarcados, pero son irregulares, sobrepasando los márgenes iniciales de la herida. El epitelio sobre la lesión es delgado y puede presentar áreas focales de ulceración. Puede presentar prurito y dolor. Raramente regresa en forma espontánea y la recidiva es muy frecuente pos extirpación quirúrgica. Son cicatrices en donde el tejido conectivo presenta un exceso de producción de colágeno excediendo los límites de la herida, extendiéndose por debajo de la epidermis dando lugar a una tumoración indurada y elástica, de piel lisa con bordes irregulares pero bien definidos. Su causa es desconocida pero se asocia a heridas que curan por segunda intención.

Como se puede apreciar en la Tabla 3 existen muchas diferencias entre cicatriz hipertrófica y queloídea:

Fuente ²². Tabla 3. Diferencias clínicas y patológicas entre cicatriz hipertrófica y cicatriz queloide.

Cicatriz hipertrófica	Cicatriz queloide
<ul style="list-style-type: none"> -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 	<ul style="list-style-type: none"> -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 -Recidiva frecuente pos cirugía -No desaparece con terapia compresiva

3.9.3 CICATRIZ RETRÁCTIL O DEFORMANTE

La cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o que está cercana a los orificios naturales puede limitar los movimientos o incluso, producir fijación permanente que ocasiona incapacidad física y consecuencias estéticas. Se observa en la remodelación

de las heridas que han tenido pérdida de sustancia. Esta cicatrización distorsiona la forma y el tamaño de la piel.

3.9.4 ULCERACIÓN

Se llama úlcera a toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aisle del medio externo.

La causa más común es la obstrucción parcial de la circulación arterial y venosa. Cuando se presenta en tejidos privados de irrigación arterial, se conoce como úlcera isquémica. Cuando se trata de obstáculos en la circulación venosa se le conoce como úlcera de estasis, que hace referencia a la acumulación de sangre en los lechos capilares.²¹

3.10 FISIOPATOLOGÍA

La formación de cicatrices hipertróficas y queloides está siempre precedida de una prolongación y exageración en la fase inflamatoria de la cicatrización. Esto lleva a un incremento en la síntesis de citoquinas fibrogénicas, lo que a su vez se traduce en un aumento en la presencia de matriz extracelular, lo cual es la base en la fisiopatología de estos desórdenes. Este aumento en la matriz extracelular puede deberse a un incremento en la síntesis de colágeno, fibronectina y otros proteoglicanos, o a una disminución en la degradación de estas proteínas de matriz con una alteración en la remodelación de las mismas. En realidad, parece que los dos mecanismos están involucrados en la presencia de estas alteraciones. Tanto la cicatriz hipertrófica como los queloides se caracterizan por tener un aumento importante en las fibras de colágeno que además están organizadas de una manera aleatoria, lo que implica el defecto en la remodelación. Asimismo, las cicatrices hipertróficas poseen un número muchísimo mayor de mastocitos que las cicatrices normales, los cuales con su liberación de histamina, son responsables del prurito, el eritema y el edema de estas lesiones.

El mecanismo por medio del cual se ve aumentada la cantidad de colágeno no es por un aumento en el volumen total de fibroblastos, sino por un aumento en su producción de proteínas de matriz (colágeno), lo cual se ha documentado mediante estudios experimentales que muestran un incremento en el RNAm encargado en parte de la producción de dichas sustancias. Asimismo, se ha podido documentar el hecho de que la degradación en estas proteínas de matriz está disminuida.

El RNAm encargado de parte de la síntesis de colagenasas está disminuido en estos tejidos, lo que se manifiesta con una disminución en la síntesis de colagenasas. Esto se va a traducir en que el colágeno viejo y acumulado quede reparado de manera aleatoria, sin una degradación ni organización adecuada (remodelación). La alteración en la remodelación de la cicatriz también se ve alterada por una diferencia en la composición de los proteoglicanos de la herida.

Estas heridas suelen tener una mayor concentración de versicán, un proteoglicano que aumenta el contenido de agua en la cicatriz, alterando el proceso de reorganización de las fibras de colágeno, traduciéndose en la presencia de un tejido más rígido. Asimismo la disminución en la concentración del proteoglicano decorin afecta la remodelación, pues no va a permitir la formación de fibras más finas de colágeno.

Los factores de crecimiento son sustancias indispensables en la modulación de los procesos durante la cicatrización. Específicamente se ha encontrado que el FCDP, el FCT BETA y el factor de crecimiento parecido a la insulina (FCPI) de una parte estimulan la proliferación y migración fibroblástica y la síntesis de colágeno, y de otra disminuyen la acción de las colagenasas reduciendo su producción. Estos factores de crecimiento, bajo circunstancias

normales, estimulan la granulación de heridas; sin embargo cuando la fase inflamatoria está prolongada, su presencia no sólo aumenta en concentración sino que además persiste por un tiempo más prolongado, casos en los cuales tiene un efecto deletéreo sobre dichos procesos.

Como factores autorregulatorios antifibróticos, se ha encontrado la acción del Interferón I y II (IFN I-II), del cual existen receptores universales en prácticamente todas las células. Al fijarse a los receptores de los fibroblastos, inhiben las tasas de transcripción de algunos genes que, específicamente en los fibroblastos, se traduce en una disminución en la tasa de proliferación fibroblástica y una disminución en la síntesis de colágeno y fibronectina. Esta es una de las herramientas que podrían utilizarse en la prevención de estos desórdenes.²²

CAPÍTULO IV

HERIDAS LABIALES POR MORDEDURA HUMANA.

PRESENTACION DE CASO

Paciente femenino de 38 años de edad sin antecedentes personales patológicos (APP), con antecedentes heredo familiares positivos (AHF), padre finado por cirrosis hepática, tres tíos con Diabetes Mellitus, una tía finada por CA, madre sana y viva.

Padecimiento Actual:

Se presenta a Servicio de Cirugía Maxilo Facial (CMF) por presentar edema importante de la región labial tras herida por mordedura de humano hace dos meses. La paciente refiere dolor así como edema de la región que se acentúa más por las mañanas, además de su inconformidad estética. Refiere que inicialmente fue atendida por médico general que revisó y suturó la herida, en la cual sufrió proceso infeccioso el cual controló con antibioticoterapia. Posteriormente presentó eversión del labio, edema y dolor.

A la exploración física encontramos paciente consciente con cráneo normocefalo, pupilas isocóricas, narinas permeables y presenta una secuela de herida labial inferior derecha en proceso de cicatrización con inadecuada posición de estructuras labiales y pérdida de la ubicación de la comisura labial por una inadecuada técnica de sutura así como cicatriz hipertrófica y proceso inflamatorio crónico, con eversión del labio así como movimientos de apertura oral limitada.

Se establece el diagnóstico de SECUELA DE HERIDA LABIAL CON CICATRIZACIÓN SÉPTICA POR RETARDO EN LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA DE LA HERIDA Y PÉRDIDA DE LA COMISURA LABIAL.

Se observa una posición anatómica inadecuada de las estructuras del labio con la comisura labial perdida por lo que se somete a tratamiento quirúrgico. Se inicia el procedimiento mediante el lavado mecánico con suero fisiológico y jabón quirúrgico, se anestesia la zona del labio mediante puntos locales (aguja corta, un cartucho de lidocaína 2% con vasoconstrictor), se realiza desbridamiento de los tejidos cicatrizales de forma suave y lo menos traumático posible, cortando con tijeras de encía y evitando tirar restos de tejido vital, debido a que provoca mucho dolor y reposición de estructuras anatómicas, se sutura con Nylon 6-0 colocando puntos aislados y de 1-2mm de la herida para reducir la tensión de la misma, se da antibióticoterapia con Dicloxacilina 500mg 1 cada 6 horas durante 10 días y analgésico/antiinflamatorio Ibuprofeno 400mg una tableta cada ocho horas durante tres días. Se da control a 5 días se retiran puntos de sutura, se da control a la segunda, tercera y cuarta semana.

Posterior a la cuarta semana se infiltra por tres semanas 60U de Dexametasona, se implementa termo terapia caliente y masajes. Actualmente continúa control. Existe una mejoría estética, funcional, eficaz e inmediata.

IMÁGENES PREQUIRÚRGICAS



Fuente: Propia.

Fotografía 1. Vista de frente.



Fuente: Propia

Fotografía 2. Vista lateral



Fuente: Propia

Fotografía 3. Vista de Frente con pérdida de la comisura

IMÁGENES TRANSQUIRÚRGICAS



Fuente: Propia

Fotografía 4. Anestesia de la regional



Fuente: Propia

Fotografía 5. Lavado del lecho Quirúrgico



Fuente: Propia

Fotografía 6. Incisión



Fuente: Propia

Fotografía 7. Desbridamiento y reposición del labio.



Fuente: Propia Fotografía 8. Sutura (puntos aislados)

IMÁGENES POSOPERATORIO



Fuente: Propia .Fotografía 9. A la semana de haber realizado la cirugía



Fuente: Propia. Fotografía 10. Dos semanas después



Fuente: Propia

Fotografía 11. Tres semanas después



Fuente: Propia

Fotografía 12. Cuatro semanas después



Fuente: Propia

Fotografía 13. Antes del Tratamiento



Fuente: Propia

Fotografía 13. Resultados a la fecha

4.1 HERIDA POR MORDEDURA HUMANA.

4.1.1 CLASIFICACIÓN.

Las mordeduras humanas son propensas a causar infecciones en el sitio, también presentan un alto riesgo transmisión de enfermedades sistémicas. Por lo tanto, existe la necesidad de prestar atención especial al diagnóstico y manejo de éstas.

Según Patil en su artículo Managing human bites reportado en el 2009 las mordeduras humanas se pueden clasificar en función del mecanismo de la lesión en:

Oclusivas: ocurre cuando los dientes se hunden en la piel con la fuerza suficiente para vulnerar la integridad de la piel.

Por puño cerrado (*Bite Fight*): se da cuando ocurre un impacto sobre los dientes de otra persona.²³

Las lesiones por mordedura humana son generalmente consideradas como sucias o contaminadas, ya que éstas han sido expuestas a la cavidad bucal del atacado, por lo que su riesgo de infección es alto, especialmente en situaciones en que hay retraso en la atención médica.

De acuerdo a las características de la agresión se distinguen tres variedades, según se menciona en el artículo reportado por P. Pinós Laborda: Heridas producidas por mordeduras y picaduras de animales. Servicio de Urgencias.²⁴

Mordedura Genuina (activa): cuando el agresor clava sus dientes en la víctima pudiendo producir desgarros o desprendimientos de tejido.

Lesión por puñetazo (pasiva): que corresponde a las heridas que sufren en los nudillos el puño cerrado de un agresor cuyo golpe impacta sobre el borde cortante de los dientes de la víctima.

Automordeduras: generalmente de la lengua o labios, que suelen acontecer a caídas o crisis epilépticas.

4.2 EPIDEMIOLOGÍA.

Las mordeduras humanas ocupan el tercer lugar entre las mordeduras por mamíferos (3.6- 23% de todas las mordeduras) y se asocian con una tasa de complicación (principalmente infeccioso) más alta que la de las mordeduras por animales.²⁵

4.3 DIAGNÓSTICO

Las heridas faciales son con frecuencia más espectaculares que graves; se debe conocer con exactitud la causa de la herida, ya que puede condicionar su tratamiento y pronóstico.²⁶

El diagnóstico se basa en la historia clínica, en la anamnesis y en los hallazgos clínicos referidos, incluyendo los hechos del suceso, tiempo transcurrido desde la mordedura, estado de inmunización del agresor historia médica y vacuna recibida del paciente.

Se debe realizar un examen a fondo de la herida, con una iluminación adecuada; la herida puede ser irrigada con suero para facilitar su visibilidad y por ende el examen. Debe ser evaluada la profundidad de la mordida (que planos abarca), presencia de infección o de cuerpos extraños, como

fragmentos de dientes. Preguntar al paciente el tiempo que ha transcurrido desde que se produjo la lesión hasta el momento de la exploración, el tiempo de la última vacuna contra el tétanos y si sabe la existencia de alguna enfermedad sistémica de la persona que lo ha agredido.

Si la herida alcanza una cierta magnitud, puede producir en el paciente un cuadro clínico habitual con taquicardia, taquipnea, sudoración pegajosa, palidez, fragilidad, entre otras.

La documentación de la lesión es importante por dos razones: los pacientes se pueden beneficiar y aceptar mejor el resultado si pueden comparar la situación presente con la lesión original; estas lesiones en algún momento pueden ser objeto de acciones médico-legales, por lo que un registro preciso preferiblemente con fotografías, facilitará el proceso.²⁷

4.4 COMPLICACIONES.

4.4.1 BACTERIOLOGÍA DE LAS HERIDAS.

Cualquier herida supone la apertura de una puerta de entrada a los gérmenes, tan es así que ha de aceptarse que cualquier herida, por el hecho de serlo, presenta gérmenes en su interior, éstos penetran en la herida vehiculizados por el agente causal y proceden tanto del propio agente como de la superficie del organismo.

Los gérmenes llegan a un medio ambiente distinto al habitual y han de readaptarse a las nuevas circunstancias antes de poder reproducirse adecuadamente. Esta adaptación implica la producción de nuevas enzimas o en cantidades diferentes, lo que supone una actividad de transcripción de RNA y la consecutiva síntesis proteica.

Transcurrida esta fase de adaptación si los gérmenes no han sido eliminados de la zona, comienza la fase de crecimiento logarítmico o exponencial que ya contribuye a una infección de la herida.

Las heridas por mordedura humana suelen infectarse con rapidez por la amplia variedad de microorganismos presentes en la flora bacteriana del agresor.²⁸

La flora humana suele tener una concentración más elevada de anaerobios como bacteroides, pero también contiene habitualmente estafilococos y estreptococos a-hemolíticos.²⁹ Se sabe que la saliva humana contiene hasta cincuenta especies de microorganismos de los cuales según estudios realizados el *Streptococcus anginosus* es el más patógeno y contamina a la mayoría de las mordeduras humanas.

El riesgo de infectarse, depende de múltiples factores como la especie del microorganismo (Tabla 4) localización de la lesión, factores del huésped y cuidado local de la herida.

Tabla 4. Microorganismos aislados de mordeduras humanas.³⁰

AEROBIOS

De los microorganismos que con mayor frecuencia se encuentran en las heridas por mordedura humana tenemos a:

- Streptococcus viridans en un 100%
- Staphylococcus epidermidis con una frecuencia del 53%
- Corynebacterium sp. en un 41%
- Staphylococcus aureus 29%
- Eikenella corrodens con menor frecuencia en un 15%

ANAEROBIOS

En los aerobios podemos encontrar

Bacteroides fragilis en un 82%

Peptostreptococcus sp con menor frecuencia en un 26%

Microorganismos raramente transmitidos por mordeduras humanas:

Actinomyces sp.

Clostridium tetani

Hepatitis B y C

Virus del Herpes Simple

Mycobacterium tuberculosis

Treponema pallidum

En el artículo **Managing human bites** reportado por PATIL,D. en el año 2009 se menciona que ha habido casos de transmisión del virus de la Hepatitis Viral, herpes, tétanos por mordedura humana. La transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) por mordedura es poco probable ya que la saliva por sí sola no se considera un factor de riesgo para la transmisión de este virus, aunque éste si puede estar presente en la saliva (con poca frecuencia o en niveles muy bajos). Pero cuando hay sangre en la boca de la persona que muerde hay un riesgo significativo de transmitir el virus.

4.4.2 FISIOLÓGÍA DE LA INFECCIÓN DE LAS HERIDAS.

La invasión bacteriana hace que sea más urgente la realización de esfuerzos para entender los principios básicos de la defensa el huésped.

La resistencia del huésped incluye todos los factores a los que un organismo recurre para defenderse contra los microorganismos invasores. Tradicionalmente estos factores se han dividido en específicos y no específicos dependiendo de su actividad en relación a un organismo.

La resistencia específica del huésped (o inmunidad específica) actúa contra un microorganismo en particular, dependiendo principalmente de una experiencia previa del huésped con el microorganismo. Por otro lado, la resistencia no específica del huésped es la categoría de actividad defensora que no depende de experiencias previas del huésped y es muy importante para prevenir problemas bacterianos posteriores.

Esta resistencia no puede, de manera alguna, ser reemplazada por terapéutica antibiótica, para tener éxito en la eliminación de las bacterias en los tejidos, y depende de cierta actividad por parte de los pacientes mismos. Esta resistencia natural a la invasión bacteriana varía de acuerdo al estado fisiológico del paciente así como de los tejidos.³¹

4.5 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS SEGÚN SU ESTADO BACTERIOLÓGICO.

Las heridas se clasifican y se reconstruyen según su probabilidad de infección en:

4.5.1 Herida tipo I, herida limpia: es la herida en la que no hay contaminación exógena ni endógena y en la que se supone que no habrá infección. Se toma como ejemplo la incisión que practica el cirujano en la sala de operaciones.

4.5.2 Herida tipo II, herida limpia contaminada: es una herida en la que se sospecha que pudo haber tenido contaminación bacteriana, como sucede en los casos en los que hubo alguna violación de la técnica estéril de quirófano o un tiempo quirúrgico controlado.

4.5.3 Herida tipo III, herida contaminada: son las heridas en las que se produjo una contaminación evidente, pero que no hay signos de inflamación, ni tienen material purulento.

4.5.4 Herida tipo IV, herida sucia o infectada: es la herida que tiene franca infección evolutiva, por ejemplo las heridas resultado de un traumatismo con más de doce horas de haber sucedido, o la presencia de una fuente séptica muy bien identificada.³²

4.6 INFECCIÓN DE LAS HERIDAS.

4.6.1 SIGNOS Y SINTOMAS DE INFECCIÓN DE UNA HERIDA.

Los signos y síntomas clásicos de las infecciones consisten en enrojecimiento, inflamación, calor y dolor.

El **enrojecimiento** de la piel o rubor se debe a hiperemia intensa.

La **inflamación** acompaña a las infecciones, a menos que éstas se limiten al hueso, que no se puede inflamar.

El **calor** resulta de la hiperemia y es identificable incluso en ausencia de enrojecimiento.

El **dolor** es el signo casi universal de infección.³³

4.6.2 FACTORES DE RIESGO.

- Edad avanzada.
- Diabetes.

- Alteraciones del sistema inmune, cáncer, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y desnutrición.
- Parálisis u otros problemas de movilidad (personas confinadas en una silla de ruedas o en la cama).
- Hospitalización, que aumenta el riesgo de infecciones por microorganismos resistentes a los antibióticos.

4.6.3 COMPLICACIONES DE LA INFECCIÓN DE LAS HERIDAS.

- Necrosis del tejido que rodea la herida, incluido músculo, tejido conjuntivo o hueso, lo que puede precisar un desbridamiento quirúrgico (eliminación del tejido muerto).
- Propagación de la infección hasta la sangre y afectación de otros órganos.
- Shock séptico, una enfermedad crítica que afecta a todo el cuerpo, que puede precisar el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos donde se instauran medidas de soporte vital y puede dar lugar a una insuficiencia de múltiples órganos y la muerte.

4.7 TRATAMIENTO DE LA HERIDA.

4.7.1 ANESTESIA.

Para obtener una excelente reparación de una herida, independientemente del tipo de lesión, es requisito indispensable intervenir bajo anestesia y así reducir al mínimo las molestias para el paciente.

4.7.2 LIMPIEZA DE LA HERIDA.

La limpieza debe ser con suero y jabón quirúrgico de una manera suave, minuciosa y paciente.

4.7.2.1 LIMPIEZA CON SOLUCIÓN ESTÉRIL.

Este aseo se realiza debido a que la técnica es aséptica y los materiales utilizados deben estar y permanecer en estas condiciones. Un detalle importante cuando se realiza el lavado, es que las soluciones estén tibias. Esto favorece la cicatrización porque no produce vasoconstricción y como consecuencia, muerte celular. Además, disminuye el dolor asociado al procedimiento.

Las soluciones estériles a usar en la limpieza de la herida son:

- Suero fisiológico.
- Agua bidestilada (provoca menor dolor por no contener sodio).
- Suero Ringer Lactato (favorece un ambiente ácido en la zona, contiene electrolitos que favorecen la cicatrización y calcio que disminuye el sangrado).

4.7.2.2 RETIRO DEL TEJIDO DESVITALIZADO.

Los objetivos de este paso son favorecer el proceso de cicatrización y prevenir la infección. El tejido desvitalizado debe ser retirado porque entorpece el proceso de cicatrización. Esto debe hacerse de forma suave y lo menos traumático posible, cortando con tijera y evitando tirar restos de tejido, debido a que provoca mucho dolor.³⁴

4.8 CIERRE DE LA HERIDA.

Es una falsa economía tratar de cerrar una herida con tensión excesiva o sin quitar en forma adecuada sus adherencias. Si el lavado y descontaminación apropiados de la herida dan por resultado un defecto que no puede cerrarse con facilidad, deberán considerarse técnicas más complejas, como injerto cutáneo de espesor completo o reconstrucción de pedículo. Si la descontaminación no es satisfactoria debido a la naturaleza de la lesión, deberá tratarse la herida abierta.

El proceso mecánico de cierre obedece a las características anatómicas de la herida. Aunque debe realizarse la coaptación de los tejidos superficiales, no deberá colocarse un número excesivo de suturas en la piel o los tejidos profundos.

Estas suturas son cuerpos extraños, y durante su colocación invariablemente se produce mayor traumatismo y desvitalización de tejido. Por lo tanto deberá hacerse un esfuerzo por mantener en un mínimo razonable los cuerpos extraños adicionales. Las suturas finas absorbibles (Catgut simple) son apropiadas para el cierre de tejido profundo, pero el Nylon monofilamentoso es aconsejable para cerrar la piel. Suelen ser adecuadas las técnicas de sutura simple. Independientemente de si las heridas son suturadas o tratadas abiertas, los apósitos deberán ser lo suficiente voluminosos para absorber las pequeñas cantidades de sangre y suero producidas por la herida.

El apósito voluminoso también ayuda a inmovilizar la parte lesionada y protege el sitio de mayor contaminación inadvertida.³⁵

4.9 MANEJO DE LAS HERIDAS INFECTADAS.

4.9.1 DESBRIDAMIENTO.

Las diferentes medidas están encaminadas a evitar la retención de líquidos y detritus que sirven de cultivo a los gérmenes. Para ello es fundamental eliminar los restos de tejido que forman sinuosidades dentro de la herida.

Para prevenir el núcleo de infección y promover una curación adecuada de la herida; escisión de los bordes irregulares, dentados y de restos de tejidos no viables en los que aumenta la posibilidad de inoculación, replicación bacteriana y la necrosis posterior.

Existe controversia sobre si una herida abierta por mordedura debe ser suturada pronto, ante el riesgo más alto de infección por crearse un espacio cerrado que permite la proliferación bacteriana. Muchas heridas pueden suturarse en las horas siguientes después del daño, tras el tratamiento local adecuado.³⁶

4.9.2 CIERRE DEFINITIVO DE LA HERIDA.

Una vez que está aséptica la herida mediante al lavado mecánico, nos encontramos en una situación similar a la de una herida no infectada; la principal diferencia consiste en que durante el tiempo empleado en controlar la infección se habrá producido una cierta fibrosis que puede dificultar la aproximación de los bordes de la herida.

4.10 MANEJO DE LAS HERIDAS NO INFECTADAS.

El tratamiento correcto de una herida exige que en ella no exista infección, pues la proliferación de gérmenes prolonga el periodo inflamatorio de la

cicatrización, impidiendo la proliferación del tejido conectivo cicatrizal. Así, el primer paso en el tratamiento de una herida es asegurarse de que no esté infectada; y si lo está, eliminar la infección.

4.10.1 CIERRE PRIMARIO: INDICACIONES.

En el supuesto de una herida no infectada, se procurará su cierre inmediato ya que esta maniobra:

- Disminuye el tiempo necesario para la reparación.
- Disminuye el riesgo de infección secundaria.
- Produce cicatrices más funcionales al disminuir la fibrosis cicatricial.
- Mejora el resultado estético.

Esta aproximación inmediata de los bordes, que recibe el nombre de sutura primaria, es la solución ideal para tratar una herida, pero ésta ha de cumplir ciertos requisitos:

- Encontrarse en fase de latencia, sin signos de infección.
- Presentar una correcta vascularización de sus bordes.
- La aproximación de los bordes no ha de producirse bajo tensión.

Los últimos requisitos se refieren a lo mismo: un flujo adecuado de sangre en los tejidos a partir de los cuales se va a producir la cicatrización.

4.10.2 CIERRE PRIMARIO: CONTRAINDICACIONES.

De todas formas, y a pesar de que se cumplan los requisitos señalados en el párrafo anterior, hay situaciones en las que no se debe practicar el cierre

primario de la herida, debido al gran riesgo de infección que presenta. Estas circunstancias pueden agruparse en los siguientes apartados:

- Gran contaminación por cuerpos extraños.
- Contaminación por gérmenes muy patógenos (heridas por mordeduras, o en personas con flora cutánea especialmente patógena).
- Enfermos con patologías que cursan con isquemia tisular.
- Imposibilidad de vigilar la herida.

4.11 HERIDAS. MÉTODOS DE TRATAMIENTO.

El conocimiento del proceso biológico de la curación de las heridas es esencial, pues su tratamiento será eficaz si no se interfiere en su desarrollo natural, que tiende a la recuperación a medida que lo ayude en sus etapas sucesivas. El gran problema ha sido cómo tratarlas correctamente para acelerar su cicatrización, ya que mientras más rápido lo hacen, disminuyen las complicaciones y molestias para el paciente, sobre todo en los últimos años, cuando se ha producido una explosión de nuevos medicamentos y procedimientos que favorecen esa mejoría.

4.11.1 OPCIONES ACTUALES DE TRATAMIENTO.

A. Si la herida es aguda: cicatrizan generalmente de 1-2 semanas.

Sutura: se define como el procedimiento mediante el cual se unen los bordes de una herida.

El material de sutura debe poseer y conservar una resistencia ténsil adecuada hasta cumplir su objetivo. Debe estimular reacción tisular mínima y no crear situaciones favorables para la proliferación bacteriana. No debe ser electrolítico, capilar, no carcinógeno, ni desencadenar reacciones alérgicas.

Es importante que el material sea manipulado cómoda y naturalmente por el cirujano y que el nudo perdure firme sin deshilacharse o seccionar los tejidos.

Los hilos de sutura se clasifican en no absorbibles y absorbibles.

Los **no absorbibles** deben ser retirados y se utilizan para el cierre superficial de la herida (sutura superficial). Dentro de estos encontramos a:

Seda.

Es una proteína elaborada por el gusano de seda, la que es sometida a tratamientos especiales para hacer hilos resistentes y no capilares. Es muy utilizada por su fácil manejo al confeccionar nudos que no se aflojan, el color más utilizado es el negro, por lo que es fácil distinguir en los tejidos. Viene en diámetros de 9-0 al 5, su fuerza ténsil es mayor que el algodón y un poco menos que el catgut por lo que es aconsejable no utilizarla en suturas continuas sino en puntos separados.

Algodón.

La planta de algodón es la que produce la materia prima para elaborar este material de sutura, caracterizado por ser muy resistente, fácil de esterilizar, barato y con menos reacción tisular que el catgut, pero con el advenimiento de mejores materiales ha caído en desuso.

Nylon.

Su estructura química es un polímero de la poliamida, es un material sintético, no absorbible, con el inconveniente de ser escurridizo al realizar los nudos hasta familiarizarse con su manejo. Se fabrica mono y multifilamento, viene en colores azul, negro y verde, en diámetros del 11-0 al 2. Su resistencia en los tejidos a un año es del 85%. Se utiliza mucho en

microcirugía, cirugía plástica, cirugía vascular, etc. El nylon multifilamento que se somete a tratamiento para hacerlo no capilar tiene la característica de ser manejable al realizar los nudos y compararlo con el monofilamento, viene en diámetros del 7-0 al 1.

Los **absorbibles** no necesitan ser retirados y se emplean en el dermis o subcutáneo para aproximar los bordes de la herida y disminuir la tensión (sutura subcutánea o hipodérmica). Estos hilos de sutura son fabricados de sustancias que al ser implantadas en los tejidos humanos, son digeridos por las células de cuerpo humano, la velocidad de absorción y la disminución de su fuerza tensil dependerá de las condiciones presentes en el paciente como infección, desnutrición, temperatura, estado inmunológico, estado metabólico, etc.

Catgut.

Este material se obtiene de la submucosa del intestino delgado de los ovinos o de la serosa y tendones flexores profundos de los bovinos, sus características se deben a su componente químico que es la colágena, que al ser tratada con compuestos de cromo da origen al catgut cromado, éste se caracteriza por su lenta absorción y su fuerza ténsil dentro de los tejidos aproximadamente diez días y se absorbe completamente a los setenta días, es muy útil para ligar vasos sanguíneos superficiales y aproximar el tejido celular subcutáneo.

Ácido Poliglicólico (Dexon).

Es un material absorbible sintético, sus características son: tener pobre reacción tisular, fácil manejo en la confección de los nudos, puede ser sometido a altas tensiones sin romperse, es visible en la sutura por su color verde, se absorbe en noventa días.

Poligliconate (Maxon).

Es una sutura absorbible, sintética, que se caracteriza por tener poca reacción tisular, fácil manejo de nudos, soporta altas tensiones y se absorbe a los doscientos diez días.³⁷

4.12 TÉCNICAS DE SUTURA

Aunque ocasionalmente se pueden emplear todos los tipos de técnicas, tales como simple, continua, intracuticular y puntos de colchonero horizontal y vertical, se debe utilizar casi exclusivamente los puntos simples y la sutura continua. La vascularización de los bordes de la herida, ya comprometida como resultado de la lesión, no debe recibir un daño adicional como consecuencia de la técnica de sutura.

Se deben emplear hilos de sutura de 6-0 ó 7-0. Los puntos se deben colocar lo suficientemente cerca de la herida (1-2mm) para reducir la tensión de la misma. Los puntos se deben anudar dejando margen para el edema posoperatorio.³⁸

Tabla 5. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS DE SUTURA

SUTURA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Simple discontinua	Permite una buena eversión de los bordes. Usada habitualmente y aplicable de forma rápida.	La correcta eversión de los bordes exige mucha práctica. No elimina tensión extrínseca de los bordes.
Continua	Aplicación rápida en heridas amplias o múltiples.	Difícil de conseguir aposición y eversión de bordes correcta.

Nudo de colchonero vertical	Insuperable en su capacidad de eversión y aposición de los bordes.	Es de aplicación lenta. Puede producir marcas de la sutura.
Nudo de colchonero horizontal	Refuerza el tejido subcutáneo. Elimina tensión extrínseca mejor que el vertical.	No proporciona una aposición tan correcta como el vertical.

Fuente .Del Castillo Pardo de Vera. Manual de Traumatología Facial. Ed. Ripano, 1a edición, 2007, Madrid, Pag.176

Vendoletes: Cintas especiales, parecidas a las adhesivas, pero más delgadas y con igual resistencia que no irritan la piel.

Películas de poliuretano: Cintas transparentes con adhesivo, que ayudan a mantener los bordes de las heridas juntos y posibilitan verlas más estrechamente; son hipoalergénicas (que no producen alergias) e impermeables al agua y las bacterias; permiten que salga el dióxido de carbono y favorecen la penetración del oxígeno.

B. Si la herida es crónica: Persisten por meses o años. Entre ellas figura la que a veces se impone que permanezca abierta por prescripción médica o porque el paciente no acudió al facultativo.

Apósitos o gasas: pueden permanecer en la herida por más de 24 horas e incluso contener carbón activado y plata, en caso de heridas infectadas; otros son de arginato de calcio, cuyas fibras se hinchan al contacto con la sangre o la secreción de la herida y originan un material gelatinoso que atrapa bacterias y restos celulares.

Parches: Su función es favorecer la cicatrización desde el fondo hasta la superficie y de los bordes de la herida hacia el centro, con ayuda de

hidrogeles, hidrocoloides e hidropolímeros, conocidos agentes medicinales que permiten mantener la zona bien hidratada, sin necesidad de limpieza diaria ni molestias.

Colágena y polivinilpirrolidona: Sustancias que se convierten en gelatina, pueden destruir el tejido fibroso e inadecuado y evitar su formación, así como prevenir el sangrado e inducir la cicatrización.

Aplicación de piel cultivada, sintética, animal o humana: Se utiliza en diferentes padecimientos, tales como quemaduras y úlceras venosas y diabéticas; sin embargo, todavía se encuentran en fase de investigación clínica, por sus posibles efectos secundarios a largo plazo.

Luz polarizada: Procedimiento utilizado desde hace años como fototerapia (tratamientos con luz) para aliviar o curar diversas afecciones, pues al aplicarse luz sobre los tejidos dañados, se estimulan las células afectadas de la zona y se modifica la electricidad propia de la membrana celular, lo cual normaliza el funcionamiento de las enzimas celulares cutáneas.

C. Si la herida compromete tejidos:

Injertos: Se usan para cerrar cualquier defecto en áreas no muy profundas de la piel, tomando de esta última una parte y colocándola en otra.

Colgajo: Se emplea cuando hay tejidos de importancia que pueden estar expuestos, como el hueso, los tendones o los cartílagos (tejido elástico menos duro que el hueso); en este tratamiento se desplazará piel, generalmente acompañada de tejido subcutáneo, pero sin perder su propia circulación sanguínea e irrigación.³⁹

4.13 TÉCNICA QUIRÚRGICA

La cirugía de los labios debe basarse en el mantenimiento de la forma, color, aspecto, posición y movilidad, para así asegurar su estética y función.

El principio que se debe respetar en la reconstrucción labial es el de conseguir un afrontamiento perfecto del límite cutáneo-bermellón.

Existe mayor dificultad a la hora de reconstruir el labio superior debido a la necesidad de mantener la simetría con el arco de Cupido y de su relación con la nariz. Respecto al labio inferior se puede perder hasta un tercio de su longitud antes de que la asimetría sea notoria, por lo que el labio inferior suele utilizarse como donante del superior.

La elección de la técnica debe ser individualizada dependiendo de no sólo del defecto sino también de su localización y de las características del paciente.

4.13.1 TÉCNICAS ESPECÍFICAS

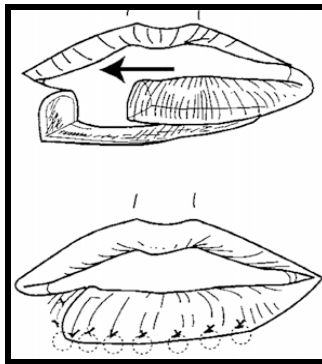
Se dividen en varios grupos, como lesiones del labio rojo o bermellón, lesiones tridimensionales del labio que sobrepasen el labio rojo, tanto del labio superior como del inferior y lesiones de la comisura labial.

4.13.1.1 Lesiones del Labio Rojo

Para lesiones de menos de 25% de longitud del labio: colgajos de avance tipo V-Y de mucosa labial. Colgajo V-Y miomucoso.

Para lesiones entre 25% y 50% del labio, una de las mejores soluciones son los colgajos mucomusculares de Goldstein, que se obtienen seccionando la unión bermellón-cutánea en forma tridimensional, incluyendo a todo el músculo orbicular y aprovechando su elasticidad (Figura 3).

En pérdidas entre 50% y 100% del bermellón, lo más aceptado son los colgajos de lengua (Bakanjian), en dos tiempos quirúrgicos y como segunda posibilidad los colgajos de mucosa labial.



Fuente⁴⁰. Figura 3. Colgajo de Goldstein.

4.13.1.2 Reconstrucción de labio superior.

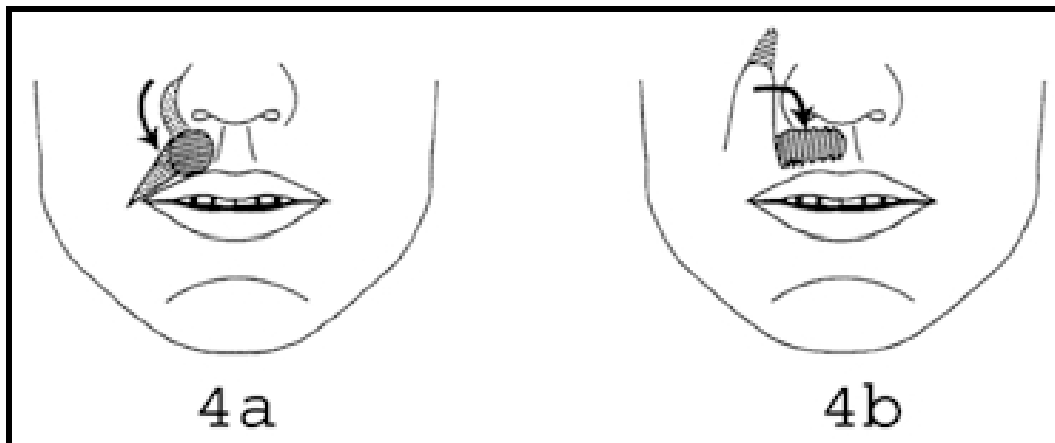
Defectos de menos de 33% del labio

Casi siempre se puede sacrificar 25% de labio y el defecto se podría cerrar en forma primaria sin dificultad, sobre todo en pacientes adultos, dada su mayor elasticidad.

Las lesiones cutáneas laterales ubicadas en tercio externo del labio se solucionan mediante el colgajo de Webster, avanzando desde mejilla.

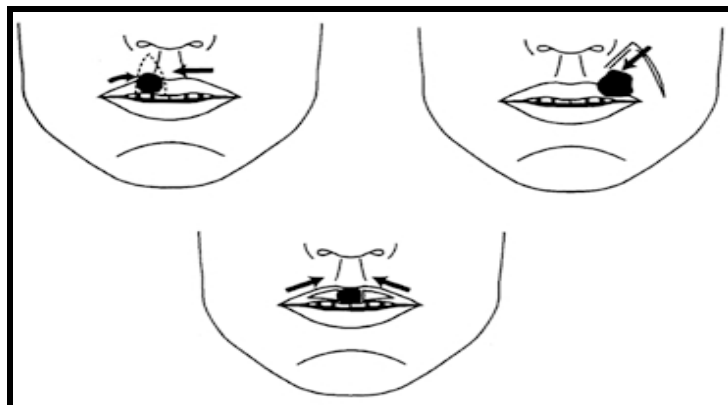
Repara defectos grandes con poca deformidad. (Figura 4a).

En lesiones cutáneas centrales se utiliza el colgajo nasogeniano de base superior (Dieffenbach) o de base inferior. El plano de disección es subcutáneo cuidando las ramas del nervio facial (Figura 4 b).



Fuente⁴⁰. Figura 4. Colgajo de Webster y de Dieffenbach (a y b).

En los defectos exclusivos del labio rojo (bermellón) se debe en lo posible mantener las escisiones dentro del bermellón, evitando las cicatrices notorias en la piel labial. Si hay compromiso de músculo se debe reparar éste para evitar cicatrices (Figura 5).



Fuente⁴⁰. FIGURA 5. Lesiones del bermellón.

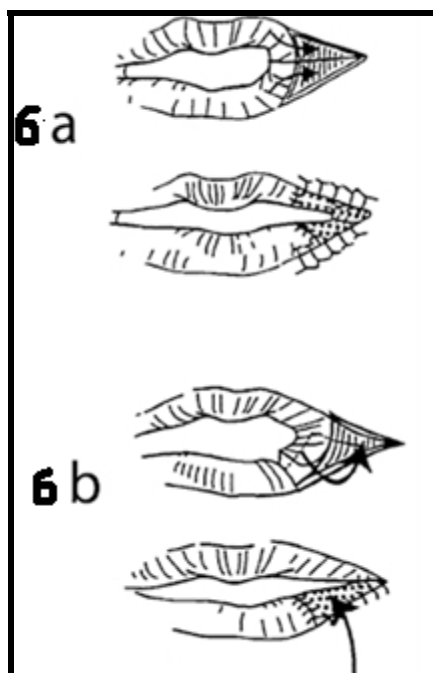
4.13.1.3 Reconstrucción total del labio inferior.

Es sumamente complejo y nunca la solución alcanza a ser verdaderamente satisfactoria desde el punto de vista funcional y estético. Se han usado como alternativas de solución colgajos locales tipo abanico de Gillies, basado en un pedículo medial inferior, que contempla todo el grosor de la mejilla incluyendo mucosa. La zona dadora se cierra primariamente. También se pueden obtener colgajos a distancia del cuello en forma bipediculada tipo Gillies, o de la región frontotemporal.

4.13.1.4 Reconstrucción de la comisura labial.

Esta estructura es parte fundamental de la competencia de los labios, por ello es difícil su reconstrucción. Estas unidades estético funcionales están formadas por el entrecruzamiento del músculo orbicular con sus dos porciones horizontal y oblicua. Al perderse la comisura, se crea un déficit dinámico casi imposible de reproducir creando una formación redondeada.

La comisuroplastía por avance de colgajo Y a V, consiste en la transformación de una Y en V. Útil en avances moderados y defectos pequeños de 1 a 2 cm (Figura 6a). Una comisuroplastia de Converse es utilizada en reparaciones de no más de 2 a 3 cm y rota la parte externa del labio superior moviéndolo lateralmente. Requiere de retoques por la tendencia a redondearse (Figura 6b).⁴⁰



Fuente⁴⁰. . Figura 6. Reconstrucción de comisura labial

4.14 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.

El tratamiento farmacológico complementario es esencial y generalmente consiste en antibióticos de amplio espectro (con cobertura combinada de aerobios y anaerobios), como Amoxicilina y Ac. Clavulánico según concuerdan entre sí tres de las bibliografías consultadas; una de ellas es el libro de Traumatismos Maxilofaciales y reconstrucción facial estética del autor Ward Booth (Pag.111), otra de las referencias es un artículo escrito por P. Pinós “Heridas producidas por mordeduras y picaduras de animales” (Pag.7) y la última referencia que opina lo mismo es un artículo de Fernando Álvarez “Infecciones por mordedura y heridas punzantes” (Pag.168).

4.15 PROFILAXIS ANTITETÁNICA.

Debe aplicarse en este tipo de heridas. En un paciente previamente vacunado, si hace más de 10 años de la última dosis, se debe administrar una dosis de 0.5ml de toxoide tetánico (dosis de recuerdo). En pacientes no vacunados se debe administrar una dosis de gammaglobulina antitetánica, además de iniciar la vacunación.⁴¹

Pauta de inmunización Antitetánica ⁴²

a) Estado de inmunización desconocido o sin inmunización previa:

Herida potencialmente contaminada: primera dosis de vacuna antitetánica (0,5ml de toxoide) + gammaglobulina humana antitetánica (250U). El paciente deberá repetir la dosis de toxoide un mes y un año después.

Herida limpia: primera dosis de vacuna antitetánica (0,5 ml de toxoide). El paciente deberá repetir la dosis de toxoide un mes y un año después.

b) Inmunizado correctamente, pero hace más de 10 años:

Herida potencialmente contaminada: dosis de recuerdo de vacuna antitetánica (0,5ml de toxoide) + gammaglobulina humana antitetánica (250 U).

Herida limpia: dosis de recuerdo de vacuna antitetánica (0,5ml de toxoide).

c) Inmunizado correctamente, última dosis entre 5 Y 10 años antes: dosis de recuerdo de vacuna antitetánica (0,5ml de toxoide).

d) Inmunizado correctamente, hace menos de 5 años: no se requiere dosis de recuerdo.

4.16 CICATRICES PATÓLOGICAS. TRATAMIENTO.

A pesar de un tratamiento correcto, hay ocasiones en las que el complejo proceso de curación de las heridas no transcurre adecuadamente, dando lugar a la aparición de cicatrices patológicas.

4.16.1 CUIDADO ULTERIOR DE LAS HERIDAS.

El aspecto final del cuidado de una herida de tejidos blandos implica dar instrucciones al paciente y organizar el cuidado de control. Deberá informarse completamente al paciente sobre todos los aspectos del cuidado que le atañen. Se le darán instrucciones sobre las limitaciones de la actividad de la parte lesionada. Por lo general, es prudente elevar la parte lesionada de 24 a 36 horas y restringir el movimiento en la zona dañada durante 7 a 10 días. Deberá ponerse sobre aviso al paciente con relación a la posibilidad de complicaciones, como sangrado o infección. La inflamación llamativa, el dolor intenso, la fiebre, el eritema alrededor de la zona lesionada, la impregnación del apósito con sangre o el exudado de la herida, deberán poner en alerta al paciente para que solicite mayor atención.⁴³

4.16.2 TRATAMIENTO DE LAS CICATRICES HIPERTÓFICAS.

Se trata de cicatrices formadas por un tejido conectivo normal (cualitativamente normal), pero que se desarrolla en exceso. Así, el tejido cicatricial produce la adhesión de los planos superficiales a los profundos. El resultado es una gran tendencia a la retracción y contractura, con limitación de la movilidad de la zona afectada. Este tipo de cicatrices, aunque aumentan de tamaño, no invaden más allá del sitio de la lesión.

Las cicatrices hipertróficas se presentan secundarias a lesiones de la piel tales como incisiones quirúrgicas, heridas traumáticas, sitios de vacunación,

quemaduras, varicela, acné y en ocasiones raspaduras (laceraciones menores).

La mayoría de estas cicatrices se aplanan y se hacen menos visibles con los años y pueden irritarse debido al roce de la ropa u otras formas de fricción.

Las cicatrices hipertróficas a menudo no requieren tratamiento, pero se pueden reducir de tamaño a través de la aplicación de frío (crioterapia), presión externa, inyecciones de corticoesteroides, tratamientos con láser, radiación, o extirpación quirúrgica.

Una vez extirpadas no es común que reaparezcan, pero puede en algunas ocasiones se presenten nuevamente y pueden ser de mayor tamaño.

Este tipo de cicatrices deberán de ser cubiertas para evitar su exposición al sol durante el primer año de formación, ya que la luz solar provoca que se tornen de color oscuro, coloración que se vuelve permanente. También se puede recurrir a un protector solar.

4.16.3 TRATAMIENTO DE CICATRICES QUELOIDES.

Representan formas exageradas de cicatrización que a menudo son dolorosas y ocasionalmente provocan deformidad cosmética evidente.

Son agrupaciones irregulares, redondeadas y gruesas de tejido cicatrizal que se forman en la zona de una herida, pero que no coinciden con los bordes de esa herida. A menudo son de color rojo o más oscuras en comparación con la piel normal circundante. Los queloides se forman con el colágeno que el cuerpo produce después de que ha sanado una herida. Estas cicatrices pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. Se producen con mayor

frecuencia en las personas de piel más oscura. Las cicatrices queloides pueden aparecer hasta un año después del traumatismo original en la piel.

En los últimos años se ha avanzado mucho en la comprensión de los mecanismos moleculares y biológicos que acontecen en la formación de una cicatriz queloide, permitiendo el desarrollo de medidas terapéuticas más específicas y adaptadas a este tipo de lesiones.

4.16.4 CIRUGÍA.

Uno de los mayores problemas en el tratamiento de los queloides es reducir la extensión de la lesión. Por lo general, después de la escisión quirúrgica simple de un queloide, la recurrencia varía entre el 50% y el 80% y a menudo aparece un tumor de mayor tamaño. La cirugía se ha convertido en terapia de segunda elección para lesiones que no responden a otras líneas de tratamiento, o como coadyuvante en lesiones que requieren un desbridamiento amplio previo. En su empleo como coadyuvante se ha combinado con diferentes modalidades terapéuticas:

- a) La escisión del queloide e infiltración inmediata de corticoides proporciona buenos resultados.
- b) La extirpación y radioterapia inmediata también presenta menores índices de recurrencia.
- c) La compresión local después de la cirugía reduce el riesgo de recurrencia.
- d) La escisión y crioterapia es una técnica que determina buenos resultados.
- e) La reorientación de las cicatrices de forma paralela a las líneas de tensión de la piel es vital.

4.16.4.1 Exéresis-sutura extraqueloídea.

Se trata de una exéresis de todo el tejido queloídeo, que debe realizarse en tejido sano al ras del tejido queloideo, salvo en profundidad donde hay que quitar ampliamente los anexos pilosebáceos que pueden ser causa de una reactivación posterior del queloide.

4.16.4.2 Exéresis-sutura intraqueloídea.

La exéresis debe ser estrictamente intraqueloídea, no sólo en la periferia, tal y como generalmente se efectúa, sino también en las capas profundas. Esto quiere decir que se deja dermis patológica en la periferia y en las capas profundas. Así, la posibilidad de reactivar el proceso inflamatorio sería mínima, a costa de obtener un resultado estético de menor calidad. Una exéresis sutura estrictamente intraqueloídea se puede plantear teóricamente de manera aislada. En la práctica, se asocia generalmente a un tratamiento complementario.

4.16.5 CORTICOIDES.

Para muchos autores las inyecciones intralesionales de corticoides constituyen la primera línea de tratamiento de los queloides. La aplicación intralesional de corticoides (por ejemplo triamcinolona, 10 a 40 mg/ml), administrada cada 2 a 4 semanas, detiene el crecimiento del queloide o de la cicatriz hipertrófica y mejora su aspecto pero no la elimina.

Se obtienen resultados más satisfactorios cuando se combinan con otras modalidades terapéuticas (por ejemplo cirugía, láser, crioterapia, 5-FU). Las inyecciones deben ser administradas en intervalos de 2 a 4 semanas durante varios meses para que la cicatriz se aplane. Los efectos secundarios de los corticoides son bastante comunes e incluyen atrofia cutánea, hipo

pigmentación y parición de telangiectasias. La utilización excesiva de corticoides puede producir supresión suprarrenal.

El efecto de esta terapia es la inhibición de la transcripción de ciertos genes de proteínas de la matriz extracelular (procolágeno $\alpha 1$ (I) y $\alpha 1$ (III), fibronectina, TGF - β y otras citoquinas), además de reducir la síntesis de α -macroglobulina, un inhibidor de la síntesis de colagenasa. También se ha observado que produce una disminución en la viscosidad de la matriz extracelular.

La dosis de Triamcinolona inyectable localmente va a depender de la edad y de la superficie queloide, la cual se resume en la Tabla 6 y su aplicación debe ser repetida en varias oportunidades, con intervalos de 1 a 3 semanas, según la evolución clínica de la lesión.

Fuente ⁴⁴ Tabla 6. Dosis mensual recomendada de Triamcinolona intralesional según edad del paciente y tamaño de la lesión.

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 ²	20 a 40 mg
	Lesión de 2 a 6 cm ²	40 a 80 mg
	Lesión mayor de 6 cm ²	80 a 120 mg

4.16.6 CRIOTERAPIA.

La crioterapia se ha utilizado en monoterapia, con unos porcentajes de aplanamiento total de la lesión que van del 51% al 74%, o bien, en combinación con otros agentes como los esteroides intralesionales, donde se observó una tasa de respuesta del 84%.

El tratamiento implica sesiones de dos a tres ciclos de congelación-descongelación, de duración entre diez y treinta segundos cada ciclo. Generalmente se requieren de dos a diez sesiones, separadas por veinte a treinta días para lograr el aplanamiento de la lesión. Los pacientes con porcentajes más altos de respuesta requirieron más de tres sesiones. La falta de respuesta al tratamiento puede deberse a un tiempo inadecuado de congelación o a la inconstancia en el tratamiento.

Entre los efectos secundarios se incluyen el edema, dolor, hipoestesia, infección de la herida, necrosis e hipopigmentación. Esta última puede persistir años y, por tanto, hace menos recomendable la crioterapia en personas de piel oscura.

4.16.7 LÁSER.

En la actualidad, el láser dióxido de carbono apenas se utiliza para la escisión de queloides, a pesar de que fue empleado ampliamente en la década de los ochenta, se demostró en diversos estudios su alta tasa de recurrencia. Las modificaciones recientes en la tecnología del láser han dado lugar a dos grupos de láser de CO₂ denominados, respectivamente, láser de alta energía y pequeños pulsos y láser escaneado de onda continua.

Estos láser producen vaporización del tejido con mínima coagulación. En el manejo quirúrgico de los queloides ambos se han revelado muy efectivos.

El láser pulsado de 585nm parece mejorar los síntomas (prurito), el color (eritema) y la estructura (tamaño y superficie) de los queloides.

En general, la duración del tratamiento con láser de los queloides no está bien determinada. El inicio del tratamiento entre las primeras semanas después de la herida puede prevenir o disminuir la proliferación cicatricial.

4.16.8 GELES DE SILICONA.

Deben aplicarse como mínimo durante 12 de las 24 horas y ser lavados diariamente con el fin de que no irriten. Cada placa puede utilizarse durante unas dos semanas. Debe recordarse el tamaño de la cicatriz rebasando 1 ó 2 cm. 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.

No existe una explicación clara respecto al mecanismo de acción de éstos en la cicatrización, pero dada la efectividad similar de las cremas o gel líquido, descartaríamos su acción solamente de presión mecánica (Figura 7).⁴⁴



Fuente ⁴⁴ · Figura 7. Gel de Silicona

CONCLUSIONES

Las heridas labiales por mordedura humana son potencialmente peligrosas ya que tienen un mayor grado de infección que otras lesiones debido a la gran cantidad de especies patógenas que se encuentran en la saliva. Constituyen una causa importante de secuelas en el ser humano si éstas no se atienden en un tiempo determinado.

Las heridas por mordedura humana deben ser clasificadas en función del mecanismo de la lesión y la manera en que vulneran la integridad de la piel (cuerpos extraños, fragmentos de dientes, entre otros) y de igual manera darles el manejo adecuado que cada una de ellas requiera.

Es importante que durante la historia clínica del paciente se describa con claridad cómo, cuándo y dónde se produjo la lesión y la probabilidad de la presencia de cuerpos extraños en la herida. Estos datos nos podrán indicar la posibilidad de lesión de otras estructuras anatómicas cercanas a la lesión.

El conocimiento por parte del odontólogo del proceso biológico de la curación de las heridas es esencial, pues su tratamiento será eficaz para que se dé una adecuada reparación de los tejidos. El gran problema al que nos enfrentamos ha sido cómo tratarlas correctamente para acelerar su cicatrización, ya que mientras más rápido se hace, disminuyen las complicaciones y molestias para el paciente.

A pesar de que se realice un tratamiento correcto de la herida, hay ocasiones en las que el complejo proceso de curación de éstas no transcurre adecuadamente debido a diversos factores (locales y generales) , dando lugar a la aparición de cicatrices patológicas.

Los labios son estructuras anatómicas del conocimiento particular del odontólogo por lo que su manejo ante cualquier condición que los comprometa deberá ser bien conocido por el profesional dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. STERLING V. Mead. Cirugía Bucal. Editorial Unión Tipográfica Hisoanoamericana, México D.F. Pag. 49.
2. MAGALLANES, N.Et. al. Patología del labio. Revista Secib on Line, 2006. Sociedad Española de Cirugía Bucal 1:34-66.
3. LÉVIGNAC, J. Cirugía de los labios. 1ª. Edición, Ed. MASSON, Octubre 1992, p.p. 3-9.
4. MAGGALLANES,N. Op. Cit
5. LÉVIGNAC,J. Op. Cit p.p 12-14
6. www.paraqueestebien.com/primeros auxilios
7. www.euroresidentes.com/heridas
8. DEL CASTILLO,J.L. Manual de traumatología facial. 1ª.edición.Editorial Medica, Madrid, 2007, p.p. 170-173
9. KRUGER. Tratado de cirugía bucal, 4ta. Edición, Editorial Interamericana, México
10. BOOTH, Ward. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Ed. ELSEVIER, 2005, España.
11. COMITÉ DE TRAUMA. Colegio Americano de Cirujanos. Tratamiento de las fracturas de las partes blandas. Ed. Panamericana.
12. COMITÉ DE TRAUMATOLOGIA DEL AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Traumatología. 2ª edición.
13. GARCIA, Archundia. Cirugía. Educación quirúrgica. Ed. Mc Graw- Hill, 2ª edición, México, D.F. Pag. 45
14. www.medicosecuador.com/articulos/fisiología de la cicatrización
15. Idem

16. www.sisbib.unmsm.edu/cap01heridas
17. HUNT, Thomas. Cicatrización e Infección de las heridas. Teoría y Práctica Quirúrgica. Ed. Manual Moderno, México 1983, p.p 1-13
18. www.sisbib.unmsm.edu. Op. Cit
19. ROBBINS. Patología estructural y funcional. 7ª edición. Ed. ELSEVIER, Madrid, 2005, Pag.114
20. GARCIA, Archundia. Op. Cit p.p.38-39
21. Idem
22. SALEM, Christian. Cicatrices hipertróficas y queloides. Artículo de Actualización, 2002, 16:77-86.
23. PATIL,D. Managing human bites. Journal of Emergencies, trauma and shock, Sep. 2009.
24. PINOS, Laborda. Heridas producidas por mordeduras y picaduras de animales. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza España.
25. VELEZ, Diego. Acerca de un caso de mordedura humana, Septiembre 2001, Santiago, Cali.
26. GRACIA, F. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Tomo I, 2ª edición, Editorial ARAN, 2008. Pag. 112.
27. BOOTH, Ward. Op. Cit. Pag. 111
28. RASPALL, Guillermo. Cirugía Maxilofacial. Editorial Panamericana, España 1997, Pag. 210.
29. BOOTH, Ward. Op. Cit. Pag. 111
30. VELEZ, Diego. Op. Cit
31. HUNT, Thomas Op. Cit p.p. 243-244
32. GARCIA, Archundia Op. Cit p.p. 38-39

33. SCHWATRZ. Principios de Cirugía. 5ta. Edición Vol. I Editorial Interamericana Mc Graw Hill 1991
34. www.uc.cl/sw_edu
35. FREY, Charles. Tratamiento inicial del traumatizado. Editorial Manual Moderno 1979, p.p. 189-190.
36. ALVAREZ, González. Infecciones por mordedura y heridas punzantes. Servicio de pediatría. Hospital clínico Universitario, Santiago de Compostela, 2008, Pag. 116.
37. www.medicosecuador.com/articulos/suturas
38. WARD, B. Traumatismos Maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Ed. ELSEVIER, España, 2005, p.p.116-117.
39. GONZÁLEZ T. Humberto. Heridas. Métodos de Tratamiento. Trabajo de revisión. Hospital Clinicoquirurgico MEDISAN, 2004, 8(1):33-42.
40. SALEM, Christian. Op. Cit p.p.100-102
41. Idem
42. RASPALL, Guillermo. Op. Cit Pag. 44
43. FREY, Charles. Op. Cit. Pag. 190
44. SALEM, Christian. Op. Cit. p.p 77-83