

EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

3

Salvador Postigo Mota • José Ramón Vallejo Villalobos •

Valentina Castilla Fernández • Nazaret Arrabal León •

Eduardo Pinto Montealegre • Laura Muñoz Bermejo



Objetivos

- > Identificar los múltiples factores que pueden lesionar la piel.
- > Abordar las diversas fases que tiene el proceso de cicatrización cutánea.
- > Desarrollar los factores que interfieren en la cicatrización.
- > Conocer las múltiples variaciones que tiene el proceso de cicatrización según las circunstancias del paciente.

INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano muy extenso que recubre la totalidad del organismo y que se continúa con las mucosas en los orificios naturales del cuerpo. Como ya se ha mencionado en los capítulos anteriores, la piel constituye la primera línea de defensa contra los gérmenes; una barrera que aísla el cuerpo del medio ambiente pero que al mismo tiempo permite una relación de intercambio con él. Asimismo, este órgano contribuye al mantenimiento de la temperatura corporal e interviene en multitud de funciones metabólicas.

La piel puede lesionarse con relativa facilidad, bien de manera accidental o incluso quirúrgicamente. Se entiende por herida toda lesión que provoca una solución de continuidad en la piel o las mucosas con pérdida de sustancia y afectación variable de las estructuras adyacentes.

El cierre de cualquier herida se considera una necesidad urgente debido a que cualquier lesión en la piel es una puerta abierta por la que pueden penetrar cuerpos extraños y gérmenes (contaminación) y perderse líquidos orgánicos.

El proceso de la cicatrización de las lesiones en la piel es, por tanto, indispensable para la supervivencia de los seres vivos. La finalidad última de este proceso es la curación de las heridas mediante la reparación espontánea de la solución de continuidad y el cese de la pérdida de sustancia en el foco traumático. Su función es, por tanto, la restitución y reparación del tejido lesionado hasta recobrar su normalidad funcional.

ETIOLOGÍA DE LA DESTRUCCIÓN CUTÁNEA

La piel puede verse lesionada o destruida por múltiples factores agresores, que se definen a continuación.

- Factores extrínsecos. Son factores que están fuera del individuo pero que inciden sobre él.
 - Presión: fuerza ejercida por unidad de superficie. Representa, sin duda, el factor fisiopatológico más importante en la aparición de úlceras por presión (UPP). Las prominencias óseas son los puntos donde se concentra más presión y donde son más comunes las úlceras por presión.
 - Fricción: efecto del roce de dos cuerpos en contacto directo. Este mecanismo provoca el desprendimiento del estrato córneo que protege la epidermis cuando se produce un deslizamiento de la piel sobre otra superficie, por ejemplo, la producida por el roce de la sábana sobre el enfermo.
 - Cizallamiento: fuerza que se genera como consecuencia del desplazamiento de la superficie corporal sobre un objeto subyacente. Durante este deslizamiento se produce un estiramiento y una angulación de los vasos que favorecen la isquemia. El área más vulnerable es la zona sacra.
 - Hipoxia: las células mueren por falta de oxígeno debido generalmente a la interrupción del flujo sanguíneo. La etiología puede ser propia del paciente (trombosis vascular, insuficiencia arterial, etc.) o debida a mecanismos externos (presión, fricción, cizallamiento o humedad).
 - Humedad: factor que puede aumentar la fricción entre dos superficies y provocar maceración. Se da en casos de incontinencia (urinaria y fecal) y, en muchos casos, se añade un incorrecto secado de la piel por arrastre.
 - Productos químicos: en contacto con la piel pueden destruir células, bien intoxicándolas, lo que interfiere en los procesos metabólicos, o bien disolviendo los enlaces de la membrana.
 - Radiaciones ionizantes: destruyen la capacidad reproductora de las células y, por tanto, la capacidad de regeneración cutánea.
 - Microorganismos: mediante sus toxinas alteran el metabolismo basal de la célula y provocan su muerte o utilizan su contenido como fuente de nutrientes.
 - Traumatismos mecánicos: pueden ocurrir de forma accidental (desgarros, contusiones, punciones, etc.) o deliberadamente, como en los actos quirúrgicos. Las membranas celulares se rompen y, como consecuencia, se pierde la estructura de su contenido y se provoca la muerte celular.
 - Mecanismos inmunitarios: pueden dirigirse erróneamente contra el propio individuo y encaminar sus procesos destructivos contra su propia estructura cutánea.
 - Temperaturas extremas: el calor coagula el citoplasma de las células y el frío forma cristales en su interior. Ambos mecanismos impiden el normal funcionamiento celular y provocan su posterior destrucción.
- Factores intrínsecos. Son los factores que dependen del propio sujeto.
 - Factores nutricionales. La importancia clínica de la malnutrición es evidente: incremento de la morbilidad, mayor riesgo de infecciones, retraso en la cicatrización de las heridas, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor mortalidad.
 - En presencia de desnutrición es más común la aparición de UPP, y su frecuencia aumenta a medida que se agrava el grado de desnutrición. Los estados de hipoalbuminemia, las deficiencias de vitamina C, las deficiencias de hierro, etc., dificultan una adecuada evolución de las UPP.
 - Factores sociodemográficos: edad avanzada, enfermedad invalidante, entre otros.
- Factores fisiopatológicos. Son consecuencia de distintos problemas de salud.
 - Trastornos en el transporte de oxígeno: trastornos vasculares periféricos, trastornos cardiopulmonares, estasis venosa, etc.

- Deficiencias nutricionales: estados de delgadez, obesidad, deshidratación, etc.
 - Trastornos inmunológicos: cáncer, sepsis, etc.
 - Alteraciones de la eliminación: incontinencia urinaria o fecal.
 - Agentes farmacológicos: los corticoides inhiben el proceso de cicatrización.
- Factores situacionales. Dependen del estado o situación del paciente en un periodo determinado.
- Inmovilidad: relacionada con enfermedades, con dolor o con medidas terapéuticas como esca- yolas, tracciones o respiradores y, en general, enfermos crónicos geriátricos con alteraciones del aparato locomotor y de la función neurológica.
 - Intervención quirúrgica: se considera un factor de riesgo añadido, sobre todo en determinadas patologías como la fractura de fémur.
 - Arrugas: en la ropa de cama, el pijama, etc.
 - Sondajes: la aplicación de técnicas como el sondaje nasogástrico o vesical puede dar lugar a la aparición de una UPP en cualquier punto del trayecto recorrido por la sonda, pero sobre todo en la zona donde incide más la presión (UPP de origen iatrogénico o accidental). Estas úlceras, aunque sean pequeñas, producen incomodidad y dolor añadido al paciente.
- Factores asistenciales. Dependen de la asistencia sanitaria prestada al paciente. Puede influir la ausencia de protocolos de actuación aplicables a los pacientes encamados o inmovilizados. Es muy importante destacar la función de la educación sanitaria y la adopción de medidas preventivas, tanto con el paciente como con la familia, para prevenir las UPP.

PROCESO DE CICATRIZACIÓN CUTÁNEA

La cicatrización cutánea es una de las respuestas básicas de los organismos vivos, necesaria para la protección y la calidad de vida. La respuesta fisiológica desencadenada en el proceso de reparación cutánea, independientemente de la etiología o de las características de la herida, responde a un esquema general cuya finalidad es la restitución y curación del tejido lesionado hasta conseguir su normal funcionalidad. Dicha respuesta se halla integrada y condicionada por un equilibrio muy delicado entre la destrucción y la síntesis, debido a la necesaria concatenación de acontecimientos celulares y bioquímicos. Estos procesos exigen unas condiciones específicas muy rigurosas para desarrollarse: temperatura, pH, presencia de oxígeno y precursores.

La curación de las heridas es un proceso biológico fundamental que depende de la capacidad de las células primordiales para multiplicarse, diferenciarse y reemplazar los tejidos que perdieron su viabilidad.

Cuando las células son reemplazadas por otras idénticas en forma y función se denomina regeneración. Sin embargo, la resección de tejidos, e incluso la amputación de órganos, también llegan a sanar con la formación de una cicatriz fibrosa de tejido conectivo en la que la regeneración no participa en gran medida. En estos casos se llega a recuperar la continuidad física, pero no se restituye la forma ni la función originales. Así, cuando los tejidos cicatrizan con tejido conectivo se produce la pérdida permanente de la función especializada, aun cuando se restaure la continuidad física del órgano lesionado.

La suma de los procesos de regeneración y reparación es lo que se conoce como cicatrización. Durante el proceso de cicatrización, y de forma secuencial, se producen los siguientes acontecimientos:

- Hemostasia e inflamación.
- Inflamación y limpieza del foco traumático.
- Restauración del tejido conectivo:
 - Génesis de colágeno (colagenogénesis).
 - Aumento de la resistencia a la separación de los bordes de la herida.
- Generación celular:
 - Proliferación celular (granulación).
 - Movilización y diferenciación celular.
- Epitelización y maduración de la cicatriz e inicio de la funcionalidad cutánea, si esta llega a producirse.

Dada la complejidad de este proceso, y desde un punto de vista didáctico, se puede simplificar en dos fases:

- Cicatrización: supone el desarrollo en profundidad de un nuevo tejido conectivo-vascular. En esta primera fase se reconocen a su vez cuatro subfases: fase inicial de hemostasia, fase de inflamación y limpieza, fase de restauración y fase de contracción.
- Epitelización: regeneración del epitelio en la superficie (piel o mucosas), que repara la solución de continuidad epidérmica.

Cicatrización

La fase de cicatrización comprende una larga secuencia de fenómenos íntimamente relacionados por mediadores bioquímicos, enzimáticos y hormonales ([Figura 1](#)).

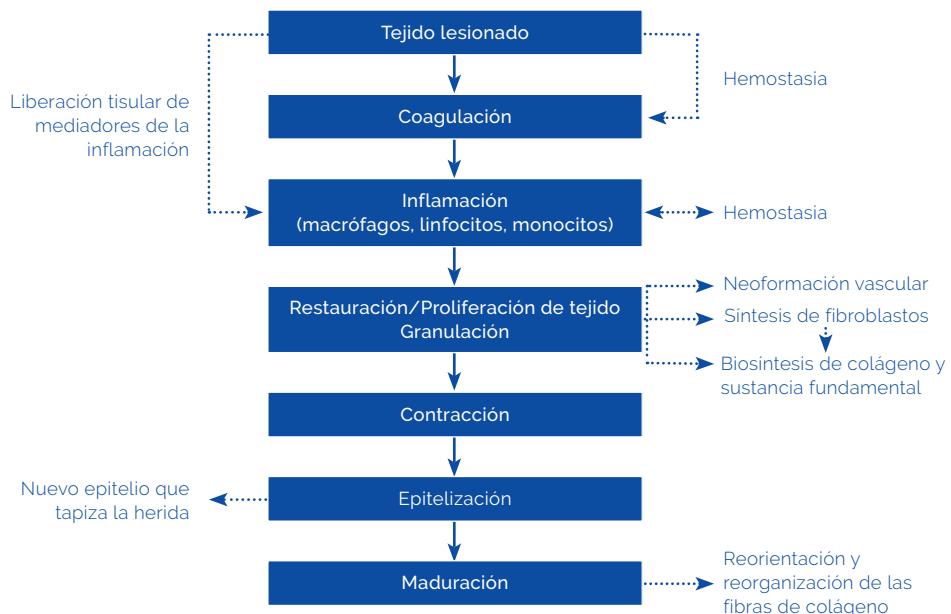
Fase de hemostasia

Es una fase defensiva dirigida a contener la hemorragia e iniciar el proceso de control de una posible agresión por agentes infecciosos. Las etapas de la hemostasia son:

- Reacción vascular: cuando existe una lesión en un vaso se produce una vasoconstricción local transitoria que ayuda a que la hemorragia disminuya (se reduce el paso de sangre a través de él).
- Tapón plaquetario: después de la rotura, ya sea espontánea o traumática, las plaquetas se hinchan y se vuelven adherentes al entrar en contacto con las fibras colágenas de las capas subendoteliales del vaso. Las plaquetas liberan diversas sustancias que determinan su adhesión, proceso llamado agregación plaquetaria, y el grupo de plaquetas constituye el tapón plaquetario primario, el cual, a no ser que se estabilice, se deshace espontáneamente.
- El espasmo vascular, junto con el tapón plaquetario forman la llamada hemostasia primaria.
- Coagulación (propiamente dicha): la estabilización se lleva a cabo gracias a la activación secuencial de los factores de la coagulación que circulan en el plasma de forma inactivada. La activación tiene como resultado la formación de una malla de fibrina alrededor del tapón plaquetario que le confiere estabilidad.
- Fibrinolisis: es la etapa final de la hemostasia y se trata del conjunto de procesos fisiológicos que tienen como finalidad la destrucción del trombo de fibrina una vez que este ha cumplido su función.

FIGURA 1

► Proceso de cicatrización de las heridas



hemostática. Consiste en transformar la fibrina insoluble mediante la acción de la plasmina. Se produce así una fibrinolisis local que "corta" el coágulo insoluble en fragmentos capaces de inhibir la trombina.

Fase de inflamación y limpieza (desbridamiento)

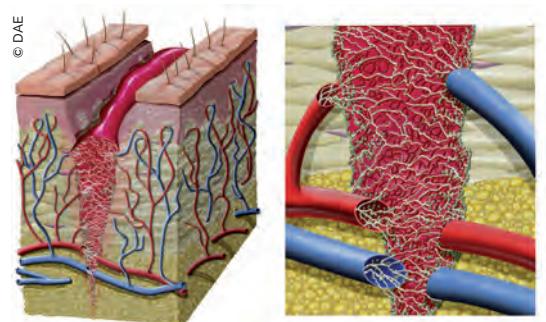
El proceso de reparación cutánea requiere, para seguir su desarrollo normal, una zona libre de agentes infecciosos, cuerpos extraños y tejido necrótico. Esto es primordial y constituye la clave para que se desarrollen las siguientes fases.

Esta etapa dura hasta siete días y se caracteriza por la inflamación local, conocida como inflamación postraumática, que tiene lugar gracias al depósito de mediadores de la inflamación procedentes de la sangre y de la liberación tisular. Todo ello condiciona la aparición de los fenómenos propios del proceso inflamatorio: vasodilatación y aumento de la permeabilidad, con sus signos característicos de rubor, calor, tumoración y dolor (Imagen 1).

Cuando tiene lugar una lesión celular, se liberan aminas vasoactivas (histamina, prostaglandinas) al exterior de la célula; estas aumentan los espacios intercelulares de la pared de los pequeños vasos sanguíneos de la zona que no han resultado dañados y con ello se incrementa su permeabilidad. Así se produce la inflamación, con la consiguiente afluencia de macrófagos, leucocitos, linfocitos,

IMAGEN 1

► Fase inflamatoria del proceso de cicatrización



monocitos, etc., principales encargados de la fagocitosis (de suciedad, detritus, células muertas, etc.), para conseguir un lecho de la herida limpio, imprescindible para la cicatrización.

Los monocitos, además de la fagocitosis, tienen otras funciones que los convierten en una de las células más importantes de la cicatrización, ya que participan en todas las fases del proceso. Así, estimulan la formación de fibroblastos (sintetizadores de colágeno y otras fibras), influyen en la formación de nuevos vasos sanguíneos y también tienen su función en la epitelización: estimulan la formación de queratinocitos (células principales de la epidermis).

Estas células fagocíticas mueren y pasan a formar parte del exudado, que será una de las claves del proceso de cicatrización, ya que dicho proceso requiere su presencia pero su exceso lo retrasaría. La consistencia de gel del exudado facilitará el desplazamiento de las células fagocíticas en esta fase de inflamación y de las células de nueva formación posteriormente. Por otra parte, en su composición se hallan enzimas proteolíticas (colagenasa) que contribuirán a la disolución de los enlaces que cohesionan el tejido necrótico y la fibrina (provocan su fraccionamiento y facilitan su limpieza).

Todo este periodo de limpieza, al igual que las fases posteriores, precisa un gran aporte de oxígeno, imprescindible para la obtención de la energía necesaria en el proceso.

Fase de restauración o proliferativa

Mientras la inflamación continúa, aparece la auténtica fase de cicatrización o proliferación del tejido de granulación.

Comienza cuando la zona está limpia o desbridada (en una herida pueden coexistir zonas en diversas etapas y que evolucionen a distintos ritmos). Se da a partir del tercer o cuarto día en la zona de la lesión, cuando comienza una fase eminentemente anabólica, dirigida a la síntesis tisular, en la que el fibroblasto sintetiza la sustancia precursora del colágeno, el tropocolágeno; de un modo paralelo, irá aumentando en la herida la resistencia a la separación de sus bordes. Este periodo dura unas dos semanas, aunque la normalización tisular definitiva dura varios meses.

Esta fase asimilativa o anabólica consta de:

- **Neoformación vascular:** formación de pequeños vasos sanguíneos parecidos a cordones capilares que serán los encargados de aportar el oxígeno y la energía necesarios para la síntesis tisular. Esta subfase comienza en las zonas de la lesión que están limpias de detritus.
- **Desarrollo de los fibroblastos en la herida:** son las células específicas de la cicatrización. Se forman en el interior de la herida tras la neoformación vascular. El fibroblasto sintetiza también el colágeno y la sustancia fundamental propios del nuevo tejido conectivo reparador.
- **Biosíntesis del colágeno (proteína fibrosa, principal componente del tejido reparador):** Junto a la sustancia fundamental rellena la separación producida por la lesión. El colágeno se sintetiza a partir del fibroblasto (en su interior) y es depositado en el lecho de la lesión.
- **Síntesis de sustancia fundamental:** se compone principalmente de glucoproteínas (procedentes del plasma extravasado) y de mucopolisacáridos (sintetizados por los fibroblastos). La matriz formada por el colágeno unido a la sustancia fundamental forma una especie de lecho en la herida por el que penetran nuevos vasos y se va reparando la pérdida de sustancia desde los planos profundos hasta la superficie para que al final pueda desarrollarse un nuevo epitelio.

En definitiva, esta fase se caracteriza por la aparición del tejido de granulación (rojo, brillante, húmedo y de sangrado fácil). Este tejido es sumamente lábil y puede resultar afectado o destruido por agresiones físicas (rozamientos, limpieza agresiva por arrastre, etc.) o químicas (antisépticos).

Fase de contracción

La epitelización y la fase de contracción son fases paralelas aunque independientes. El proceso de contracción consiste en favorecer la atracción activa de la piel normal que rodea la herida para reducir el tamaño de la lesión. De esto se encargan los miofibroblastos (células intermedias entre los fibroblastos y las células musculares lisas), que atraen los bordes de la herida hacia el nuevo tejido conectivo.

Epitelización

El proceso de epitelización tiene como finalidad el desarrollo de un nuevo epitelio que tapice y recubra el lecho de la lesión lo antes posible. Comienza con una contracción para disminuir la superficie que hay que cubrir e intenta contrarrestar la tensión superficial de la piel circundante.

Durante dicho proceso aumenta la densidad de fibras de colágeno, ácido hialurónico y fibronectina y disminuye el aporte sanguíneo. Además, las células epiteliales o queratinocitos se dividen y avanzan desde los bordes hasta el centro de la lesión y, si existen glándulas o restos de folículo piloso, estas células epiteliales se multiplican y avanzan en todas las direcciones formando islotes de epitelización.

La expansión de los queratinocitos cesará cuando detecten la presencia de otras células epiteliales (inhibición por contacto). A partir de este momento proliferan para engrosar el epitelio en vertical, es decir, desde los planos más profundos hacia los más superficiales. Como resultado, se obtiene una cicatriz inicial muy fina que adquiere un color rosado-grisáceo y sigue siendo muy frágil, sobre todo a la tracción.

En la etapa de epitelización hay una última fase, llamada fase de maduración, en la que se produce la reorientación y organización de las fibras de colágeno, con la finalidad de que el nuevo tejido de reparación alcance mayor solidez para soportar agresiones externas. Pueden transcurrir varios meses hasta que la cicatriz quede estable y definitiva.

La cicatriz pierde vascularización progresivamente y el epitelio se vuelve más grueso, por lo que su aspecto estético mejorará y se mimetizará con el color original de la piel, aunque en mayor o menor grado siempre será visible.

En esta fase, si la síntesis de colágeno es muy superior a su destrucción, se producirán cicatrices anómalas (hipertróficas o queloides). Esta tendencia es una característica individual e imposible de predecir que obedece, al parecer, a condicionantes genéticos.

FACTORES QUE INTERFIEREN EN LA CICATRIZACIÓN

Existen determinados factores que interfieren y dificultan el proceso de cicatrización de la lesión cutánea. Estos factores se pueden dividir en dos grupos: factores sistémicos y factores locales.

Factores sistémicos

Edad

La piel es el órgano en el que se comienzan a visualizar de manera más precoz los signos del envejecimiento; se produce un adelgazamiento de la superficie cutánea, lo que condiciona una mayor fragilidad, y una disminución de la elasticidad, la hidratación, la vascularización y el tejido adiposo superficial, lo que hace que la resistencia a pequeños traumas también se vea disminuida. A medida que aumenta la edad se reduce la capacidad de reparación cutánea, especialmente después de los 65 años. Además, el número de macrófagos decrece, por lo que puede aumentar el número de infecciones, y pueden existir otros procesos concomitantes que provoquen déficits nutricionales, baja oxigenación, ingesta de medicamentos, entre otros, que también dificultarán la reparación cutánea.

Antes de los 2 años de edad, la reparación cutánea también resulta problemática por la propia inmadurez.

Nutrición e hidratación

Tanto los individuos muy delgados (por la proximidad de los planos óseos y su susceptibilidad a la infección, anemia y cuadros de deshidratación) como los obesos (por la menor vascularización del tejido graso y las dificultades para el cierre de la herida por la tensión que se ocasiona) ven retardados los procesos de cicatrización de sus lesiones. También afectan al normal desarrollo del proceso de cicatrización los déficits de vitaminas A y C, implicadas en facilitar dicho proceso; la disminución en la ingesta de proteínas, porque proporcionan el sustrato para la regeneración del colágeno; el déficit de minerales, necesarios para la regeneración tisular; y la deshidratación de la piel, ya que retrasa la cicatrización debido a la desecación de las células epiteliales y la posterior pérdida de la capacidad de regeneración.

Procesos patológicos

Las alteraciones en el aparato locomotor y los procesos que ocasionen disminución de la movilidad o que requieran tratamiento farmacológico de corticoides o antiinflamatorios (retrasan la fase inflamatoria del proceso de cicatrización) actuarán interfiriendo el proceso de reparación de la herida.

Pueden destacarse diversos procesos que afectan a la reparación cutánea:

- Trastornos cardiopulmonares y de transporte de oxígeno: provocan un déficit de oxígeno en determinadas zonas (las zonas distales se ven más afectadas que las proximales). Afectan de forma negativa tanto a la incompetencia arterial como a la estasis venosa, de manera que el retorno venoso se ve alterado y provocan en los miembros inferiores ciertas patologías que pueden dar lugar a úlceras vasculares.
- Trastornos del sistema endocrino:
 - Diabetes mellitus: aunque esta patología no es una causa primaria de ulceración, puede conducir con cierta frecuencia a ella debido a la neuropatía secundaria que ocasiona, a la isquemia o a las alteraciones vasculares.
 - Obesidad: provoca como consecuencia directa una disminución general de la oxigenación, además de someter la piel a un aumento de tensión cuando se ejerce presión sobre ella.

- Hipercorticolismo: al igual que los corticoides, un aumento de hormonas esteroideas retrasa la respuesta inflamatoria del proceso de cicatrización y además dificulta la síntesis de colágeno y potencia la colagenolisis (destrucción de colágeno).
- Trastornos inmunitarios: como consecuencia de las alteraciones inmunológicas se produce un aumento del riesgo de infecciones.
- Trastornos sanguíneos: las coagulopatías alteran la estabilización del tapón plaquetario debido a que modifican la formación de fibrina; la anemia dificulta el transporte de oxígeno hacia las células debido a un descenso del número de hematies y las alteraciones de la serie blanca influyen sobre todo en un déficit de defensas frente a la infección.

Fármacos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los corticoides reducen la fase de inflamación necesaria en el proceso de cicatrización. Además, los corticoides actúan como inmunodepresores y disminuyen la actividad de los leucocitos, por lo que aumenta el riesgo de infección.

Alcohol

El alcoholismo crónico diminuye la resistencia a las agresiones externas e internas. En fases avanzadas, la lesión hepática se manifiesta con trastornos en la coagulación y trombocitopenia.

Tabaco

Altera la función plaquetaria reduciendo el tiempo de reacción del coágulo. El transporte de oxígeno es menor por la disminución de la hemoglobina circulante.

Pastor et al. (2013) afirman que también son factores sistémicos de gran importancia:

- Desórdenes hereditarios que afectan la síntesis de colágeno: síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos, déficit de prolidasa.
- Otros trastornos genéticos de la coagulación, ausencia de factor de von Willebrand.

Factores locales

Limpieza

Es imprescindible eliminar del lecho de la herida los cuerpos extraños, detritus, el tejido necrótico, etc., y abordar la infección si está presente para favorecer el proceso de cicatrización, ya que esta supone una barrera física para el avance de las células de nueva formación.

Déficit de nutrientes

La fuente de energía básica son los hidratos de carbono; los aminoácidos son necesarios para la formación de nuevas células y para la síntesis de colágeno, donde las vitaminas A y C son cofactores de dicha síntesis.

Tipo de cura

La técnica y los productos empleados en el tratamiento de la úlcera influirán en la cicatrización, así como en la calidad del resultado de dicho proceso.

Según Pastor et al. (2013), otros factores locales que influyen en el proceso de cicatrización son:

- Técnica de sutura.
- Temperatura local: a 30 °C se favorece la cicatrización, ya que se incrementa la irrigación sanguínea.
- Concentración de oxígeno: durante el proceso de cicatrización.
- Infección: retrasa la cicatrización. Los factores que predisponen a la infección son la inmunosupresión, la malnutrición y el estrés.
- Insuficiencia arterial, venosa e hiperemia.

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

El proceso de cicatrización presenta múltiples variaciones según las circunstancias de cada paciente. Una variable local que siempre hay que tener en cuenta es el tipo de cicatrización, según las características de la herida.

Cicatrización por primera intención

Este tipo de cierre se produce principalmente en heridas limpias, asépticas, con destrucción y reacción mínima de tejidos, con escasa pérdida de sustancia y, en general, poco evolucionadas en el tiempo.

La cicatrización por primera intención se inicia al aproximarse los bordes de la herida mediante suturas o grapas para inmovilizarlos durante el tiempo suficiente para que, a través del establecimiento de puentes de fibrina, se resuelva la solución de continuidad originada en la piel. En este tipo de cierre no se dejan zonas lesionadas abiertas o expuestas al exterior, ya que serían zonas susceptibles a la infección (Imagen 2).

IMAGEN 2

▶ Cicatrización por primera intención

© DAE



Pastor et al. (2013) postulan que este tipo de cicatrización por primera intención se observa en las heridas operatorias y en las incisas. Este proceso requiere una serie de condiciones:

- Ausencia de infección de la herida.
- Hemostasia perfecta.
- Afrontamiento correcto de sus bordes.
- Ajuste por planos anatómicos de la herida durante la sutura.
- Mínima cicatriz.

Cicatrización por segunda intención

El cierre por segunda intención se produce cuando existe una pérdida extensa de tejido y los bordes de la lesión están separados. También se produce en heridas infectadas. Estas heridas cicatrizan desde los planos más profundos hacia los más superficiales, es decir, desde la base hacia el exterior. Este tipo de cicatrización es más lento y, en general, más tórpido, con peores resultados estéticos y funcionales. En este tipo de cicatrización, siempre que sea posible, se recomienda la cura húmeda ([Imagen 3](#)).

Pastor et al. (2013) enuncian que la curación secundaria se distingue de la primaria en los siguientes aspectos:

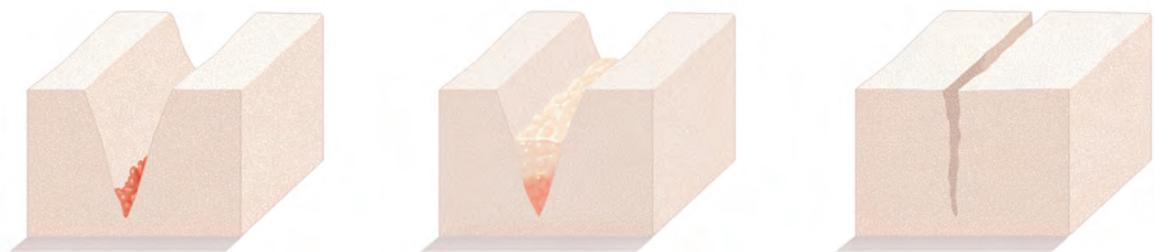
- Los grandes defectos tisulares tienen al principio más fibrina y más residuos necróticos y exudados, que deben ser eliminados. Se aprecia una reacción inflamatoria más intensa.
- Se forman cantidades mucho mayores de tejido de granulación. Cuando tiene lugar un gran defecto en los tejidos profundos, el tejido de granulación, con sus numerosos leucocitos depuradores de residuos, se encarga totalmente del cierre de la herida, porque el drenaje superficial es imposible.

El fenómeno de retracción de la herida que ocurre en las grandes heridas superficiales se debe a la presencia de miofibroblastos (fibroblastos alterados con características de fibras musculares lisas).

IMAGEN 3

➤ Cicatrización por segunda intención

© DAE



Cicatrización por tercera intención

Este tipo de cicatrización se produce en heridas infectadas. Se trata de dejar abierta la herida hasta que haya desaparecido cualquier signo de infección y, después, se cierra con técnica quirúrgica. La cicatriz que aparecerá finalmente será ancha y profunda ([Imagen 4](#)).

IMAGEN 4

▶ Cicatrización por tercera intención

© DAE



ALTERACIONES DE LA CICATRIZACIÓN

Las alteraciones como tal se pueden producir en todas las fases del proceso de cicatrización y pueden tener consecuencias más o menos graves ([Cuadro 1](#)).

Fase inflamatoria

Como se ha comentado a lo largo de este capítulo, esta fase puede verse alterada por fármacos, como antiinflamatorios y corticoides, por problemas circulatorios, etc. Tiene como consecuencia el aumento de riesgo de infección en los primeros momentos de la herida; también se puede producir inflamación crónica o prolongada en exceso, lo que impide que el proceso de cicatrización continúe.

CUADRO 1

▶ ALTERACIONES DE LA CICATRIZACIÓN

FASE ALTERADA	CAUSA	ALTERACIÓN
Fase inflamatoria	<ul style="list-style-type: none"> > Problemas circulatorios > Fármacos (AINE, corticoides) 	<ul style="list-style-type: none"> > Aumento de riesgo de infección > Inflamación crónica
Fase de restauración	<ul style="list-style-type: none"> > Baja actividad en la herida > Déficit nutricional 	<ul style="list-style-type: none"> > Hipergranulación > Cicatriz hipertrófica
Fase de epitelización y maduración	<ul style="list-style-type: none"> > Herida muy extensa > Apertura de la herida cerrada por primera intención > Epitelio frágil > Fallo en los planos profundos de la herida 	<ul style="list-style-type: none"> > Cicatriz queleode > Dehiscencias > Úlceras crónicas > Hernia

Fase de restauración

Normalmente se produce por una hipergranulación (crecimiento desmesurado del tejido de granulación) motivada por un descenso de actividad de la herida, lo cual impide que continúe el proceso de cicatrización. Normalmente se debe a un déficit nutricional. Esta complicación se trata subsanando el déficit nutricional y mediante la aplicación tópica de antisépticos, que inhiben la regeneración del tejido de granulación.

Fase de epitelización

En heridas extensas pueden producirse retracciones e hiperfibrosis. Hay que prestar especial atención cuando la herida tiene una gran superficie, cuando afecta circularmente a un miembro y cuando la zona afectada pueda plantear problemas funcionales.

Las alteraciones más características en esta fase son cicatrices hipertróficas y cicatrices queloides, que consisten en un aumento progresivo del tamaño de la cicatriz que produce deformidades estéticas y puede originar un déficit funcional. La piel que recubre la cicatriz está más pigmentada de lo normal, su epitelio es frágil y muy susceptible a traumatismos, ya que la epitelización se lleva a cabo con dificultad.

Una cicatriz hipertrófica se diferencia de una queleido en que la cicatriz queleido aumenta de tamaño con un comportamiento agresivo pseudo-tumoral ([Imagen 5](#)).

Pastor et al. (2013) afirman que el tratamiento de las cicatrices tiene como objetivos mejorar el aspecto y la función. Es muy importante seguir las instrucciones de los profesionales sanitarios después de la intervención para asegurarse de que la herida se cure correctamente. Existen numerosos planteamientos terapéuticos, médicos o quirúrgicos. Entre ellos se encuentran:

- Intervención quirúrgica: la masa que sobresale se extirpa quirúrgicamente. Incluso si se utiliza una técnica de incisión especial, no es posible excluir la posibilidad de una nueva proliferación de tejido cicatrizal después de la intervención.
- Laserterapia: un intenso haz luminoso elimina las alteraciones adversas en la piel de una manera selectiva. Dado que la gama de técnicas láser disponibles es amplia, es necesario un asesoramiento detallado por parte de especialistas.
- Inyección de corticoides o colágeno: para las cicatrices hipertróficas puede aprovecharse particularmente un efecto colateral de los preparados cortisónicos. Tras la inyección de un corticoide en el tejido cicatrizal, la producción de tejido conectivo disminuye y la piel se alisa y ablanda.
- Terapia compresiva: injertos de piel y colgajos: tras quemaduras o lesiones importantes, las cicatrices pueden mejorar si se utilizan vendajes compresivos, desde vendajes elásticos hasta prendas de vestir compresivas hechas a medida.
- Dermoabrasión: en cicatrices con cantos agudos cabe la posibilidad de corroer y alisar los bordes de la cicatriz con una máquina abrasiva de alta velocidad basada en el uso de un diamante.
- Apósticos autoadhesivos (autotratamiento suave): uno de los tratamientos más comúnmente usados en las cicatrices hipertróficas y las queloides es el empleo de láminas de gel de silicona. Esta forma de apósticos prevalece ante las demás alternativas en ausencia de resultados exitosos. Se cree que los efectos de reducción de las cicatrices se deben a la oclusión y el apoyo a la hidratación.

IMAGEN 5

➤ Cicatriz queleido



Cuando se da una apertura de la herida quirúrgica se denomina dehiscencia y se puede observar una hendidura en la línea de la sutura donde esta se ha abierto. Adquieren especial importancia y gravedad en heridas de abdomen, tórax y articulaciones.

Cuando el epitelio es extremadamente frágil e incompleto se producen úlceras crónicas, de manera que se cierran y se vuelven a abrir, generalmente debido a una microcirculación defectuosa. En otras ocasiones la herida se abre espontáneamente.

El fallo en los planos profundos de la herida tiene como consecuencia la aparición de una hernia. Se trata de una protrusión a través de la pared debilitada de la herida. Esta se puede desarrollar a lo largo de la línea de cirugía.



Te conviene recordar

- La cicatrización de una herida es un proceso complejo y a la vez una condición indispensable para la supervivencia de los seres vivos. La finalidad del proceso de cicatrización es la restitución y reparación del tejido lesionado hasta conseguir su normalidad funcional.
- En el momento en que se produce una herida se pone en marcha el proceso de cicatrización, que comienza con la fase de hemostasia. A continuación se forma el tapón plaquetario y seguidamente se produce la coagulación propiamente dicha, que es la estabilización del tapón mediante una malla de fibrina. La fase de inflamación se caracteriza por rubor, calor, tumoración y dolor de la herida y es consecuencia del aumento de los espacios intercelulares. Además, en esta fase los leucocitos se encargan de la limpieza de la herida mediante fagocitosis de agentes extraños. La fase de proliferación o restauración se caracteriza por la formación del tejido de granulación. Por último está la fase de contracción de la herida, en la que se da una retracción de los bordes de la misma.
- Durante la epitelización se desarrolla un nuevo epitelio que tapiza y recubre la herida.
- Existen diferentes tipos de cicatrización según las características de la herida: cicatrización por primera intención (aproximación de los bordes de la herida mediante suturas o grapas); cicatrización por segunda intención (cicatrización desde la base de la herida hacia el exterior); y cicatrización por tercera intención (se produce en heridas infectadas y consiste en dejar abierta la herida hasta que haya desaparecido la infección y, después, cerrar con técnica quirúrgica).
- En todas las fases del proceso de cicatrización se pueden producir alteraciones que pueden tener como consecuencia el aumento de riesgo de infección, retraso en la cicatrización, hipergranulación, cicatrices hipertróficas o queloides, dehiscencias, úlceras crónicas, hernias, etc.

Bibliografía

- > Bazzano C, Álvarez M, Martínez M. Apósitos hidrocoloides en la cicatrización por segundas intenciones de heridas quirúrgicas. *Rev. Méd. Urug.* 2008 mar; 24(1):32-6.
- > Chavarri Fierro D. Hipergranulación en heridas crónicas; un problema ocasional pero no infrecuente. *Gerokomos.* 2007 sep; 18(3):150-4.
- > García Fernández FP, Soldevilla Ágreda JJ, Torra i Bou JE (coords.). *Atención integral de las heridas crónicas.* 2^a ed. Logroño: Fundación Sergio Juan Jordán para la investigación y el estudio de las heridas crónicas/Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP); 2016.
- > Kierszenbaum AL, Tres LL. *Histología y biología celular. Introducción a la anatomía patológica.* 4^a ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
- > López Pérez J. *Cirugía menor para profesionales enfermeros: heridas y suturas.* Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2019.
- > Pastor M, Domínguez FJ, Bas P, Herrera PP, Postigo S, López JC. *Fisiopatología de la cicatrización.* *Rev ROL Enferm* 2013; 36(2):82-90.
- > Rubio Sevilla JC, Machón Moreno E, Sánchez Iranzo. Traumatismos: contusiones, heridas y suturas. En: De la Fuente Ramos M (coord.). *Enfermería médico-quirúrgica.* Vol. I. 3^a ed. Colección Enfermería S21. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2015. p. 399-418.

