



318 322
UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA 11
2ej

Incorporada a la
Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela de Odontología

BREVE DISCUSION SOBRE CICATRIZACION
GENERAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

MARTHA PATRICIA GARCIA GARNICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 ANTECEDENTES HISTORICOS DE CICATRIZACION QUIRURGICA EN MEXICO	3
CAPITULO 11 PLANTEAMIENTO BASICO	9
CAPITULO 111 BREVES CONCEPTOS SOBRE REGENERACION Y BREVES CONCEPTOS SOBRE REPARACION	11
CAPITULO 1V MECANISMOS DE LA CICATRIZACION	20
A) PROCESOS BIOLOGICOS DE LA COLAGENA	
B) RETRACCION Y TENSION DE LA HERIDA	
C) REGENERACION EPITELIAL	
CAPITULO V CLASIFICACION DE CICATRIZACION	35
A) CICATRIZACION POR UNION PRIMARIA	
B) CICATRIZACION POR UNION SECUNDARIA	
CAPITULO VI FACTORES NUTRICIONALES QUE INTERVIENEN EN UNA FAVORABLE CICATRIZACION	43
CAPITULO VII ANOMALIAS EN LA CICATRIZACION	50
CONCLUSION	56
BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCION

Dada la importancia que tiene para el Cirujano Dentista el obtener excelentes resultados como el de una favorable cicatrización en los diversos procesos quirúrgicos se me hizo de gran utilidad un estudio más a fondo de este tema.

El Cirujano Dentista se encuentra dentro del campo de la medicina, y como tal se debe estar capacitado en temas poco tratados pero de gran importancia como a criterio mío lo es:

CICATRIZACION

Conocer sus mecanismos, como los procesos biológicos de la colágena, el valor de la herida para sufrir retracción o tensión, la capacidad de epitelización, los diferentes tipos de cicatrización que pueden presentarse dependiendo de como se muestre la herida y las diversas causas que difieren a una de la otra.

El estado de salud general y el grado nutricional de nuestros pacientes son también factores fundamentales en el proceso de cicatrización, ya que por ejemplo la diabetes sacarina es un factor predisponente de importancia particular en las infecciones microbianas; y la infección es un obstáculo grave para la reparación.

Las arteriopatías que disminuyen el riego sanguíneo y los trastornos venosos que tornan lento el drenaje dificultan gravemente la respuesta a la lesión.

Además, la nutrición del paciente tiene importancia indiscutible. Observaciones experimentales y clínicas indican que la depleción grave de proteína dificulta la cicatrización.

CAPITULO 1

ANTECEDENTES QUIRURGICOS DE CICATRIZACION QUIRURGICA EN MEXICO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE CICATRIZACIÓN QUIRÚRGICA EN MÉXICO

La práctica de la medicina y de la cirugía y el fomento de la investigación médica empírica fueron considerados ya de gran importancia en las civilizaciones prehispánicas de Mesoamérica especialmente por la poderosa clase dominante: tanto, que no sorprende saber que había no uno sino varios dioses identificados con estas actividades.

Se creía que tenían un doble poder que causaba o curaba las enfermedades a voluntad y a menudo aparecían sus nombres ligados al de algunas hierbas específicas o a otros remedios.

Los emperadores aztecas habían establecido una red de "hospitales para veteranos de guerra". Los soldados heridos eran enviados a esos lugares después de haber recibido atención de urgencia en pleno campo de batalla, por los médicos y cirujanos adscritos a los respectivos ejércitos. Los médicos militares aztecas conocían muy bien el modo de detener hemorragias, de fijar y entablillar huesos, de suministrar bebidas y hierbas analgésicas o aplicar cataplasmas que CICATRIZABAN eficazmente las heridas en un alto porcentaje de casos.

Considerados en su aspecto general, es evidente que los médicos prehispánicos de principios del siglo XVI se acercaron más a los conceptos de la medicina moderna que sus colegas europeos, y esto resulta particularmente interesante, visto el hecho consumado de que la medicina moderna occidental evolucionó a partir de la europea.

Hacia principios del siglo XVI ningún cirujano del mundo operaba a sus pacientes en condiciones de higiene y esterilización. Cada vez que un instrumento quirúrgico era hervido o llevado a la flama, esto se hacía apenas para eliminar la suciedad visible, pero no era para atacar las bacterias, que no serían descubiertas sino muchos siglos después.

A menudo los conquistadores después de cada batalla se desplomaban junto a una olla y cauterizaban sus heridas con aceite hirviendo. Este tratamiento tan doloroso hacía que se detuviera la hemorragia y simultáneamente se esterilizaban y CICATRIZABAN las heridas. Los cirujanos aztecas jamás emplearon tal procedimiento brutal y masivo para cauterizar heridas, pues disponían a su favor de innumerables hierbas medicinales. El tratamiento básico para heridas no infectadas era la limpieza seguida de la aplicación de cataplasmas de diversos tipos hechos de hierbas y aceites de pino. Las heridas infectadas, los furúnculos y absesos se limpiaban y se trataban con cataplasmas de hierbas más poderosas.

Los médicos aztecas utilizaban con mucha eficacia el jugo de un cacto y de su fruto -el nopal y la tuna- y más frecuentemente el jugo de la papaya para aliviar las inflamaciones producidas por heridas de batalla y otros accidentes.

Empleaban también otro tratamiento muy desarrollado para promover la CICATRIZACION de las heridas, que estaría de acuerdo en los más recientes descubrimientos en el proceso de cicatrización. Tal como aparece registrado en el manuscrito de Badiano este procedimiento consistía en la aplicación del jugo de la corteza del árbol yling y la raíz del arbusto llamado Tlalahuehuetl con cera y la yema de un huevo. El árbol Yling es la base para un agente antiflogístico que contraresta la inflamación y la fiebre, tlahuehuetl es una variedad del ciprés y se usa como astringente y los líquidos embrionarios como la yema de huevo contienen un importante factor en la formación de células que adhieren los tejidos.

Los cirujanos aztecas eran expertos en suturar y en el delicado oficio de curar heridas. Como material de sutura usaban cabello humano, posteriormente aplicaban una pasta hecha de sal y miel sobre las heridas y también sabían como hacer ligaduras en ciertas operaciones.

Los médicos aztecas habían descubierto un eficaz unguento que poseía propiedades de vulnerario (agente cicatrizante de heridas) y también de analgésico, cuyos componentes eran exactamente los mismos de las pomadas que los médicos modernos recetaban para las hemorroides, cuatrocientos años después.

Con frecuencia los indígenas que viajaban exclusivamente a pie, usaban este unguento para lastimaduras en las plantas de los pies.

Los componentes de tal unguento eran los siguientes: Aceite de trementina que servía como antiséptico y aliviaba las irritaciones, la hierba Artemisia con propiedades de vulnerario (agente cicatrizante de heridas) y la Datura Stramonium, que tiene poderosos efectos narcóticos.

Otro elemento muy usado fue la matlalxihitl (conmetina pálida) el tratamiento de elección en las heridas de estocada, puñalada o cuchillada. Lo que se sabe hoy de esta planta es que tiene una capacidad de provocar contracción del músculo liso, así como ciertos efectos antiinflamatorios.

En los casos de fracturas, se colocaba un aparato para inmovilizarla hecho con barro mezclado con fluidos de aves. Para las fracturas de pies el tratamiento era diferente ya que se evitaba la reducción y se aplicaban polvos de acocotli y tuna, la inmovilización debía ser durante 20 días, en caso de que esta se inflamara ellos puncionaban y aplicaban zazálic.

Un secreto inapreciable de los antiguos dentistas indígenas fue la extracción de los dientes sin esfuerzo y sin dolor, simplemente humedecían los dientes con un líquido desconocido, esperaban 20 minutos apretaban el diente entre el índice y el pulgar y moviéndolo suavemente hacia adelante y hacia atrás una o dos veces ¡lo extraían; además al paso de ocho días la cicatrización era excelente.

A todo esto se habría de agregar en el repertorio quirúrgico la desbridación de absesos y su manejo previo con emplastos, bizmas, untos madurativos y distintas sustancias catalogadas como CICATRIZANTES.

A principios del siglo XVI la medicina española se había enriquecido notablemente con el gran conocimiento de los árabes cuya principal figura era Avicena "El príncipe de los médicos".

Durante los trescientos años en que México soportó un pesado colonialismo la República entró es una constructiva etapa posrevolucionaria, dejando a su población increíblemente pobre, ocasionando las enfermedades propias de la miseria. Afortunadamente como resultado de la agresiva campaña lanzada por la Secretaría de Salubridad de México, la tasa nacional de mortalidad fue declinando paulatinamente. Además el gobierno Mexicano se ha mostrado muy activo emprendiendo campañas para controlar y erradicar enfermedades.

Esta es pues, la visión panorámica de los progresos de la medicina y la cirugía en esta tierra sobre la que han ocurrido tantos sucesos. La tierra en donde, en una exuberante ciudad lacustre, los templos estaban inundados con la sangre de los sacrificios, donde los habitantes indígenas estaban extraordinariamente avanzados en cuanto a Salubridad y Asistencia Pública e igualmente avanzados en la farmacología que les servía dentro de otras muchas utilidades para ayudar a la cicatrización de sus heridas.

En esta tierra donde los conquistadores españoles barrieron sin piedad la civilización azteca y trajeron terribles epidemias; donde incluso contribuyeron a la medicina del país, erigiendo hospitales. Donde mientras algunos enfermos crédulamente siguen buscando a los brujos y hechiceros para curar sus enfermedades y aliviar sus heridas, un número creciente de personas recibe tratamientos en los cientos de nuevos e impresionantes hospitales que disponen de servicios ultramodernos.

Desde el oscuro panorama de la prehistoria hasta el presente, México ha progresado literalmente "desde los brujos hasta la medicina nuclear" y en nuestros días muchos de sus habitantes contribuyen para que este fantástico salto cultural sea cuestión del pasado.

CAPITULO 11

PLANTEAMIENTO BASICO

PLANTEAMIENTO BASICO

Cicatrización es el conjunto de procesos biológicos, fisicoquímicos y celulares que se producen como respuesta de los tejidos a una lesión en el cual participan los vasos sanguíneos, tejido conectivo del tejido dañado, células del parenquima, tejido conjuntivo y globulos blancos dando resultado una cicatriz, tejido rugoso que aparece al cerrar una herida o lesión. El proceso de curación comienza en los capilares, que empiezan a crecer desde los bordes de la herida. Las células del tejido conjuntivo aparecen con los vasos sanguíneos. La totalidad de la masa se conoce por tejido granular siendo este grumoso y rojo.

Después de un corto período, el coágulo de sangre desaparece y es sustituido completamente por el tejido granular. Cuando esto ocurre, la costra que produce el coágulo se desprende y el tejido de la cicatriz se presenta como un tejido fresco y rojo.

A largo plazo, el tejido de la cicatriz parece arrugarse ya que el nuevo tejido vascular de color rojo es sustituido por tejido conjuntivo con relativamente pocos vasos sanguíneos.

El tejido conjuntivo se arruga porque contiene mucho menos líquido. Finalmente, la cicatriz se termina en forma de franja blanca y casi seca.

El proceso de cicatrización exige antes que nada de una limpieza de la zona donde se ha desarrollado el fenómeno inflamatorio. Esta función la realizan principalmente los macrófagos que se encuentran presentes en el tejido de granulación.

CAPITULO 111

**BREVES CONCEPTOS SOBRE
REGENERACION Y REPARACION**

BREVES CONCEPTOS SOBRE REGENERACION

La Regeneración se da cuando la cicatrización se ve acompañada principalmente por la proliferación de elementos celulares del parénquima, siguiendo a esto una restitución completa del tejido original.

Las células del cuerpo se dividen entres grupos por su capacidad de regeneración:

- Células Labiles.
- Células estables
- Células permanentes.

CELULAS LABILES: Son aquellas que se multiplican durante toda la vida, como son las células epiteliales, células de la médula osea y células de los nódulos linfáticos. El objetivo principal de estas células de regeneración es cubrir la superficie de la zona denudada, la formación de un coágulo de fibrina y una red de células sanguíneas. Aquí se lleva a cabo la quimiotaxis que consiste en la migración celular hacia la superficie del epitelio de células maduras, que pierden sus características de diferenciación, la migración es lateral a manera de empalizada, tratando de cubrir la mayor cantidad de area posible.

Este proceso surge una hora después de haberse producido la lesión. En la proliferación celular, intervienen 6-8 células diferenciadas basales y maduras provenientes de los margenes de la herida, y de la mitosis de las células que ya se han extendido sobre el area denudada.

Con el propósito de mantener una población celular para

reemplazar las células perdidas la migración y al mismo tiempo mantener un suministro de células. Esta migración celular es a manera de socavado, debajo del coágulo ya formado, por acción fibrinolítica.

En la regeneración de este tipo de células es necesario una superficie sobre la cual puedan asentarse las células que migran, como sería la lámina propia. y si esta estuviese lesionada, la migración celular se retardaría.

En cuanto el defecto se ha terminado de cubrir por el nuevo epitelio comienza la multiplicación de nuevas células y una segunda actividad mitótica. Confinada a la nueva epidermis que durará aproximadamente 24 horas con el objetivo de aumentar nuevas capas de células, aun indiferenciadas .

Al cuarto día comienza la diferenciación del nuevo epitelio y las nuevas células se reacomodan en una capa superficial, donde empiezan a tomar características del tejido que van a sustituir y al mismo tiempo forman una capa basal que está constituida con células germinales. Después de 5-7 días la diferenciación avanzó lo suficiente para que las células sean capaces de tomar su forma, posición, presencia de gránulos, inclusiones, cilios, etc.

CELULAS ESTABLES: Son las que su capacidad de proliferación se mantiene en la vida adulta pero por motivos fisiológicos disminuye la regeneración en la adolescencia. Como ejemplos tenemos las células parenquimatosas del hígado, páncreas, riñón y Tiroideas.

Un ejemplo es cuando después de resección quirúrgica o necrosis hepática por intoxicación o envenenamiento, el hígado tiene la facultad de regenerarse.

Estos estudios fueron realizados por Ponfick en 1890. Primero calculó el peso proporcional de cada uno de los lóbulos, para conocer la proporción que estaba extirpando. Los resultados mostraron que a pesar de la resección del 90%, el 10% restante provó ser adecuado para lograr hacer sobrevivir a los conejos. Otros investigadores realizaron estudios en ratas y perros obteniendo resultados similares a los de Ponfick.

Todas las células necróticas excepto el estroma mesenquimatoso son eliminadas mediante lisis y fagocitosis. La proliferación se lleva a cabo en hepatocitos sobrevivientes de cada lóbulo migrando hacia las zonas centrilobulares, guiándose por el marco de la reticulina, que soporta las columnas de hepatocitos, todo esto en dos semanas. Si la necrosis se presenta de nuevo, antes que el proceso de regeneración termine, será una restauración irregular, sin seguir la arquitectura del órgano.

CELULAS PERMANENTES: Las encontramos en el Sistema Nervioso Central(SNC) y Periferico (SNP), siendo su regeneración casi imposible debido a que se forman desde el nacimiento.

En el Sistema Nervioso Humano existe una vasta red de neuronas organizadas en dos componentes distintos: SNC Y SNP . Cada neurona para transmitirse utiliza una señal que puede ser eléctrica o química. Almacenan y reciben grandes cantidades de información de todo el cuerpo. Todas las señales viajan a través de un tubulo largo que transporta nutrientes llamado Axón.

Estos en el SNC están sostenidos por células llamadas glia que se encuentran al rededor del Axón, adheridas de una manera más suelta y son llamadas Astrocitos.

En el SNP las células de Schwann, son células glia por ser las responsables de la regeneración total del nervio formando una especie de envoltura gelosa alrededor del axón proveyéndolo de un tubo de aislamiento y a la vez de estructura de soporte.

La regeneración es menos limitada en este caso, los extremos terminales de un nervio seccionado se pueden volver a unir por la proliferación de las células de Schwann, por los fibroblastos que quedan en el extremo distal. Al tercer día aparecen de 25-50 fibrillas del nervio lesionado central o proximal y del extremo distal además de la fagocitosis del axón y de la mielina se presenta una proliferación de las células de Schwann sobrevivientes.

A los 50 días el extremo presenta un aspecto de túbulos llenos que son células de Schwann elongadas. Al mismo tiempo varias fibras del extremo proximal empiezan a penetrar en los túbulos del distal, y las fibras que penetren empezarán a aumentar de diámetro, hasta formar su propia médula y desarrollar un nuevo axón funcional, aproximadamente después de 20-40 días.

La regeneración en el músculo estriado es muy semejante a aquella que se realiza en el SNP, esto es que cada fibra debe unirse de nuevo y formar una unidad siempre y cuando haya una parte razonable de la misma. La diferencia es que aquí el estroma mantiene "unidad" a las fibras.

La restauración de la arquitectura del músculo es muy lenta ya que aunque las fibras se hayan unido, se encuentran desorientadas durante aproximadamente tres meses. La regeneración es independiente de la presencia de fibras nerviosas. Esto es debido a que el tejido muscular es el único en convertir energía química a energía mecánica, por lo cual requiere de elementos químicos, tales como la miosina, actina y tropomiosina, los cuales están ubicados en filamentos longitudinales separados entre sí.

Las fibras musculares responden al trauma hialinizándose el sarcoplasma y dejenerándose su núcleo. Existen evidencias de la movilización rápida después del traumatismo preserva la función del músculo, mientras que la inmovilización lo retarda. La cicatrización en músculo se lleva a cabo mediante la formación de tejido conectivo y la regeneración de haces de fibras musculares.

R E P A R A C I O N

Esta comienza poco después del daño, mientras la reacción inflamatoria aguda se halla en su apogeo. Sin embargo, no puede llegar a su fin hasta que el agente lesivo haya sido destruido o neutralizado. La reparación consiste en la reposición de células muertas por células viables. Estas células nuevas pueden provenir del parénquima o del estroma de tejido conectivo del tejido lesionado.

La reparación de células destruidas suele entrañar algo de proliferación del tejido conectivo con formación de cicatriz fibrosa. Aunque de esta manera puede restablecer la continuidad anatómica del tejido, la reparación es patentemente imperfecta, pues substituye células parenquimatosas funcionales por tejido conectivo no especializado. En consecuencia, la cicatrización disminuye la reserva del órgano o el tejido.

Esta reparación va a depender de dos aspectos:

- Formación de tejido granulación
- Contracción de la herida

La proliferación de fibroblastos y de yemas capilares y el depósito ulterior de colágena para producir cicatriz, son las consecuencias corrientes de la mayor parte de las lesiones de tejidos. La cicatrización por tejido conectivo es un método de reparación, muy difundido y eficaz, pero, exige pérdida de función parenquimatosa especializada.

En la reparación es necesario el tejido de granulación debido a que es altamente celular y vascular, además en el se sintetiza la substancia fundamental y la colágena.

La reparación de una lesión ósea es como, en esencia, otro ejemplo de curación por tejido conectivo ; difiere de la reparación de tejido blando en la medida en que la formación del tejido calcificado especializado del hueso entraña la actividad de osteoblastos y osteoclastos. Las células básicas provienen del periostio y del endostio de la zona de lesión o posiblemente resulten de transformación metaplásica de células mesenquimatosas primitivas o fibroblastos en los tejidos conectivos adyacentes. La reparación del hueso puede ser tan perfecta que no se observe posteriormente.

La reparación de una fractura puede considerarse modelo del fenómeno de consolidación ósea. el hueso, con la médula que posee, es un tejido muy vascularizado; al experimentar fractura , hay hemorragia importante en el foco lesionado; un coágulo ocupa la región entre los dos extremos fracturados y también cualquier espacio creado por desgarro de tejidos adyacentes, de la índole de periostio y endostio. Ocurre formación de tejido de granulación en la malla del coágulo sanguíneo, como se lleva a cabo en la cicatrización del tejido blando.

La información con la que se cuenta sobre la formación de tejido de granulación es el estudio de Sandison que estudia la reparación en tejidos de mamíferos provocando **heridas** en el epitelio de la cara interna de la oreja del conejo; permitiendo la reparación en la parte central de la misma.

Posteriormente la lesión se cubre de un coágulo sanguíneo que contiene fibras de fibrina, eritrocitos y algunos leucocitos. Dos días después la fibrina se hizo más evidente, los eritrocitos disminuyeron y la parte central se cubrió por una masa granular de color café oscuro. Posterior a esto aparecen vasos capilares originados de los vasos sanguíneos de tejidos de la periferia, al principio estos capilares son sólidos, pero al cabo de unas horas desarrollan un lumen y transportan sangre, eritrocitos y plaquetas, además es unos días desarrollarán a arteriolas, de acuerdo a la presión intravascular y a la cantidad de corriente sanguínea. En las próximas semanas los nuevos vasos continuarán su diferenciación hacia arterias, arteriolas, verdaderos capilares, vénulas y venas, mientras esto sucede se lleva a cabo una constante remodelación de la vasculatura, que consiste en la obliteración de muchos de los capilares iniciales, con la consecuente ausencia de riego sanguíneo a través de dicho vaso. Además de esto también se inicia el desarrollo de células musculares dentro de la pared vascular, lo que les dará tono, pero la contracción no se hace evidente hasta que las células sean alcanzadas por terminaciones vasomotoras.

Pero aún después de esto se desconocía el medio por el cual se estimulaba la formación de nuevos vasos sanguíneos provocado por el proceso de cicatrización.

En Octubre de 1985 el Dr. Bert L. Vallee y Cols. de la Harvard Medical School, después de 10 años de investigaciones aislaron y purificaron una proteína que induce la formación de vasos sanguíneos llamándola angiogenina.

Esta proteína la inyectaron a huevos de gallina fertilizados y a córneas de conejos donde no hay vasos sanguíneos descubriendo que se desarrollaban nuevos brotes de vasos capilares.

Este descubrimiento podrían desarrollar medicamentos que estimularan el riego sanguíneo en el músculo cardíaco. También al estimular esta proteína se podría acelerar el proceso de cicatrización tomando en cuenta que en estos tejidos la reparación es lenta.

CAPITULO 1V

MECANISMOS DE LA CICATRIZACION

MECANISMOS DE LA CICATRIZACIÓN

Existen varios caracteres de los fenómenos de reparación y los factores influyentes en los procesos de cicatrización que merecen estudio más a fondo. Estos procesos incluyen:

- Procesos biológicos de la Colagena
- Retracción y Tensión de la Herida
- Regeneración Epitelial

PROCESOS BIOLÓGICOS DE LA COLÁGENA

La cicatrización es consecuencia inevitable de toda reparación, excepto la circunstancia óptima en la cual una lesión exclusivamente parenquimatosa permite regeneración perfecta de la arquitectura nativa. Los fibroblastos son los caballos de tiro de la formación de cicatriz, con la ayuda de vasos sanguíneos neoformados que llevan el suministro de Oxígeno y nutrimentos. Cliff y Schoefl han estudiado a fondo la cinética de la penetración de fibroblastos y vasos sanguíneos neoformados en una zona lesionada. Valiéndose de cine microscopía periódica, han comprobado que el tejido de reparación avanza en una lesión modelo con la rapidez notable de 0.1 a 0.2mm al día, también advirtieron que la proliferación de células endoteliales en los vasos sanguíneos neoformados ocurre inmediatamente por detrás de una punta que avanza de células que no proliferan. Después las células endoteliales emigran siendo la superficie del interior hasta alcanzar un sitio en el extremo que avanza de la nueva yema. Se ha observado frecuentemente que dos yemas capilares neoformadas se fusionan y forman una arcada de la cual salen nuevas yemas. Los vasos linfáticos presentan un fenómeno semejante. Es milagroso que los vasos sanguíneos únicamente se unan con otros vasos sanguíneos y que los linfáticos sean también exclusivistas, de modo que nunca se unen vasos linfáticos con sanguíneos.

La colágena es el producto fundamental del fibroblasto que, en última instancia, brinda la resistencia a la tracción necesaria en la cicatrización de heridas.

Los conocimientos acerca de la biosíntesis de la colágena han producido adelanto en los conocimientos sobre cicatrización de heridas y trastornos hereditarios de la estructura de la colágena. Aquí haremos un breve resumen de las etapas principales de la síntesis de la colágena. Está plenamente comprobado que las fibras de colágena se forman por la alineación y la precipitación exactas de moléculas de monómero de colágena; la molécula de monómero (con aproximadamente 300nm de longitud y 1.5nm de diámetro) consiste en tres cadenas polipeptídicas (alfa), cada una de las cuales contiene algo más de 1000 aminoácidos.

Las cadenas alfa recorren en una misma línea toda la longitud de la molécula y están entrelazadas en forma de hélice hacia la izquierda. Las cadenas alfa son sintetizadas dentro de los fibroblastos, en los ribosomas unidos al retículo endoplásmico. Posteriormente se separan de los ribosomas y llegan a las cisternas del retículo endoplásmico, donde ocurren modificaciones bioquímicas adicionales, que incluyen hidroxilación de la prolina (que representa aproximadamente 10% de los residuos de aminoácidos en una cadena alfa) y de residuos de lisina. La reacción de hidroxilación que necesita vitamina C como cofactor va seguida de formación de enlaces de disulfuro entre las cadenas y dentro de ellas. Estas dos reacciones son importantes para la formación de la configuración helicoidal estable de la colágena. La hidroxilación de la lisina también es necesaria para los enlaces cruzados intermoleculares e intramoleculares de las moléculas de colágena, que ocurren durante la maduración de las fibrillas de colágena. La molécula helicoidal formada dentro de la célula está en forma de ser -

soluble y es secretada de la célula en forma de procolágena. En sitios extracelulares, la procolágena soluble se convierte en colágena por las enzimas llamadas procolágena peptidasas, que desdoblan los propéptidos C terminales y N terminales.

Después, las moléculas de colágena conglomeran espontáneamente en fibrillas inmaduras, que carecen de la resistencia a la tracción de la colágena madura. La siguiente etapa entraña formación de enlaces cruzados y es muy importante en la formación de la colágena. Este paso, que ocurre en la sustancia de cemento, necesita lisiloxidasa, una enzima que posee cobre. Los enlaces cruzados intermoleculares por último originan formación de polímeros de colágena que en última instancia son la fuente de la resistencia a la tracción de la herida.

Además de su papel en la síntesis de la colágena el fibroblasto participa en la formación de la sustancia fundamental. Hay coordinación notable entre la secreción de los monómeros de la colágena y la elaboración de los componentes de la sustancia de cemento para producir las muchas formas de tejido conectivo que se observan en el organismo.

Durante años, los patólogos han apoyado la noción de que una vez que se forma la colágena, es inerte y permanente. Sin embargo, la colágena experimenta recambio metabólico y, en realidad, el estudio de su degradación es importante, pues la degradación deficiente puede guardar relación con entidades nosológicas.

En la cicatrización, pudiera ser necesaria la degradación de la colágena por colagenasas elaboradas por células inflamatorias para "limpiar" el área. Una de las características principales de la colágena es que las moléculas de hidroxilisina permiten la adherencia de cadenas cortas de carbohidratos de tipo galactosa y glucosa. El colágeno se ensambla a partir de cadenas alfa sintetizadas en los ribosomas del fibroblasto. De la superficie de la cisterna entran al interior de la misma, donde sufren una serie de cambios bioquímicos que modifican las cadenas por la acción de enzimas especiales.

Otra modificación muy importante es la oxidación de la lisina, la cual es fundamental en las uniones cruzadas (cross-linkages) ya que son los que le dan estabilidad estructural al colágeno. Como esta oxidación de lisina no sucede adecuadamente, se presentan anormalidades características en esqueleto, piel y vasos sanguíneos, tal como se manifiesta en el Síndrome de Marfan (desorden generalizado del tejido conectivo concomitante, con manifestaciones esqueléticas, oculares y cardiovasculares, disminución en el colágeno tipo 1 en el fibroblasto de la aorta y en piel de los pacientes afectados).

El desarrollo de la colágena madura provee a los tejidos de fuerza mecánica y aunque la colágena es una proteína muy estable, no es inerte, ya que según estudios radioidotópicos que se han hecho en tejidos muestran que hay un cambio constante en esta proteína; en índice de síntesis y lisis de colágena es variable en diferentes tejidos.

Así hasta la fecha se han identificado varias colagenasas que son capaces de destruir la colágena de diferentes tejidos. Estas enzimas parecen ser específicas para cada tejido y atacan a la molécula de colágena en un sitio específico. Sin embargo la degradación de colágena no solo la realizan las colagenasas anteriores, ya que solamente la tropocolágena es susceptible a lisis por la colagenasa y otras enzimas, probablemente lisosómicas, deben iniciar el proceso de colagenolisis.

El fibroblasto es una célula muy importante en la reconstrucción de las estructuras afectadas durante dicho proceso. Es la célula reconstructora ya que excreta tanto la fibra colágena como la sustancia intercelular del tejido conectivo. Se debe tener en cuenta que no es solamente el fibroblasto el que produce el colágeno y los elementos de la sustancia amorfa intercelular ya que hay células como el condroblasto, osteoblasto, célula reticular y células epiteliales que son capaces de producir la matriz orgánica del cartílago, hueso y aún la membrana basal. Tanto el colágeno como los glucosaminoglucanos y los proteoglucanos del cartílago y el hueso son producidos por el condroblasto y el osteoblasto, respectivamente.

El fibroblasto está programado para producir sustancia intercelular y colágeno del tejido conectivo ordinario. Cuando el organismo tiene que formar tejido óseo, se vale de otro tipo de células indiferenciadas que van a diferenciarse en osteoblastos para la neoformación ósea.

El fibroblasto una vez especializado pierde su función mitótica. En el proceso de cicatrización del tendón hay invasión de tejido conectivo nuevo con el propósito de realizar la neoformación del colágeno.

RETRACCIÓN Y TENSION DE LA HERIDA

La retracción de la herida ayuda a la reparación de defectos extensos, por lo menos los de la superficie de la economía. Se ha comprobado que un defecto de aproximadamente 40cm de la piel del conejo disminuye en término de seis semanas de 5 a 10% de las dimensiones originales, principalmente por contracción. Es notable que todas las heridas disminuyen en 50% sus dimensiones aproximadamente con la misma rapidez. Puede ocurrir contracción semejante en las heridas profundas, pero se ha estudiado menos a fondo.

Hay algo de incertidumbre acerca del mecanismo de la contracción de la herida pero parece entrañar contracción de fibroblastos dentro del tejido de granulación. En realidad, en estas células se han identificado miofilamentos, lo cual justifica que se llamen miofibroblastos. Por acortamiento, estas células mesenquimatosas totipotenciales pueden disminuir de manera importante las dimensiones del defecto que debe ser ocupado por último por tejido de granulación y cubierto por epitelio.

La contracción de la herida apresura y facilita mucha la reparación de las regiones superficiales, pero tiene inconvenientes. Pueden resultar contracturas susceptibles de impedir la extensión completa de articulaciones u originar cicatrices deformantes, sobre todo en cara y cuello.

Se ha evidenciado que al iniciarse el proceso de cicatrización, hay una fase de receso que dura aproximadamente 10-14 días. Después viene una fase rápida de aumento en la tensión de la cicatriz, que dura aproximadamente 4 semanas. Luego disminuye la velocidad con que se está llevando a cabo la cantidad de tensión, aproximadamente al tercer mes de producida la herida.

Cuando la tensión ha alcanzado un porcentaje de 70-80 puede persistir en ese estado prácticamente de por vida. Esto quiere decir que la regeneración tensional total de la herida prácticamente no existe.

Robbins y Cotran (1979) anotan: "La mayoría de las heridas que comprometen piel, fascia o tendón nunca adquieren la tensión inicial del tejido comprometido.

La resistencia de una herida cicatrizada es, principalmente, función del contenido de colágena. La mayor parte de los estudios de la cicatrización de heridas han enfocado la atención en la fuerza de rotura de la herida; esto es, la resistencia a la tracción; Sin embargo, Forrester señala con justicia que tienen igual importancia la extensibilidad (fuerza necesaria para producir extensión) y otros parámetros. En este caso circunscribiremos la atención a la resistencia a la tracción. Como hecho sorprendente, en esta época de exploración espacial ha resultado imposible obtener algún consenso sobre la rapidez de aumento de la resistencia a la tracción en las heridas dérmicas y el nivel de resistencia que por último se adquiere en las heridas no

cicatrizadas. Como síntesis razonable de los muchos informes contradictorios y variados, puede decirse que las heridas dérmicas cicatrizadas por último alcanzan 70 a 90% de la resistencia de la piel indemne y nunca recuperan la resistencia completa.

Adamsons y Colaboradores, afirman que las heridas cicatrizadas pueden alcanzar mayor resistencia que la piel normal indemne.

La adquisición de resistencia a la tracción sigue una curva sigmoidea. La primera etapa se ha descrito como el periodo catabólico en el cual puede haber en realidad destrucción de colágena. La segunda etapa (anabólica proliferativa o colágena) suele comenzar en el día 5; después, hay aumento progresivo de la resistencia a la tracción hasta el día 100 seguido de prácticamente una meseta que se mantiene años y quizás toda la vida del paciente. Cuando la etapa de meseta se investiga más íntimamente se descubre que el contenido total de colágena de una herida se estabiliza en tanto que aún se esté sintetizando de manera activa colágena.

La explicación estructural y bioquímica de esta curva todavía nos elude. No es meramente una función de la síntesis del colágeno, ya que la curva de la fortaleza tensional no es paralela al aumento del colágeno de la herida. Inmediatamente después de la herida hay reabsorción del colágeno. De allí en adelante se inicia un proceso de fibroplasia y el periodo de aumento en la fortaleza tensional se encuentra asociado con el

crecimiento rápido en el número de fibroblastos, lo mismo que en la síntesis del colágeno. El aumento lento posterior en la fortaleza tensional no está asociado con un aumento substancial en el contenido del colágeno de la herida.

Es improbable que el aumento de los mucopolisacáridos contribuya a la fortaleza tensional. Puede estar relacionado con el tipo de colágeno producido, de manera que mientras el colágeno dérmico del adulto es tipo I, el colágeno depositado en el tejido de granulación inmaduro es tipo III, el cual es característico de la piel embrionaria.

Durante la maduración de la cicatriz, el tipo III de nuevo es reemplazado por el colágeno tipo I del adulto. Parece probable que los estudios cuantitativos futuros bioquímicos de los diferentes tipos de colágenos y de sus cross-linkings expliquen las propiedades mecánicas de las heridas que los distinguen de los tejidos normales.

Forrester señala que el contenido de colágena de una herida alcanza cifras normales para los días 60-70, etapa en la cual la herida ha recuperado solo 25 a 35% de la resistencia. Así pues, la resistencia en las heridas no es sencillamente función de la cantidad de colágena, sino también guarda relación con la magnitud de los enlaces cruzados de colágena y posiblemente con alguna clase de interacción entre las cifras de colágena y la substancia de cemento del tejido conectivo.

Considerando que las heridas necesitan 100 días para recuperar 70 a 90% de la resistencia a la tracción de la piel indemne, cabe preguntarse como es posible dar de alta a los pacientes del hospital en la primera semana posoperatoria. La respuesta está en el arte y la destreza del cirujano y en el uso de puntos de sutura.

Las heridas suturadas cuidadosamente tienen alrededor del 70% de la resistencia de la piel íntegra inmediatamente después de la cirugía. Si se quitan los puntos al final de la primera semana, la resistencia de la herida solo está aproximadamente al nivel de 5 a 10%; sin embargo los puntos no son bendición inmaculada. Como cuerpos extraños son por sí mismos estímulo inflamatorio y así impiden la reparación en cierta medida.

En realidad, hay datos adecuados de que las heridas cerradas con cinta adhesiva cicatrizan más rápida y eficazmente que las suturadas. Por este motivo, algo del material de sutura que se emplea en la actualidad es lentamente soluble, quizá cronometrado para degradarse según el aumento progresivo de la resistencia de la colágena de la herida.

Debe ser manifiesto que el estudio de la reparación de heridas tienen ramificaciones de amplio alcance, particularmente para el paciente posoperatorio.

El enigma en relación al elemento responsable de la contracción parece haberse dilucidado recientemente por Majno y colaboradores.

Majno realizó estudios haciendo heridas en piel de ratas y observó que a partir del tercer día, la cantidad de fibroblastos aumentaba y que entre el 7 y 21 día dependiendo del tipo de lesión, se observan tres modificaciones morfológicas en los fibroblastos del tejido de granulación:

- Haces de fibrillas en el citoplasma, asemejándose a las células musculares, así como también se observan áreas opacas entre los haces simulando "sitios de adherencia o unión".

- Indentaciones en el núcleo, comparables a aquellas observadas en la membrana nuclear de células de músculos contráctiles.

- La superficie de las células presenta numerosas conexiones intercelulares semejantes a desmosomas.

La semejanza morfológica de estos fibroblastos modificados a células musculares se apoya en diversos estudios. El citoplasma de estos fibroblastos modificados presentan parecido con aquél de las células musculares humanas. Aún más, al observar el tejido de granulación se obtuvieron cantidades de Actomiosina similar a aquella que se obtenía del útero de ratas preñadas.

Los resultados por lo tanto nos indican, que los fibroblastos modificados son los responsables del proceso de retracción del tejido de granulación en la cicatrización de las heridas. Se han identificado miofibroblastos similares en tejidos de granulación de lesiones humanas.

REGENERACION EPITELIAL

La epitelización de una lesión en cualquier superficie de la economía comienza en término de horas; este crecimiento epitelial exige una base de células vitales para que puedan avanzar los bordes epiteliales. Se han identificado tres caracteres de la actividad epitelial, a saber: proliferación, migración y diferenciación.

En termino de 24 horas puede advertirse proliferación de células epiteliales en los labios de una herida. Se desconoce en gran medida los estímulos que comienzan la mitosis. Viene en seguida migración de células neoformadas a partir de los bordes de la herida. No se han dilucidado las fuerzas que motivan esta migración. El ejemplo óptimo del fenómeno es la mucosa del intestino delgado, en la cual toda la superficie epitelial es substituida por completo cada tres a cuatro días. En esta renovación, las células situadas profundamente en las criptas de Lieberkuhn son el foco de proliferación activa.

Las nuevas células emigran siguiendo los lados de la vellosidad y se expulsan en la punta de la misma. Prácticamente no hay actividad mitótica de las células una vez que han ascendido hasta la mitad de la vellosidad individual, y de aquí en adelante el fenómeno es por completo de migración. Pudiera decirse que este movimiento resulta de la presión de células neoformadas profundamente en las criptas que empujan hacia arriba las células que no se dividen. sin embargo, se han obtenido datos del estudio de la curación corneal y de la reparación de heridas en embriones de corta edad acerca de que la migración puede ocurrir sin que haya proliferación.

Cabe preguntarse cómo emigran las células que parecen estar arraigadas en la membrana basal. Si bien se han enfocado mucha atención en cambios posibles en la substancia de cemento o en los desmosomas, no se han descubierto modificaciones que faciliten esta movilidad. Se postula como alternativa que las células en estado normal son migratorias, y que la lesión sencillamente libera las restricciones de presión que permiten a la célula separarse de la inserción basal.

Hasta la fecha, desconocemos si el cambio primario ocurre en el anclaje de las células o en las limitaciones de su tendencia migratoria normal.

Durante la migración y la proliferación, las células están bastante indiferenciadas. Por ejemplo: las células epidérmicas no presentan manifestaciones de queratinización y en el intestino hay pocas pruebas de especialización, de la índole de formación de gránulos secretorios o de enzimas.

Pero sin embargo, cuando la herida ha sido cubierta, comienza la diferenciación, y, junto con la proliferación de células epidérmicas, las capas superficiales adoptan el aplanamiento y la queratinización característicos y las células en la mucosa intestinal adquieren su aspecto cilíndrico alto acostumbrado, con vacuolas de secreción mucosa.

CAPITULO V

CLASIFICACION DE CICATRIZACION

CLASIFICACION DE CICATRIZACION

Suele considerarse que la reparación por tejido conectivo es por unión primaria, esto es: la que ocurre cuando los labios de la herida quirúrgica se colocan en aposición adecuada por suturas; o por unión secundaria, es decir: la que ocurre cuando la pérdida de tejido impide la aposición mencionada. De lo cual se deduce que existen varios tipos de cicatrización.

-CICATRIZACION POR UNION PRIMARIA O CICATRIZACION
POR PRIMERA INTENCION

-CICATRIZACION POR UNION SECUNDARIA O CICATRIZACION
POR SEGUNDA INTENCION

-CICATRIZACION POR TERCERA INTENCION O CIERRE
PRIMARIO DIFERIDO

CICATRIZACION POR UNION PRIMARIA

La cicatrización por unión primaria puede describirse de la siguiente manera:

en término de 24 horas de unir los labios de la herida por puntos, la línea de incisión se llena de coágulo sanguíneo la superficie del coágulo se seca, lo cual produce costra o escara y de esta manera cierra la herida. Sobreviene la reacción inflamatoria aguda corriente en los labios de la herida, con infiltrado de polimorfonucleares.

Durante el segundo día, comienzan simultáneamente dos actividades diferentes; a saber: reepitelización de la superficie y formación de puentes fibrosos que cierran el efecto subepitelial. Los dos aspectos dependen en gran medida de la malla de fibrina en el coágulo sanguíneo, pues brinda armazón estructural por la cual pueden emigrar células epiteliales, fibroblastos y yemas capilares.

A partir de los bordes epiteliales sobresalen prolongaciones pequeñas semejantes a las lenguetas de las células hacia la línea media; en término de 48 horas, estos espolones conectan hasta completar el revestimiento epitelial de la herida; en esta etapa inicial el epitelio de la superficie es bastante delgado y puede consistir en una sola capa de células en la parte media de la incisión; poco después, la proliferación progresiva origina el epitelio escamoso diferenciado en muchas capas característico de la epidermis normal.

De manera análoga, pueden regenerar folículos pilosos, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas lesionados. Sin embargo, las faneras que han experimentado destrucción completa no pueden substituirse. Durante el segundo día, los fibroblastos en el borde de la incisión se hipertrofian y presentan aumento de la basofilia citoplásmica.

Para el tercer día posoperatorio comienza a ceder la respuesta inflamatoria aguda y los neutrófilos son substituidos en gran medida por macrófagos que producen desbridamiento en los bordes de la herida de células destruidas y de fragmentos de fibrina. Al propio tiempo aparece actividad mitótica dentro de los fibroblastos y crecen yemas vasculares (con la rapidez notable de 0.1 a 0.2 mm por día) hacia la hendidura subepitelial, para comenzar el fenómeno de organización del exudado.

Para el día cinco el espacio de la incisión suele estar ocupado por tejido conectivo muy vascularizado, laxo, fibroblástico, rico en substancias y puede haber fibrillas esparcidas de colágena. Para el final de la primera semana, la herida está cubierta de epidermis de grosor aproximadamente normal y el defecto subepitelial está ocupado por tejido conectivo vascularizado que comienza a depositar fibrillas de colágena.

Durante la segunda semana hay proliferación continuada de fibroblastos y vasos y acumulación progresiva de colágena.

Para esta etapa, ha desaparecido por completo el armazón de fibrina; la cicatriz aún tiene color rojo intenso a causa del aumento de la vascularización y aún no ha alcanzado resistencia importante a la tracción; en realidad la mayor parte de la resistencia a la tracción de una herida reciente es atribuible a los puntos quirúrgicos de coaptación y al puente epitelial. La reacción inflamatoria ha cedido casi por completo y han quedado pocos macrófagos esparcidos y quizá escaso infiltrado de linfocitos.

Para el final de la segunda semana ya se ha establecido la estructura básica de la cicatriz y se ha puesto en marcha un proceso duradero, que logrará que la cicatriz palidezca por virtud de compresión de los conductos vasculares, acumulación de colágena y aumento constante de la resistencia a la tracción.

Robbins y Cotran (1979), describen este fenómeno cicatrizal: "En resumen, en la herida quirúrgica limpia, el cierre sucede en pocas horas por la formación de un coágulo sanguíneo, la superficie se deshidrata para crear una costra. La continuidad epitelial se restablece en 24-48 horas. El puente fibroblástico no se establece antes de los 3-5 días consecutivos a la incisión y la colagenización solamente empieza a aparecer al final de la primera semana. De allí en adelante el proceso es de proliferación progresiva de fibroblastos, acumulación de colágeno y compresión lenta por desvascularización del tejido conectivo recientemente formado que va a llenar los espacios de la incisión.

CICATRIZACION POR UNION SECUNDARIA

Es un fenómeno más duradero por la necesidad de eliminar todo el tejido muerto y los restos necróticos y llenar el defecto tisular con células vivas. En los bordes es posible algo de regeneración parenquimatosa, pero dentro de la herida misma se pierde toda armazón arquitectónica y la mayor parte de la reparación depende de cicatrización por tejido conectivo. En etapa inicial, base y labios del defecto, presentan una capa de tejido de granulación. Comienzan proliferación fibroblástica y formación de yemas capilares mientras en el centro de la herida aún hay reacción inflamatoria aguda activa y a veces crónica.

Conforme los leucocitos eliminan el exudado y los desechos la herida, se "llena por granulación" a partir de los bordes. Al propio tiempo, en heridas superficiales los labios epiteliales emigran y proliferan pero sólo en la medida en que el tejido subyacente de granulación brinda base para que crezcan. en cierta medida, las células epiteliales que avanzan crecen hacia abajo sobre los bordes, y en realidad, en el tejido de granulación neoformado quizá se observen masas pequeñas de epitelio enterrado.

Los fibroblastos que están proliferando activamente se diferencian en una célula que se ha convenido en llamar miofibroblasto, ya que presenta miofilamentos que

son excretados luego a los espacios intercelulares constituyendo verdaderos "microtendones". La función de estos elementos elásticos es la contracción de la herida; esto causa el recogimiento del tejido constituyendo lo que se conoce con el nombre de cicatriz.

Vale la pena anotar que el miofibroblasto desaparece una vez cumplida su función cicatrizal. Robbins y Cotran (1979) anotan que "La cantidad y adecuación del reparo de cualquier pérdida de tejido está gobernado por la capacidad regenerativa de las células afectadas, por la extensión de la herida ya que ella puede destruir el esqueleto tisular y por la actividad proliferativa del estroma del tejido conectivo, el cual llena los defectos que restan después de que la regeneración parenquimal ha cesado".

Los mismos autores opinan en relación con la cicatrización por segunda intención: "Cuando hay pérdida más extensa de células y tejido, tal como sucede en el infarto, ulceración inflamatoria, formación de abscesos u otras heridas de superficie que crean grandes defectos, el proceso reparativo es más complicado. La regeneración de células parenquimales puede ocurrir en los márgenes; si ha existido pérdida considerable del esqueleto del estroma, la reconstrucción completa hasta lograr la arquitectura original no se sucede. El tejido de granulación crece de los márgenes de la herida y completa el reparo. La reacción inflamatoria es muy intensa en estas heridas grandes.

La cicatrización por segunda intención difiere mucho de la cicatrización por primera intención. De manera invariable, los defectos tisulares extensos tienen más células necróticas y exudado que deben eliminarse. En la cicatrización por segunda intención la penetración del tejido de granulación tiene papel mucho más destacado. Además este tejido de granulación casi siempre posee sufusión más intensa de neutrófilos y macrófagos a causa de la reacción inflamatoria más enérgica provocado por la lesión más extensa. Por último, la contracción de las heridas ocurre únicamente cuando hay defectos extensos, pues en las heridas que cicatrizan por primera intención no hay pérdida importante de tejidos.

Como consecuencia de estos caracteres, la cicatrización por segunda intención casi invariablemente origina más cicatriz y mayor pérdida de la función especializada. Por ejemplo: en las heridas dérmicas extensas puede haber pérdida permanente de las faneras (vello, glándulas sudoríparas y sebáceas) en la región cicatrizal. Es patente que la cicatrización por primera intención llega a su fin más rápidamente que el fenómeno más complicado de cicatrización por segunda intención.

Surge de nuevo la apreciación de que el proceso inflamatorio es un arma de doble filo por una parte defiende al organismo del elemento bacteriano que se ha introducido al mismo, pero por otra parte se perpetúa en forma de inflamación crónica por ejemplo en el proceso artrítico.

Un importante factor que afecta tanto a la cicatrización por primera como por segunda intención, es la infección. Aunque esta última se presenta con mayor frecuencia en la cicatrización por segunda intención, ya que a menos que la contracción junte las estructuras dérmicas, la superficie de granulación está cubierta por una capa de células epiteliales, que no alcanzan a proporcionar un recubrimiento resistente y continuo, como es el caso que se presenta en quemaduras y abscesos.

LA CICATRIZACION POR TERCERA INTENCION es el método de elección en heridas contaminadas y abiertas en pacientes tratados después de 12 horas de realizada la operación quirúrgica. Entre las ventajas que tiene este método son: la remoción de materiales necróticos por fagocitosis, drenaje libre de acumulaciones licuefactivas y liberación de anticuerpos. En este caso los antibióticos tópicos tienen gran éxito. A este método se le conoce como Cierre primario diferido.

El periodo de oro para este cierre primario es entre el cuarto y el décimo día después de la herida. Antes del cuarto día la respuesta inmune de los tejidos aún no se ha establecido; después del décimo día el tejido de granulación ya ha progresado a tal grado que se observa excesiva formación de cicatriz. Después de diez días la cicatrización de una incisión abierta es considerada de segunda intención. Un ejemplo de este tipo de cierre es el de una herida a través de un injerto de piel.

CAPITULO VI

**FACTORES NUTRICIONALES QUE
INTERVIENEN EN UNA FAVORABLE
CICATRIZACION**

FACTORES NUTRICIONALES QUE INTERVIENEN EN UNA FAVORABLE CICATRIZACION

La nutrición del paciente tiene importancia indiscutible. Observaciones experimentales y clínicas indican que la depleción grave de proteína dificulta la cicatrización. Aunque el paciente de deficiencia proteínica pueda obtener la mayor parte de los elementos básicos tisulares para la reparación de heridas por movilización desde los tejidos corporales, puede haber insuficiencia del aporte de metionina y cistina para la sulfatación de los mucopolisacáridos de la sustancia de cemento. en consecuencia hay síntesis inadecuada de colágena.

La carencia protéica conduce a hipoproteinemia, con varios cambios sistémicos tales como atrofia muscular, pérdida de peso, cicatrización lenta, debilidad, leucopenia y edema. En animales de experimentación se han informado los siguientes cambios en las estructuras periodontales de soporte: osteoporosis, retardo en la formación del cemento radicular, cicatrización retardada de las heridas, degeneración del tejido conectivo tanto de la encía como del ligamento periodontal y atrofia de ciertos epitelios.

También se ha sugerido que los aminoácidos que poseen azufre pueden contribuir directamente a la síntesis de la colágena, pues para que ocurra la configuración en triple hélice es necesaria la formación de enlaces de disulfuro entre las cadenas alfa.

Resultados de estudios experimentales con animales demuestran que la cicatrización sufre cambios significativos por desnutrición grave. Se puedan anticipar problemas cuando el paciente ha perdido el 20% de su peso corporal original. Una desnutrición grave origina una disminución grave de la fuerza y resistencia a la tracción de las heridas en piel .

Cuando un paciente bien alimentado sufre una lesión pasa bruscamente a un estado hipermetabólico con balance negativo de nitrógeno, potasio, azufre y fosfato. Además se observa aumento de la gluconeogénesis, trastornos en la utilización de los carbohidratos y aumento de los ácidos grasos libres en el suero, con aparición de cetosis. Las necesidades de vitamina A, ácido ascórbico , tiamina y rivo flavina aumentan. En estos casos una hiperalimentación intravenosa en concentraciones elevadas de carbohidratos y grasas en emulsión ha dado favorables resultados.

Sin embargo, en pacientes sometidos a operaciones abdominales sin complicación, los cambios metabólicos son muy pequeños, por lo que el empleo de suplementos nutricionales no deben ser superiores a los requerimientos calóricos normales

Aunque todas las vitaminas son cofactores esenciales para las funciones diarias del organismo, se ha comprobado el papel dominante de sólo una vitamina, la vitamina C, en la cicatrización.

La Vitamina C tiene papel importante en la formación de la colágena; cataliza la hidroxilación de la lisina y la prolina por activación de las enzimas inactivas prolidohidroxilasa y lisilhidroxilasa. La deficiencia de Vitamina C trae como consecuencia defectos en la formación de colágeno y en la elaboración de los mucopolisacáridos de la sustancia granular intercelular. El retraso en la formación del tejido osteoide se debe a alteración de la función osteoblástica.

La deficiencia de ácido ascórbico origina defectos de la formación de colágena, pues necesita la hidroxilación para la formación de la configuración helicoidal estable. La colágena hidroxilada de manera subóptima experimenta aumento de la degradación intracelular y la secretada no puede formar fibrillas. Como los enlaces cruzados también dependen de la hidroxilación de la lisina, la colágena formada es muy frágil. En consecuencia, en el escorbuto hay trastorno importante de la rapidez de cicatrización de las heridas y de la resistencia a la tracción de las mismas.

El zinc ha sido reconocido como un micronutriente esencial en la nutrición de los animales y del hombre y se sabe que puede ocurrir deficiencia de zinc en el nombre bajo ciertas circunstancias.

Rhodus (1987) indica que el zinc, como micronutriente, se encuentra comprometido en más de 70 actividades enzimáticas.

Una de las características principales de la deficiencia de zinc en el adulto es el retardo en el desarrollo y funcionamiento del timo y de todo el sistema inmune. el proceso de cicatrización se retarda, las lesiones dérmicas mejoran una vez que se suministra zinc. La deficiencia de zinc en la dieta conduce a reducción en la formación de colágeno de la piel y del tejido conectivo.

La concentración de zinc en los tejidos puede disminuir después de las quemaduras y en sujetos con deficiencias de zinc se retarda la cicatrización de heridas. La importancia del zinc estriba en que varias enzimas necesarias para la síntesis de DNA y RNA dependen del zinc.

Cuando el zinc no está presente en la dieta en el paciente tratado periodontalmente los procesos de cicatrización se entorpecen, lo cual conduce a recuperación deficiente de tejidos periodontales. Ha sido informada una mejoría en los síntomas adversos de la diabetes en relación con los tejidos periodontales cuando se suministra zinc, representada por normalización en procesos de cicatrización.

El zinc ha despertado interés entre los cirujanos porque se ha encontrado que tiene mucho que ver con el proceso cicatrizal y también con el cáncer, lo que hace sospechar que este metal puede tener más importancia en medicina clínica de la que se le había dado.

Se ha comprobado que la glucosa es indispensable como fuente de energía para asegurar la función de cualquier célula del organismo, como por ejemplo de los glóbulos blancos y la actividad fagocitaria y antiinflamatoria, la cual es necesaria durante la fase inflamatoria de la cicatrización a fin de preparar la herida para la etapa de fibroplasia.

Las grasas son componentes importantes de la membrana celular y por lo tanto necesarias para la síntesis de las nuevas células; sin embargo se ha visto que la deficiencia de ácidos grasos esenciales no provocan deterioro importante en la cicatrización.

Los minerales sí desempeñan un papel decisivo en el proceso de cicatrización, ya que para que las células tengan un funcionamiento normal es indispensable la presencia de cantidades adecuadas tanto de macrominerales como de microminerales.

La función de los minerales está dada en las diversas etapas de la síntesis de la colágena. La primera etapa corresponde a la síntesis de las cadenas de polipéptidos. Luego, los residuos de prolina y lisina se someten en sitios determinados a hidroxilación para convertirse en hidroxiprolina e hidroxilisina. Esta hidroxilación precisa de la presencia de Hierro Iónico Bivalente y de Cetoglutarato Alfa, Acido ascórbico y Oxígeno, para que puedan actuar las enzimas prolinhidroxilasa y lisilhidroxilasa.

Posterior a la hidroxilación viene la glucosilación de algunos residuos de hidroxilisina por medio de la acción de D-lisilgalactosiltransferasa. También la glucosiltransferasa puede unir la glucosa a la D-lisil-galactosa. Estas dos etapas dependen de la presencia de manganeso como cofactor.

La siguiente etapa que corresponde a la conversión de la procolágena en tropocolágena por la acción de peptidasa procolágena no se conocen factores nutricionales. pero para la etapa siguiente, la polimerización de las moléculas de la colágena, la enzima lisiloxidasa necesita de la presencia de cobre como factor indispensable. Finalmente tanto el proceso de remodelación como la degradación de la colágena se realizan gracias a la acción de varias colagenasas que requieren de la presencia de Calcio para desarrollar su actividad.

La deficiencia de cada uno de estos minerales puede alterar el proceso de cicatrización, pero hasta hoy no hay estudio que confirme la existencia de manganeso o cobre, se cree que se debe en parte porque estas deficiencias en sí son sumamente raras.

La participación de la Vitamina E en el proceso de cicatrización debe considerarse negativa, ya que el efecto de esta vitamina obstaculiza la síntesis de la colágena y la reparación de la herida.

La tiamina, riboflavina y la piridoxina contribuyen al proceso de cicatrización, tal vez como cofactores en la formación de los enlaces cruzados de la colágena.

Las deficiencias nutritivas afectan no solamente la integridad tisular en general, sino también la cicatrización, la respuesta fibroblástica y la formación del colágeno.

CAPITULO VI1

ANOMALIAS EN LA CICATRIZACION

ANOMALIAS EN LA CICATRIZACION

Pueden ocurrir dos alteraciones en la curación de las heridas, sea la cicatrización por primera intención o por segunda intención y se caracterizan por un depósito muy abundante de colágena.

- QUELOIDES

- HIPERTROFIA CICATRIZAL

CICATRIZACION QUELOIDE

Los queloides son tumores constituidos por tejido fibroso que se extiende sobre la superficie de la piel y también en forma circunferencial en áreas que anteriormente fueron traumatizadas, incididas y saturadas o producidas por irritación en personas predispuestas especialmente aquellas de ascendencia negra. El trauma puede ser relativamente trivial.

El color puede variar desde rojo hasta el rosado o el blanco. La cicatrización queloide rebasa los límites de la herida cutánea original, invade los tejidos y a menudo, recidiva después de la eliminación quirúrgica.

Existe una predisposición familiar y racial neta para el queloides que puede ser de carácter dominante autosómico. La frecuencia es mayor entre los negros y caucásicos de pelo negro y existe predilección por la cara, cuello y piel supraesternal. Además puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo y con excepción de los recién nacidos se han observado en todos los grupos de edades.

Se comportan como neoplasias y aunque no son malignas se proyectan prolongaciones a partir del núcleo central y por ende el tumor puede volverse grande y deformante.

Se desconocen los mecanismos que participan en la formación del queloides. Los estudios con microscopio electrónico revelan que la colágena dérmica normal consiste en fascículos netos de fibras, en tanto que la colágena del queloides consiste en fibras dispuestas aleatoriamente, además, hay gran disminución de los enlaces cruzados intermoleculares normales de las fibrillas de colágena.

En el queloides la síntesis de colágena es bastante más intensa que en la cicatriz hipertrófica o normal o que en la piel normal. La degradación de la colágena es anormal debido a un inhibidor poderoso de la colágena llamado alfa-2-macroglobulina.

Existen interacciones antígeno-anticuerpo que pueden estimular una reacción inflamatoria, la cual aumenta la

proliferación de fibroblastos y el depósito de colágena. Se puede decir que en todo esto participa una reacción local inmunitaria ya que los niveles de IgG en los tejidos queloides son superiores a los de la piel normal.

CICATRIZACION HIPERTROFICA

La segunda anomalía en la cicatrización de heridas, es la formación de cantidad excesiva de tejido de granulación. Permanece dentro de la línea normal de la incisión o de la lesión, se encuentran elevadas, rojas e induradas.

Con el tiempo generalmente (entre 6 meses y 2 años) estas cicatrices tienden a ablandarse, aplanarse y decolorarse.

Las cicatrices hipertróficas se presentan después de la cirugía y tienden a ser prominentes. Suelen encontrarse a nivel del borde de los injertos cutáneos y este sobreengrosamiento de tejido conectivo se observa con frecuencia en las quemaduras de segundo y tercer grado, especialmente cuando se ha curado por granulación. También puede ser resultado de infección, de tensión o de descuidada aproximación de los bordes de la herida. Se ve con más frecuencia cuando las cicatrices cruzan las líneas normales de tensión.

Estas áreas cicatrizan lentamente y contienen numerosas células inflamatorias y tal vez sean sitios de síntesis intensa de colágena. También se presenta aumento en los niveles de IGy depositados en la piel quemada y en el suero de dichos pacientes indican todos que una reacción inmunitaria participa en la patogenia de las cicatrices hipertróficas.

La porción anterior del tórax está predispuesta particularmente a sobreengrosamiento, tanto, que las lesiones benignas no se deben eliminar de esta zona sin la debida consideración.

Se ha notado que la tendencia a la formación de estas cicatrices puede disminuir después de la pubertad. Ambas pueden producir prurito y ardor de la superficie cicatrizal.

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento es profiláctico, prestando estreca atención a los principios generales de corrección y evitando las operaciones electivas en pacientes de color y en áreas anatómicas en que este tipo de reacciones cicatriciales tienen facilidad de producirse.

Existen tres categorías dentro de los métodos para tratar las cicatrices superficiales.

El primer método consiste en tratar de regular el metabolismo de la colágena. El uso intralesional de corticoesteroides, triamcinolona. En los casos de respuesta favorable, la cicatriz se hablanda, se hace

más suave y disminuye el tamaño, probablemente por los múltiples efectos esteroideos, ya que inhiben la migración de fibroblastos, disminuyen la síntesis de colágena. La dosis de tramcinolona no debe exceder de 80 mg cada seis semanas. Este tratamiento está contrindicado en mujeres embarazadas y en pacientes con úlcera péptica.

La radioterapia profiláctica se utiliza tan pronto se han quitado las suturas, aunque su valor es dudoso.

Otro método sería la utilización de fármacos como la colquicina que retrasa la secreción de colágena por los fibroblastos, estimula la actividad de la colagenasa e inhibe la contracción de la herida. La D-penicilina y la Beta-aminopropionitrilo (BAPN) tópico inhiben de manera irreversible a la lisiloxidasa impidiendo así la formación ulterior de enlaces cruzados de la colágena. Estos fármacos abren grandes perspectivas en los tratamientos de lesiones que presentan depósitos abundantes de colágena.

El último método a tratar son los procedimientos mecánicos como la excisión quirúrgica, que en el tratamiento del queloides es frecuentemente poco satisfactorio y las recurrencias son comunes. La excisión y la corrección dan lugar por lo general a un queloides mayor. Cualquier intento de corrección es un riesgo calculado.

CONCLUSIONES

Tomando en cuenta lo expuesto en esta tesis podemos afirmar que la odontología y la medicina no son dos ciencias apartadas una de la otra sino que ambas se complementan, que para ver cicatrizada una herida de la cavidad bucal tuvieron que haber pasado diversos mecanismos en un curso normal que involucran a nuestro organismo y que además existen factores en los que dependiendo de la buena salud y alimentación del paciente se verán repercutidos en el proceso de cicatrización.

El Cirujano Dentista tiene la obligación y la gran responsabilidad de examinar cuidadosa y minuciosamente a sus pacientes, es por lo tanto necesario la elaboración de una Historia clínica completa, de cada paciente, ya que con esta se podría conocer algún padecimiento que intervenga en el proceso de cicatrización.

Existen también alteraciones en la curación de las heridas, sea la cicatrización por primera o por segunda intención, en áreas que anteriormente fueron traumatizadas, incididas y suturadas o producidas por la formación excesiva de tejido de granulación y que en ambos casos el mejor tratamiento es profiláctico, con la debida atención del Cirujano Dentista a los principios de corrección.

BIBLIOGRAFIA

- CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA
Cicatrización. Vol 4/89
Editorial Interamericana
pp 693,694 701-707 721-731 775-777 803-805

- D. LUCIANO A.VANDER AND SHERMAN
Human Anatomy and Physiology
Ed. Mc Graw Hill. 1983
pp 749-755

- GORDON SCHEDEL
La medicina en México de la hernolaria azteca
a la medicina nuclear.
IMSS. 2da Edición

- JONH L. WILSON
Manual de Cirugía
Ed Manual Moderno. 3a. edición 1989
pp 691 y 692

- J LEHMANS
Vademecum de Odontoestomatología
Ed JIMS Barcelona
1a. Edición en español
pp 102-104

- MARCUS A. KRUPP, MILTON J CHATTON
Diagnostico clínico y tratamiento
Ed Manual Moderno
9a. Edición 1989
pp 68-72

- STANLEY L. ROBBINS, MARCIA ANGELL
Patología Humana
Ed Nueva editorial Interamericana
3a. Edición 1990
pp 51-59

- SCHWARTZ, SLINES, SPENCER, STORER
Principles of Surgery
Ed Mc Graw Hill Inc.
4a. Edición 1989
pp 302

- SCHWARTZ
Patología Quirúrgica
Ediciones científicas La prensa Medica Mexicana
2a. Edición en español
Vol 1 1989
pp 607

- WILLIAMS, DAVID L. AND VICENT MARKS
Biochemistry in Clinical Practice
1989
pp 400-409