

014-21

100A

2ij

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CICATRIZACION

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
Cirujano Dentista
P R E S E N T A
MARIA DEL CARMEN TERRAZAS ESPITIA
MEXICO, D. F. 1989

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

	<u>PAGINA</u>
INTRODUCCION	1
HISTORIA DE LA CIRUGIA	3
DEFINICION	8
Concepto de Regeneración	8
Concepto de Reparación	21
BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION	26
Metabolismo de la colágena	27
Contracción de la herida	36
Epitelización.	39
Inflamación.	41
TIPOS DE CICATRIZACION	55
Cicatrización por primera intención.	55
Cicatrización por segunda intención.	57
FACTORES LOCALES Y GENERALES QUE DEBILITAN LA RESISTENCIA A LA INFECCION	61
PAPEL DE LA NUTRICION EN LA CICATRIZACION	96
INFECCION POSTOPERATORIA	105
Bioquímica de la infección	106
Bacteriología de la infección.	108

	<u>PAGINA</u>
Etiología de la infección.	111
Tratamiento	120
COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACION	133
Cicatrización Queloide	133
Cicatrización Hipertrófica	134
EL HUESO COMO IMPEDIMENTO PARA LA CICATRIZACION DE TEJIDOS BLANDOS	138
CONCLUSIONES	144
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene como finalidad estudiar el proceso de cicatrización, el cual sigue una compleja pero ordenada serie de etapas en las cuales la respuesta inflamatoria es la primera fase de todo este proceso, además de que una respuesta inflamatoria normal es el mejor aliado del Cirujano Dentista.

También se presentará el tema de la colágena y como ésta en una dermis normal no lesionada establece un equilibrio entre su síntesis y degradación, mientras que al ocurrir la herida los índices de síntesis y degradación suben y bajan de tal manera que una cantidad suficiente de colágena es sintetizada, entrecruzada, depositada y eliminada para dar fuerza e integridad a la herida, sin formación excesiva de tejido cicatrizal.

La fase final de la cicatrización continúa durante meses cuando se alinean y establecen enlaces cruzados de fibras de colágena, permitiendo un aumento progresivo de la resistencia y fuerza de la herida.

Esta secuencia es prácticamente la misma en todas las especies y en todos los sistemas orgánicos estudiados, aunque la cronología prácticamente puede cambiar.

Por último se tratará el tema referente a la infección, la cual puede apoyarse mediante mecanismos naturales, pero en otras ocasiones será necesario prevenirla con el uso de antibióticos profilácticos.

Por ejemplo, una anastomosis gástrica puede necesitar pocas semanas para cicatrizar; mientras que la incisión aponeurótica utilizada para lograr la exposición puede necesitar hasta años para alcanzar la madurez.

HISTORIA DE LA CIRUGIA

La Cirugía del México prehispánico se desarrolló a través de muchos siglos, evolucionando hacia el manejo adecuado de problemas concretos a los que se aplicaron ingeniosas técnicas y artificios. Se habla, por ejemplo, de la cirugía del tórax practicada por los Mexicanos en base a la extracción del corazón, hecha durante los sacrificios humanos; se habla de la existencia de una neurocirugía debido a la evidencia de trepanaciones, sin pensar que el sacrificio humano sencillamente ni tiene nada de quirúrgica ni hasta donde sepamos haya una realizada por los médicos.

No sería correcto desprender una disciplina como la Cirugía del conjunto de conceptos y creencias médicas vigentes en esta cultura; de hecho se puede más bien hablar de una técnica o de una idea médica.

El cirujano Náhuatl a quien en aquella época se le daba el nombre de texoxotla ticitl, cumplía simultáneamente con los quehaceres médicos y quirúrgicos.

Bernardino de Sahagún, Español, menciona toda una serie de actividades quirúrgicas entre las que caracterizan al buen médico: "...también tiene por oficio saber concertar los huesos, purgar, sangrar y sajar, y dar puntos..." saber sentar el cuerpo, ablandar palpando lo que parece

duro en alguna parte del cuerpo, curar las llagas y la gota y el mal de los ojos y cortar la carnaza de ellos..."

De la cirugía náhuatl no se deben esperar brillantes éxitos de extirpación, sino una amplia gama de procedimientos evacuatorios y excelentes soluciones en el terreno de la Traumatología y cirugía reparadora.

Quizá el área más desarrollada dentro de la cirugía náhuatl fue la del tratamiento de heridas y lesiones traumáticas, la razón es obvia, en primer término una de carácter epidemiológica: La abundancia de guerras en la sociedad prehispánica.

Dentro de los tratamientos empleados, es innegable la existencia de procedimientos de sutura, específicamente los que utilizaban en las heridas de la nariz y los labios, para los que usaban pequeñísimas espinas de maguey como agujas y los cabellos como material de sutura. Además, Antonio de Pineda en 1791, describe que también empleaban una clase de hormiga llamada "la arriera" la cual aplicaban la cabeza a los bordes y permitiendo que la hormiga los prendiera con sus pinzas, tras lo cual se le decapitaba dejando la cabeza prendida en la herida; otras hormigas eran colocadas de similar manera a lo largo de la herida.

Las heridas en casos de forúnculos, heridas infectadas igual que los abscesos ya desbridados, eran lavadas con orines humanos, práctica compartida por buena parte de los más famosos cirujanos europeos de la época y la cual no dejaba de dar buenos resultados prácticos, explicables si tomamos en cuenta que en condiciones normales no acarrea gérmenes y que, a más del arrastre mecánico dado por el lavado, su acidez en relación con la propia de los tejidos le proporciona una cierta acción antiséptica.

Otro remedio fue el zumo de penca de maguey cocida (*Agave* sp.), llamado meulli, se aplicaba sobre la herida a manera de emplaste, incluso en casos de fracturas expuestas de las que Sahagún menciona las de la bóveda craneal, o bien sobre heridas en los labios, previamente suturado. Recientemente se han efectuado estudios acerca de la química y la efectividad real de este tipo de elemento y se cree que posee una leve acción antibiótica y muy importante acción fungostática además de acciones antibióticas debidas tal vez a sus efectos sobre la tensión de superficie.

Otro elemento muy usado fue la matlalxíhitl (cometina pálida) que era el tratamiento de elección en las heridas de estocada, puñalada o cuchillada "para que no pame"; Ortíz de Monteclaro resume que lo que se sabe hoy en día de las acciones farmacológicas de esta planta es que tiene una capacidad de provocar contracción del músculo liso, así como ciertos efectos antinflamatorios.

En los casos de fracturas, se colocaba un aparato para inmovilizarla hecho con barro mezclado con flúidos de aves.

En las fracturas de pies, que se trataban de forma diferente, se evitaba la reducción y se aplicaban polvos de acocotli (*Arrocacia atropurpúrea*) y tuna, la inmovilización debía mantenerse durante 20 días, en caso de inflamación se puncionaba y aplicaba zazálic (*mentzelia hispida*) y raíz de memetla. Si con esto no sanaba se legraba el hueso y se encajaba un palo en el tuétano del hueso para que quedara firme, se ataba bien y cerraba la carne. Con esta sencillez describió el Franciscano Sahagún la aplicación de clavos intramedulares por parte de los Cirujanos Mexicanos.

No se habla del uso de anestésicos para estas intervenciones tan agresivas, sin embargo se sabe del uso de unos polvos que se untaban en el cuerpo en sacrificios de víctimas que quemaban vivas y es posible que se apoyaran en este conocimiento.

En el caso de las luxaciones, las manejaban presionando con la mano en el lugar donde se encontraba el hueso afectado. Un procedimiento muy particular, es el empleado en esta época para tratar la luxación temporomandibular empleando eméticos, buscando que con el esfuerzo del vómito y las fuerzas musculares puestas en juego regresara a su sitio el cóndilo.

Frecuentemente se practicó la Cirugía Ocular, se extirpaban pterigiones, que en ese entonces les llamaban "enramado de los ojos", lo cortaban y alzaban con una espina poco a poco. Después del acto quirúrgico era común aplicar leche de mujer y zumo de plantas consideradas como propiciadoras de una buena cicatrización y como antiinflamatorios.

También se habla en el Códice De la Cruz - Badiano del raspado de la "catarata" con el empleo tópico de antiinflamatorios.

A todo esto habría que agregar en el repertorio quirúrgico la desbridación de abscesos y su manejo previo con emplastos, bizmas, untos madurativos y distintas sustancias catalogadas como "cicatrizantes" y cuyos efectos reales están por estudiarse.

DEFINICION

Cicatrización es el conjunto de procesos biológicos, fisicoquímicos y celulares que se producen como respuesta de los tejidos a una lesión y tiene como finalidad obtener la recuperación funcional de los mismos mediante la substitución de células muertas o lesionadas, por células sanas. Este reemplazo de tejido lesionado o necrótico puede ser por células que derivan del parénquima o bien de elementos celulares del tejido conectivo del (o estroma mesenquimatoso) tejido dañado. Cuando la cicatrización es acompañada principalmente por la proliferación de elementos celulares del parénquima, el proceso se denomina REGENERACION y frecuentemente le sigue una restitución completa del tejido original. Cuando la contribución principal la hacen elementos no especializados de tejido conectivo el proceso es llamado REPARACION.

Sin embargo, ambos conceptos involucran los mismos principios de restitución de tejido dañado.

CONCEPTOS DE REGENERACION Y REPARACION

REGENERACION.- De acuerdo a su capacidad de regeneración, las células del cuerpo se dividen en tres grupos:

- I - CELULAS LABILES, que son aquellas que se multiplican durante toda la vida -aun en condiciones normales- como son las células epite-

liales de piel y mucosas, células de la médula ósea y células de los nódulos linfáticos.

La regeneración en este tipo de células se lleva a cabo, en 4 procesos principalmente:

- Trombosis e inflamación
- Regeneración del epitelio sobre la zona denudada
- Multiplicación de células nuevas
- Diferenciación del nuevo epitelio

La regeneración en este tipo de células principia con el fin de cubrir la superficie de la zona denudada, la formación de un coágulo de fibrina y una red de células sanguíneas, mientras que en los tejidos adyacentes se presenta una aguda respuesta inflamatoria que alcanza su nivel máximo de las 24 a 36 horas.

En condiciones normales, las células basales migran hacia la superficie del epitelio conforme van madurando, pero durante la regeneración, la reepitelización de la zona denudada se lleva a cabo por migración de células maduras de los bordes de la herida, estas células maduras pierden sus características de diferenciación, la migración es lateral a manera de "empalizada", tratando de cubrir la mayor cantidad de área posible. A este proceso de

migración celular se le conoce con el nombre de quimiotaxis. Esta migración celular se inicia una hora después de haberse producido la lesión y alcanza su máxima actividad a las seis horas. Una lesión de 2 mms. de longitud está cubierta totalmente en 48 horas.

La proliferación celular, la inician 6-8 células tanto basales como maduras diferenciadas que provienen de los márgenes de la herida, esto es, de la epidermis original sana y otro tanto, en menor cantidad, depende de la mitosis de estas mismas células que ya se han extendido sobre el área denudada. La actividad mitótica es con el fin de mantener una población celular que reemplace a aquellas células perdidas por la misma migración y también para mantener un suministro de células para la misma.

Un factor que tiene gran importancia en la regeneración de este tipo de células, es la necesidad de una superficie sobre la cual puedan "asentarse" las células que migran, como lo es la lámina propia, por ejemplo. En el supuesto caso en que ésta estuviese lesionada, la migración celular se retardaría. La actividad mitótica cesa una vez que las células cubren el área denudada.

La migración celular es a manera de socavado, por debajo del coágulo que con anterioridad ya se había formado, se presume que es por acción fibrinolítica.

La multiplicación de nuevas células, principia tan pronto como el defecto se ha cubierto por el nuevo epitelio de "emergencia" mencionado anteriormente. Entonces se presentará por segunda vez actividad mitótica. En esta ocasión estrictamente confinada a la nueva epidermis y durará aproximadamente 24 horas, el propósito de esta nueva actividad mitótica es únicamente el de aumentar nuevas capas de células, aún indiferenciadas.

La diferenciación del nuevo epitelio comienza aproximadamente al 4o. día, las nuevas células se reacomodan en una capa superficial, en esta capa las células ya empiezan a tomar las características del tejido que están substituyendo, mientras que al mismo tiempo se va formando una capa basal constituida con células germinales. A los 5-7 días la diferenciación está muy avanzada, las células ya toman la forma, posición, presencia de gránulos, inclusiones, cilios, etc. Este proceso de diferenciación puede durar hasta seis semanas.

En caso de existir estructuras especializadas, tales como: glándulas sudoríparas, sebáceas, folículos pilosos, etc, no habrá regeneración a menos que existan restos viables de tales estructuras en la dermis.

II - CELULAS ESTABLES, son aquellas células que mantienen su capacidad de proliferación durante la vida adulta, pero que por motivos fisiológicos la regeneración cesa o disminuye en la adolescencia. Estas células son las células parenquimatosas del hígado, páncreas, riñón, glándulas adrenérgicas y tiroideas.

Un ejemplo de la regeneración de este tipo de células es el hígado, el cual después de resección quirúrgica o necrosis hepática por intoxicación o envenenamiento tiene la facultad de regenerarse. Los primeros estudios se hicieron en 1890, por Ponfick en conejos, todos de peso semejante. Primero calculó el peso proporcional de cada uno de los lóbulos, para de esa manera conocer la proporción que estaba extirpado. Los resultados fueron sorprendentes, ya que a pesar de hacer una resección de casi el 90% del órgano, ocurría una regeneración aceptable para vivir. Un 10% de hígado, era de esperarse imposible para sobrevivir, pero según

los resultados de Ponfick el 10% probó ser adecuado, tanto para sus conejos como para ratas y perros en estudios realizados por otros investigadores.

Las células necróticas son eliminadas mediante lisis y fagocitos, excepto el estroma mesenquimatoso que se encuentra íntegro. La proliferación se presenta en los hepatocitos sobrevivientes de cada lóbulo y nuevas células migran hacia las zonas centrilobulares, esta migración es guiada por el marco de la reticulina, que normalmente soporta las columnas de hepatocitos. En 2 semanas se presenta una regeneración importante. En caso de presentarse la necrosis de nuevo, antes que el proceso de regeneración termine, la regeneración será una restauración irregular, esto es sin seguir la arquitectura normal del hígado. (Camerun and Karumaratne).

III - CELULAS PERMANENTES, las células permanentes se encuentran en el sistema nervioso central y periférico, éste ya se ha formado completamente al nacimiento por lo que la regeneración es casi imposible en este grupo de células, aquí es donde se aplica el término REPARACION.

Sin embargo en la última década; el dogma de los Españoles neurobiólogos Ramón y Cajal, quienes afirmaban que los nervios lesionados del Sistema Nervioso Central (SNC) en mamíferos adultos no podían ser regenerados; está siendo debatida por investigaciones que muestran que nervios maduros del SNC pueden ser reparados si se les da el tratamiento adecuado. La reparación se lleva a cabo por medio de sustancias que estimulan el crecimiento del nervio, ya sea mediante transplantes u otros medios artificiales. Ya se han realizado estudios en ratones, donde se les han hecho transplantes de tejido nervioso fetal a otro en tejido nervioso adulto. Los resultados hacen creer que algún día se podrá ayudar a la regeneración de un nervio que esté lesionado ya sea por trauma o edad.

El Sistema Nervioso Humano es una vasta red de billones de células nerviosas -neuronas- organizadas en dos componentes totalmente distintos, los Sistemas Nerviosos Central y Periférico. Cada una de estas neuronas utiliza una señal para transmitirse, ésta puede ser eléctrica o química, además reciben y almacenan enormes cantidades de información de todas partes del cuerpo, incluyendo la de otras

neuronas. Estas señales viajan a través del axón que es un túbulo largo lleno de su fluido que transporta nutrientes y otras sustancias vitales, ya sea hacia o desde el cuerpo neuronal.

Los axones de las células del SNC están sostenidos o soportados por células llamadas glia, estas células se encuentran alrededor del axón. En el SNP, las células de Schwann, son en cierta forma células glías también, ya que son las principales responsables de la regeneración total del nervio. Pero las células glia del SNC, llamadas astrocitos por su forma de estrella, se hallan adheridas de una manera más "suelta" al axón de la neurona. Si el tejido del SNC se lesiona, como sucede comúnmente al nivel de la espina dorsal, aparecerán "brotes" de nuevos nervios, pero no habrá crecimiento. Es precisamente por la aparición de estos brotes, que la ciencia se pregunta si es posible crear las condiciones ideales para que este crecimiento celular continúe.

Durante los años de 1950-1960 la Universidad de St. Louis de Washington, aisló y purificó una desconocida y grande proteína de las glándulas salivales de ratas, que al ser cultivadas con

nervios periféricos les estimulaba a la proliferación de brotes masivos de fibras nerviosas. A esta sustancia se le ha llamado "Factor de Crecimiento Nervioso" (FCN), y desde entonces se sabe que es secretada por una gran variedad de células normales, incluso por células cancerosas. En un experimento que se realizó, este factor se le aplicó a las células cancerosas de un tumor de ratón, e inexplicablemente detuvieron su división y actuaron de una manera semejante a la de una célula nerviosa. Los científicos creen que existen otros factores de crecimiento que probablemente sean secretados por las células glia en respuesta a una agresión. El crecimiento del nervio es sólo un parte del proceso de regeneración; ya que los nervios deben crecer sobre una "superficie". Para un nervio periférico esta "superficie" o matriz es la célula tubular de Schwann. En el SNC los astrocitos realizan una función semejante durante el desarrollo embrionario del mismo, pero ya adulto muere o se separa del axón dejando espacios, o puede además dejar de producir tal factor. Albert Aguayo de la Universidad de McGill de Canadá afirma que sus experimentos los encaminará hacia estos espacios, esto es, crear puentes para unirlos de nuevo.

Para ésto usó un segmento de una pulgada de largo, de un nervio periférico de rata adulta incluyendo sus células de Swann para usarlas como conducto de unión.*

El material que se usará como puente puede ser incluso artificial, actualmente se está usando un gel compuesto de una proteína carbohidratada. También se cree que se puede tener éxito con este polímero biodegradable, si se aplica sobre el cuerpo celular del astrocito embrionario.

Como ya se mencionó anteriormente la regeneración en el SNP es posible gracias a las células de Schwann, que forman una especie de envoltura gelosa alrededor del axón proveyéndolo de un tubo de aislamiento y a la vez de estructura de soporte.

La regeneración en este sistema es menos limitada, en este caso los extremos terminales de un nervio seccionado se pueden volver a unir gracias a la proliferación de las células de Schwann y a los fibroblastos que quedan en los

* Con este experimento Aguayo observó que la célula de Schwann penetró más de dos milímetros dentro del SNC, y demostró que los axones de las neuronas dañadas se unían gracias a estas células.

extremos, principalmente del extremo distal. Aproximadamente al tercer día aparecen de 25 a 50 fibrillas que emergen del nervio lesionado central o proximal mientras que del extremo distal además de la fagocitosis del axón y de la mielina se presenta una proliferación de las células de Schwann sobrevivientes.

Aproximadamente a los 50 días después de la lesión, el aspecto que presenta este extremo es el de una especie de túbulos llenos que no son más que células de Schwann elongadas. Simultáneamente varias fibras del extremo proximal del nervio lesionado empiezan a penetrar en los túbulos del extremo distal, una o las fibras que penetren en estos tubos empezarán a aumentar de diámetro, hasta formar su propia médula y desarrollar un nuevo axón funcional. La función, en ocasiones totalmente, se recuperará aproximadamente después de 20-40 días y la regeneración tiene un avance de 2-3 mms. por día.

El éxito de la regeneración de un nervio tanto periférico como central depende de la amplitud de la lesión entre ambos extremos, ya que de esto depende la cantidad de "cicatriz" que se debe formar y el afrontamiento de los extremos proximal-distal.

Regeneración de músculo.- 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, aún después de la lesión. El área lesionada primero se llena con un exudado fibrinoso que contiene neutrófilos y macrófagos. Las porciones de fibras dañadas son fagocitadas por los histiocitos del tejido adyacente. En este tejido la retracción es muy común y puede en algunos casos dificultar seriamente la regeneración.

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

El tejido muscular es el único en convertir energía química a energía mecánica, para lo cual requiere de elementos químicos, tales como la miosina, actina y tropomiosina, los cuales están ubicados en filamentos longitudinales separados entre sí. Los filamentos de miosina son gruesos y miden de 100 a 111 Å y están

separados 450 Å y se extienden de un extremo de la banda A a la otra. Los filamentos de actina son más delgados, miden de 40 a 50 Å de diámetro y se unen de la línea Z al borde de la zona H.

La contracción muscular y acortamiento de las fibras ocurre como resultado de la interdigitación de las fibras.

La restauración de la arquitectura del músculo es muy lenta ya que aunque las fibras ya se hayan unido, se encuentran desorientadas durante aproximadamente tres meses. La regeneración es independiente de la presencia de fibras nerviosas.

REPARACION.- La reparación se refiere al reemplazo de defectos del tejido por tejido fibroso, por lo que en la regeneración deberá restringirse al reemplazo de un solo tipo de células parenquimatosas por proliferación de células sobrevivientes de la misma clase.

El ejemplo más común de reparación es la cicatrización de una herida, la reparación dependerá de dos aspectos importantes: Formación de tejido de granulación y la contracción de la herida.

El tejido de granulación es esencial en la reparación. Es altamente vascular y celular, además en él se sintetiza la sustancia fundamental y la colágena. El tamaño de la cicatriz es proporcional a la cantidad de tejido de granulación formado.

La mayor parte de la información sobre formación de tejido de granulación es del estudio de E.R. y E.L. Clark, quien microscópicamente observó los procesos que se sucedían durante una herida en la cola del renacuajo y de Sandison, quien estudió la reparación en tejidos de mamíferos provocando heridas en el epitelio de la cara interna de la oreja del conejo; lo cual permitió el proceso de reparación en la parte central de la misma, lo que corresponde al área de tejido extirpado del oído. Después de la lesión la parte central se cubrió de un coágulo sanguíneo que contenía fibras de fibrina, eritrocitos y algunos leucocitos. Durante el siguiente día o

dos, la fibrina se hizo más evidente, los eritrocitos disminuyeron y la parte central se cubrió por una masa granular de color café oscuro. Concordantemente con estos cambios preliminares, aparecieron los macrófagos invadiendo el coágulo y fagocitando restos celulares, fragmentos de fibrina y eritrocitos. Algunos macrófagos se fusionaron formando células gigantes. La ingestión de fibrina se facilita por enzimas extracelulares secretadas por los macrófagos así como por otras secretadas por neutrófilos desintegrados.

Posteriormente aparecen vasos capilares que se originan de los vasos sanguíneos de tejido de la periferia. Hasta la fecha se afirma que los capilares se forman gracias a la migración y mitosis de células endoteliales que derivan de vasos sanguíneos adyacentes a la lesión.- Las células endoteliales que se encuentran cerca del borde de los vasos sanguíneos lesionados migran a través de éste mismo para formar pequeños brotes con prolongaciones muy finas. Al principio estos capilares son sólidos, pero dentro de unas pocas horas desarrollan un lumen y transportan sangre, eritrocitos y plaquetas y algunos leucocitos. Al principios estos capilares consisten sólo de células endoteliales, pero dentro de algunos días desarrollarán a arteriolas, verdaderos capilares o vénulas, posiblemente 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 sucede esta diferenciación existe una constante remodelación de la vasculatura, consistente en obliteración de muchos de los capilares iniciales, con la consecuente ausencia de riego sanguíneo a través de dichos vaso. El proceso empieza con una disminución del diámetro y después con pérdida del lumen. Posteriormente aparecen nervios vasomotores en las arteriolas aproximadamente a los 2 ó 3 días después de la formación de canales endoteliales. Además principia 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.

Sin embargo, se desconocía el medio por el cual el proceso de cicatrización provocaba o estimulaba la formación de nuevos vasos sanguíneos después de producirse una herida. Recientemente, en octubre de 1985 el Dr. Bert L. Vallee y Cols. de la Harvard Medical School, después de 10 años de investigaciones afirmaron haber aislado y purificado una proteína humana que induce la formación de vasos sanguíneos. Vallee y Cols. la llamaron angiogenina.

Al principio la proteína se aisló en cantidades ínfimas del colon canceroso de un humano, así como también se encontró en el hígado humano.

Vallee y Cols. probaron lo anterior inyectando angiogenina a huevos de gallina fertilizados y en córneas de conejos, tejidos en los cuales, normalmente, no hay vasos sanguíneos, entonces descubrieron que después de haber inyectado la proteína de desarrollaban nuevos brotes de vasos capilares. La angiogenina es una proteína constituida de una cadena simple de 123 aminoácidos. Vallee y Cols., mediante métodos sofisticados de Ingeniería Genética reconstruyó en el laboratorio el gene que dirige la fabricación de esta proteína en el organismo, haciendo posible con esto la producción en masa de esta proteína. Esto será posible gracias a técnicas de recombinación de DNA, por lo que habrá mayores cantidades de esta proteína para futuros y más amplios estudios sobre la misma.

La importancia de este descubrimiento podría llevar al desarrollo de medicamentos que estimularan el riego sanguíneo en el músculo cardíaco, por ejemplo, en casos de ataques cardíacos, angina de pecho, mejoramiento de la circulación en accidentes cerebro-vasculares. De la misma forma, también al estimular esta proteína se podría acelerar el proceso de cicatrización, especialmente en el caso de fracturas de hueso y ruptura de tendones, tomando en cuenta que en estos tejidos la reparación es lenta debido al escaso riego sanguíneo que tienen estos tejidos. Inversamente, si se bloqueara la producción de angiogenina, podría ser muy útil en el tratamiento del cáncer y otras enfermedades que dependen de la formación

de nuevos vasos sanguíneos. Lo mismo podría aplicarse en el caso de los tumores, los cuales no crecen a menos que establezcan su propio suministro sanguíneo. Además, con los adelantos de la tecnología actual, se podrían producir los anticuerpos necesarios para que se inhiba o bloquee el efecto de la angiogenina.

El interferir en la acción de la angiogenina podría también ayudar en el tratamiento de la artritis reumatoide, psoriasis, y en la retinopatía diabética, incluso podría usarse como un nuevo método de control natal.

La proliferación de vasos linfáticos es muy semejante a la manera en que se desarrollan los vasos sanguíneos aunque el proceso es más lento y menos lábil.

BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION

Es indispensable un conocimiento preciso de los mecanismos de cicatrización para estar en condiciones de elaborar un tratamiento quirúrgico lógico.

En este capítulo se describirán los procesos biológicos más importantes de reparación tisular y los factores que influyen en los procesos de cicatrización. Estos procesos incluyen:

- Metabolismo de la colágena
- Contracción de la herida
- Epitelización
- Inflamación

METABOLISMO DE LA COLAGENA

La colágena se define en griego como Kolla (cola de pegar) y guennan (engendrar o producir). La colágena es una proteína fibrosa del tejido conjuntivo, producida por el fibroblasto, es la más abundante de todas las proteínas. Es muy común y constituye alrededor de un tercio o más de la proteína total del cuerpo. Las fibrillas de colágena se hallan dispuestas de modos diferentes que dependen de la función biológica del tipo particular de tejido conjuntivo. La colágena además, provee soporte celular.

Las propiedades físico-químicas de las colágenas conocidas nos dan las bases para su clasificación:

- | | | |
|----------|---|----------------------|
| Grupo 1: | Cadena con masa
molecular de ≈ 95.000
Campo helicoidal
continuo de 300 nm. | } I, II, III, V y K. |
| Grupo 2: | Cadena con masa
molecular de ≈ 95.000
Campo helicoidal separado
por segmentos no helicoidales. | } IV, VI, VII y VIII |
| Grupo 3: | Cadena 95.00 | → IX y X |

Las moléculas del Grupo 1; I, II y III están muy relacionadas y casi todo consiste en una cadena helicoidal simple de aproximadamente 300 nm. de longitud. Cumplen

con los criterios de que forman agregados fibrosos. Son las que van a formar a los principales constituyentes de las fibras de la colágena. Las moléculas del Grupo 1-I se hacia en piel, tendones, hueso, dentina, ligamentos, aponeurosis, vasos sanguíneos y útera. Los tipos II se localizan en cartílago, los tipos III se observan en los mismos tejidos que I, excepto hueso y tendón, abundante en vasos sanguíneos, tracto gastrointestinal y piel fetal. Se le considera una colágena fetal y se cree se sintetiza por el tejido de granulación que se forma por heridas de piel en pequeñas cantidades. De los tipos V y K se conoce poco de ellas.

El Grupo 2: Parece que no participa en la formación de fibras debido a que en la colágena No. IV, se observa en su conformación múltiples regiones no helípticas y con una longitud de más de 400 nm.

Las moléculas tipo VI, su campo helicoidal es muy corto es menor de 140 nm, no ha sido estudiada aún completamente. Los agregados no son capaces de formar fibras convencionales.

Las moléculas tipo VII, su longitud es de más de 450 nm y sólo una porción muy pequeña de su longitud mantiene una conformación de triple hélice.

La naturaleza de los agregados formados por colágena del tipo VII, VIII SE DESCONOCEN.

Por último el GRUPO 3: 1N y X, no tiene la longitud requerida para formar fibras de colágena.

En vista de las consideraciones anteriores la información dada se da con respecto a las colágenas del tipo 1 y de éstas sólo la 1, 11, y 111. Ya que como ya dije son las únicas capaces de tener los parámetros moleculares requeridos para la formación de fibras de colágena, que son:

- 1.- Capacidad de formar agregado supramoleculares en espacios extracelulares.
- 2.- Se observa que tienen el modelo estructural de Smith, que propone un modelo estructural con periodicidad axial (significa que en toda su longitud muestra unidades de moléculas de tropocolágena a lo largo de una hilera de fibras sin estar conectadas una con otra por sus extremos. Existe una brecha de cerca de 400 Å entre el final de una molécula de tropocolágeno y el comienzo de otra).

Todo esto en forma escalonada. Cada escalón está desplazado un cuarto de la longitud de la molécula de tropocolágena hacia la derecha.

Siempre presenta un estriamiento transversal en la cual la distancia repetida es de unos 60 a 70 nm.

- 3.- Las moléculas deben ser capaces de asumir y mantener una conformación semejante a una varilla.

- 4.- Deben contener distribuídas regularmente sitios de interacción que no sólo permitan agregados laterales sino que además especifiquen el desplazamiento entre moléculas vecinas.
- 5.- La longitud de las moléculas deben tener una longitud de cuando menos 260 nm pero no más de 340 nm, ésta es la mínima requerida que permite a las moléculas actuar recíprocamente con 4 moléculas adicionales.

Según estudios realizados por Stearns hace 40 años, demuestran que la colágena es sintetizada por los fibroblastos principalmente y expulsada de éstos hacia los espacios extracelulares del tejido conectivo, aunque también es sintetizada por osteoblastos y condroblastos. Durante el proceso de cicatrización el miofibroblasto es el encargado de secretar colágena, que es distinto del que se encuentra ordinariamente en el tejido conectivo. Esto es que en la dermis normal no lesionada, se establece un equilibrio entre la síntesis y la degradación de la colágena, sin embargo, después de ocurrir la herida, los índices de síntesis y degradación suben y bajan de tal manera que una cantidad suficiente de colágena es sintetizada, entrecruzada, depositada y eliminada para dar fuerza e integridad a la herida, sin formación excesiva de tejido cicatrizal.

El proceso intracelular de la formación de colágena ha sido documentado en varios estudios que se han realizado en el microscopio electrónico autoradiográfico. El primer estadio es el ribosomal, que involucra la síntesis de tres cadenas polipeptídicas, cada una, al parecer, requiriendo de un RNA mensajero por separado.

Estas cadenas peptídicas reciben el nombre de cadenas alfa, tienen la misma longitud con repetidas secuencias de aminoácidos: La glicina aparece siempre en la tercera posición de cada cadena, pero no así los demás, ya que en las tres cadenas alfa no son idénticos los demás aminoácidos, esta observación ha llevado al descubrimiento de diferentes tipos de colágena basados precisamente en la composición o secuencia de estos aminoácidos en las cadenas alfa.

Las cadenas polipeptídicas son ricas en los aminoácidos prolina y lisina y durante el primer estadio éstos son convertidos a hidroxiprolina e hidroxilisina por las enzimas lisil y proлил hidroxilasas. La hidroxilación anterior requiere de la presencia de hierro, oxígeno, una substancia reductora tal como el ascorbato o ácido ascórbico y el alfa-cetoglutarato. Cualquier deficiencia o ausencia de alguno de ellos, impide la síntesis de colágena in vitro, y existe evidencia que la deficiencia de ácido ascórbico e hipoxia en vivo puede resultar en efectos adversos en la cicatrización.

El alfa-cetoglutarato es estequiométricamente descarboxilado a succinato durante la síntesis de hidroxiprolina e hidroxilisina. Estos dos aminoácidos son virtualmente únicos para la colágena y es uno de los factores más útiles en los estudios que se hacen sobre la bioquímica de la colágena. Estos aminoácidos de hidroxiprolina e hidroxilisina son virtualmente únicos en el metabolismo de la colágena. La hidroxilación completa de la prolina y lisina no es necesaria para la liberación de las cadenas alfa de los ribosomas intracelulares. La hidroxilación puede ocurrir después de este estado, pero si la hidroxilación es incompleta resultará en una acumulación intracelular de una proteína precursora de la colágena llamada protocolágena. Parece ser que esta última proteína se forma cuando durante la síntesis de colágena se presenta hipoxia o deficiencia de ácido ascórbico.

La colágena es una glicoproteína formada por residuos de galactosil y glucosil-galactosil unidos por enlaces O-glucosídicos al grupo hidroxil de la hidroxilisina, en caso de fallar la hidroxilación de la lisina resultará en falta de glicosilación. Las enzimas UDP-galactosil transferasa y UDP-glucosil transferasa también se requieren para la glicosilación de la colágena.

Las cadenas polipeptídicas hidroxiladas de colágena son liberadas de los ribosomas, ocurre la glicosilación, y entonces las cadenas se unen para formar la molécula de

colágena; Las tres cadenas alfa se unen formando una triple configuración helicoidal. La molécula es expulsada del fibroblasto en esta forma, recibiendo el nombre de tropocolágena. El proceso de expulsión de la molécula de colágena dentro del fibroblasto hacia el espacio extracelular requiere de energía, y el medio por el cual la recibe es el adenosin trifosfato.

La colágena en su fase final, en presencia de la tropocolágena puede ser soluble, en presencia de soluciones salinas ya que las cadenas peptídicas que conforman la molécula se mantienen juntas mediante fuerzas electrostáticas débiles. La tropocolágena desaparece rápidamente, aún cuando exista una rápida síntesis de colágena, como sucede en las fases tempranas de la cicatrización. Tan pronto como se forma la tropocolágena, sus moléculas empiezan a unirse mediante enlaces cruzados con otras moléculas, esto sucede gracias a la atracción que ejercen los grupos hidroxil de cada moléculo, y para el cirujano, la parte importante no es la síntesis de la colágena sino la formación de estos enlaces cruzados ya que son los que darán fuerza e integridad en la reparación.

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 radioisotópicos que se han hecho en tejidos, muestran que hay un cambio constante en esta proteína; el 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 sólo la realizan las colagenasas anteriores, ya que solamente la tropocolágena es suceptible a lisis por la colagenasa, y otras enzimas, probablemente lisosómicas, deben iniciar el proceso de colagenolisis.

El fibroblasto además de originar fibras secreta sustancia fundamental. Se cree que provienen de las células mesenquimatosas de la región, el fibroblasto es la célula que existe en mayor número en casi todos los tejidos laxos de la economía. Tiene un citoplasma pálido abundante basófilo rodeando a su núcleo. Desde el cuerpo celular principal, se extienden prolongaciones no tan basófilas a considerables distancias, cuando éste está activo puede verse un nucléolo prominente. La proteína sintetizada por el fibroblasto activo pudiera ser proteína en crecimiento para formación de más fibroblastos o proteína destinada a la secreción, producción de sustancias intercelulares, o ambas.

Experimentos indican que los fibroblastos nuevos reparados no se producen a nivel de fibrocitos viejos, sino en células menos diferenciadas en relación estrecha con

pequeños vasos sanguíneos denominados células perivasculares. Ross y cols. consideran que los fibroblastos que reparan una herida son de origen local, esto es de las células perivasculares, o mesenquimatosas pluripotenciales que son células menos diferenciadas que los fibroblastos y que pueden ser precursores de ellos.

El fibroblasto en los bordes de la herida experimenta un crecimiento notable y se torna estrellado o polimorfo en tanto que el monocito y el macrófago adquieren pseudópodos más grandes. La mayor parte de los datos apoyan la noción de que el fibroblasto proviene de fibroblastos locales y no por fibrocitos que se encuentran en los tejidos sanos adyacentes al área lesionada.

Además, se ha comprobado que las fibrillas en sitio extracelular aumentan de diámetro según la edad, lo cual sugieren que la fibrilla se desarrolla fuera de las células y que no nace con su tamaño ya completo dentro del fibroblasto. Esto es que el fibroblasto secreta precursores solubles de colágena y que la conglomeración o polimerización finales ocurren extracelularmente.

CONTRACCION DE LA HERIDA

La contracción de la herida principia después de algunos días y se continúa durante varias semanas. Algunas veces la magnitud de tal contracción llega a ocupar aproximadamente el 20 a 30% del área de la herida original. Inicialmente se decía que la deshidratación era el factor desencadenante que contribuía a la contracción, aunque después se confirmó que ésto se debía al proceso de maduración de la colágena. Posteriormente estas teorías fueron deshechadas debido al hecho de que la contracción sucedía a pesar de que la cantidad de tejido de granulación fuese insignificante. Además se realizaron estudios en animales escorbúticos donde la cantidad de colágena era mínima y el resultado fue que la contracción se llevaba a cabo de la misma forma que en los grupos control normales.

Sin embargo, 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 rata y observó que a partir del tercer día, la cantidad de fibroblastos aumentaba y que entre el 7 y 21 días dependiendo del tipo de lesión, se observaban 3 modificaciones morfológicas en los fibroblastos del tejido de granulación:

- 1) Haces de fibrillas en el citoplasma, asemejándose a las células musculares, así como también se obserba-

ban áreas opacas entre los haces o entre el plasma-
lema simulando "sitios de adherencia o unión".

- 2) Indentaciones en el núcleo, comparables a aquellas observadas en la membrana nuclear de células de músculos contráctiles y
- 3) La superficie de las células fibroblastos presenta numerosas conecciones 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. Aun más, al observar el tejido de granulación se obtuvieron cantidades de actomiosina (con la misma actividad que el ATP) similar a aquella que se obtenía del útero de ratas preñadas. Los resultados, por lo tanto indican que los fibroblastos modificados ("miofibroblastos") son los responsables del proceso de contracción del tejido de granulación en la cicatrización de las heridas. Ya se han identificado miofibroblastos similares en tejido de granulación de lesiones humanas.

La hipótesis propuesta con más frecuencia es que los miofibroblastos son las células contráctiles causantes y que la colágena es la que sujeta en posición los tejidos que acaban de contraerse.

Los estudios realizados por Madden indican que la inhibición de la contracción de los músculos lisos podría prevenir la contractura. Sin embargo, no existe un método que tenga aplicación clínica satisfactoria.

EPITELIZACION

La integridad del epitelio se mantiene por renovación constante de los elementos perdidos, por migración y proliferación de células de reserva. Al desaparecer las células epiteliales por una lesión, puede ocurrir la reconstrucción completa al reproducirse células conservadas en los bordes y dependiendo del tamaño de la lesión así será de rápida e inmediata la regeneración.

Ordman y Gillman, 1966, han comprobado que el epitelio de la piel del cerdo se cierra completamente sobre una incisión en un tiempo de 24 horas. Cuando la lesión que se ha producido es profunda y excavada (por ejemplo en la úlcera) la regeneración epitelial sólo llega a su fin cuando se ha llenado el defecto. El crecimiento de este estroma de sostén se explicará en el capítulo de cicatrización por segunda intención.

El fenómeno de epitelización es el más importante durante el proceso de cicatrización de una herida y consiste en la mitosis y migración de células epiteliales conservadas en los bordes de la herida para devolverle su integridad a la piel parcialmente destruida.

Con el fin de acelerar el proceso de epitelización, se han utilizado diferentes tipos de apósitos y productos farmacológicos, pero actualmente se ha comprobado que las

curas hidrófobas en vez de hidrófilas son las indicadas para acelerar la epitelización.

INFLAMACION

La rotura local de la relación intercelular y la pérdida de contacto suele ser el primer efecto de una lesión a partir de la cual se inicia el proceso de curación, siendo la respuesta inflamatoria la primera fase de todo este proceso.

En cualquier lesión tisular, sin importar su naturaleza, sean incisiones, de origen traumático, por quemaduras, infecciones, heridas limpias o infectadas, etc., la respuesta tiene un mismo esquema fundamental, pero con variantes particulares inherentes al tipo de traumatismo y al tipo de tejido lesionado. En la actualidad no cabe duda que la reacción inflamatoria que sigue a cualquier tipo de lesión tisular es parte vital del proceso de cicatrización. El aforismo no inflamación/no cicatrización sigue siendo válido, en realidad la inflamación normal es el mejor aliado del Cirujano Dentista.

Tomando como ejemplo una herida incisa, que es la más frecuente de todas las lesiones que se producen en el cuerpo humano, a continuación se presenta la secuencia de cambios que siguen en la respuesta inflamatoria.

Con fines de brevedad y para facilitar su comprensión, dividiremos a la respuesta inflamatoria en tres fases:

- Primera fase, inflamatoria o del sustrato.
- Segunda fase, proliferativa o de fibroplasia.

- Tercera fase, regenerativa o de cicatrización tardía.

La primera fase dura de hasta algunas horas a 4 días y por los cambios celulares y bioquímicos iniciales similares a una respuesta inflamatoria se les conoce con el nombre de substrato. Esta fase a su vez la dividimos en tres subfases, y éstas son:

- SUBFASE HUMORAL
- SUBFASE ENZIMATICA
- SUBFASE CELULAR

Desde un punto de vista cronológico, estas subfases no se suceden secuencialmente, sino que se interrelacionan entre sí.

SUBFASE HUMORAL, esta etapa se caracteriza por la presencia de una serie de mediadores químicos que pueden ser de origen exógeno, por ejemplo los productos liberados por gérmenes, o bien de origen endógeno, esto es provenir del plasma y de los tejidos. Estos mediadores son liberados hacia los líquidos tisulares difundiendo alrededor de capilares y vénulas provocando cambios vasculares, tales como un aumento de la permeabilidad capilar y una vasodilatación de la microcirculación. El propósito de estos cambios vasculares es principalmente: a) El proveer de un mayor aporte sanguíneo al área inflamada, dotándola de células fagocíticas (leucocitos) y proteínas plasmáticas, elementos cruciales para la respuesta inmunológica,

nutrientes, factores de la coagulación y además eliminación de restos necróticos y exceso de líquidos. Esta sangre se acumula por debajo de la epidermis provocando que la piel se torne roja y con sensación de calor a la palpación; y 2) Un aumento de la permeabilidad, lo que asegura la entrada de proteínas plasmáticas, que en condiciones normales de las membranas capilares no permitirían su paso. A su vez hay salida de líquidos, los cuales se acumulan alrededor del área lesionada, produciéndose el edema.

Al mismo tiempo, los primeros cambios celulares que se producen son el depósito de elementos formes de la sangre y del plasma en la superficie de la herida con formación de coágulos; la fibrina y plaquetas específicamente, emigran hacia las paredes de la herida para adherirse a los capilares lesionados y propiciar la formación de microtrombos; ésta es la reacción más temprana a la lesión y constituye un estimulador rápido a la herida, además la conversión de fibrinógeno a fibrina proporciona un elemento estimulante a los macrófagos y de los pequeños péptidos que son sustancias quimiotácticas de los leucocitos, los cuales son liberados durante la polimerización de la fibrina. En esta subfase humoral, según investigaciones de Ward, 1981, la respuesta inflamatoria está condicionada por una serie de mediadores bioquímicos que intervienen en los mecanismos de la permeabilidad vascular, algunos son:

a) Aminas vasoactivas: Como son la histamina y serotonina sintetizadas y almacenadas en los basófilos, particularmente en los mastocitos y en las plaquetas. Sólo ejercen sus efectos cuando ocurre una lesión que las libera al líquido tisular, convirtiéndolas en los primeros mediadores, su efecto es transitorio. Producen constricción arteriolar seguida de una vasodilatación local y un aumento de la permeabilidad capilar.

b) Péptidos vasoactivos, estas sustancias, también aumentan la permeabilidad capilar e incluyen a la bradicina, molécula que consiste de 9 aminoácidos y la cual al ser liberada estimula los receptores del dolor por un mecanismo que aún se desconoce. El dolor, puede también ser debido al desplazamiento de tejidos por aumento del tamaño de las células aun cuando éste sea transitorio.

Las leucocininas, que son mediadores quimiotácticos que promueven la movilidad de los leucocitos.

Los péptidos catiónicos derivados de los gránulos lisosómicos de los neutrófilos, principalmente C3a Y C5a que son subproductos del Complemento y poseen una gran actividad quimiotáctica y espasmógena.

El sistema de las cininas, funciona como regulador del riego sanguíneo a estructuras glandulares. Las cininas

son pequeños polipéptidos cuyos efectos son principalmente sobre la musculatura vascular y muy semejantes a los de la histamina, esto es mantiene el aumento de la permeabilidad y la vasodilatación hasta que la calicreína es inactivada por su propio complejo inhibidor. En síntesis, las cininas son potentes agentes quimiotácticos, cuyo origen es de la siguiente manera: En el plasma existe una enzima llamada calicreína, la cual está presente normalmente en forma inactiva, pero cuando es activada, provoca la liberación de las cininas, que tienen su origen a partir del cininógeno, proteína que se encuentra también normalmente en el plasma.

En ausencia de respuestas específicas inmunológicas, otro activador importante de la calicreína es una sustancia química que tiene un papel importante en la hemostasis, el Factor de Hageman. Este factor, por sí mismo es inactivo, se activa localmente, por contacto con superficies vasculares que se encuentren alteradas. Una vez activado cataliza los primeros pasos, que llevan tanto a la formación del coágulo como de plasmina. Por lo que, en síntesis, es un factor importante en la activación de la enzima clave para el sistema de generación de cininas y por lo mismo contribuye en las primeras fases de la respuesta inflamatoria. Además de encontrarse en el plasma, la calicreína en forma activa también se encuentra en otros tejidos, así como en los neutrófilos.

Una vez que la respuesta inflamatoria se ha iniciado, la calicreína presente en los tejidos del área lesionada se activa y produce la liberación de Cininas, cabe hacer notar que las cininas también tienen efectos sobre las neuronas terminales, de ahí que están muy relacionadas con el dolor asociado a la inflamación.

El efecto de estos mediadores es de 4-6 horas, después del traumatismo, este efecto parece deberse al sistema calicreína-cinina activado por la histamina. La acción de las cininas mantiene el aumento de la permeabilidad y la vasolidatación hasta que la calicreína es inactivada por su propio complejo inhibidor.

La mayoría de los autores no consideran una subfase enzimática independiente y agrupan las enzimas (como los ácidos lipogénicos, prostaglandinas, etc.) dentro de los mediadores químicos, sin embargo, nosotros las incluimos en una etapa o subfase que denominamos enzimática.

SUBFASE ENZIMATICA, además de los cambios vasculares en la lesión local, también se produce una serie de alteraciones en las mismas células lesionadas por acción de los mediadores químicos que también actúan sobre las células intactas de la región afectada. Las enzimas intracelulares pueden proceder ya sea de las células lesionadas o bien por las células intactas bajo influencia de las sustancias vasoactivas (histamina, bradisinina, 5-hidroxitriptamina o serotonina y las prostaglandinas), las

cuales actúan sobre sus membranas celulares y sobre sus procesos metabólicos. Las enzimas lisosómicas: Fosfatasa ácida, betaglucoronido, catepsina, etc. liberadas por células indemnes vecinas a la zona lesionada, algunas penetran en las vacuolas de los fagocitos y otras pasan al espacio extracelular, las consecuencias funcionales del paso de estas enzimas del espacio extracelular al espacio intracelular aún se desconocen, probablemente suministren energía que se requiera para reparar o regenerar los tejidos lesionados.

En publicaciones recientes se ha puesto de relieve la importancia de las prostaglandinas en la inflamación, habiéndose señalado especialmente las prostaglandinas de la serie E1 y E2 como causa de una respuesta vascular más prolongada. Se originan debido a la acción de los fagocitos activos por la liberación de la fosfólipasa A sobre la membrana celular, ésta genera ácido araquidónico y pone en marcha el proceso del que depende la formación de las prostaglandinas. Se ha demostrado que estas prostaglandinas actúan directamente como mediadores o potenciando la acción de la bradicinina y en menor grado la de la histamina.

SUBFASE CELULAR, en esta subfase las primeras células inflamatorias que aparecen son los granulocitos polimorfonucleares, neutrófilos, sin los cuales no hay un control eficaz de la sepsis. Empiezan a aparecer dentro de los 30 a 60 minutos después de iniciarse la respuesta

inflamatoria, e inmediatamente se adhieren a la superficie interna del endotelio, la cual se torna "pegajosa" como respuesta al trauma. Se desconoce el mecanismo por el cual el endotelio se vuelve "pegajoso".

Una vez que se adhieren a la superficie empiezan a desplazarse con movimientos ameboides, fenómeno que recibe el nombre de diapedesis. Una vez que el leucocito se ha adherido al endotelio, inserta una de sus proyecciones ameboides entre dos células endoteliales, hasta que el neutrófilo ha entrado completamente al intersticio. Las alteraciones en la estructura del vaso que se describieron anteriormente, probablemente faciliten este proceso del neutrófilo o simplemente con la fuerza del movimiento ameboides del neutrófilo, éste separe la unión de las células endoteliales del vaso y por este medio grandes cantidades de neutrófilos migren hacia el área inflamada y de esta manera llegar hasta los microbios. Todo este proceso es conocido con el nombre de quimiotaxis.

Luego aparecen los monocitos y una vez que han llegado al tejido dañado se transforman a macrófagos, mientras que los histiocitos normalmente presentes en el tejido ya han empezado a multiplicarse por mitosis y empiezan a movilizarse.

Los neutrófilos, al principio predominantes en la fase temprana de la inflamación, desaparecen más rápidamente que las otras células. La fagocitosis es la función fundamental de la respuesta inflamatoria y ese aumento en el aporte sanguíneo, permeabilidad celular y diapedesis sirven sólo para asegurar la presencia de cantidades adecuadas de fagocitos y también para proporcionar el medio ambiente que se necesita para que realicen su función.

Las últimas células en aparecer son los linfocitos, quienes producirán anticuerpos específicos, diferenciándose más tarde a células plasmáticas. También hay muchos factores del complemento, específicamente G1 y G9, que tienen una importante participación.

Antes se pensaba que las células inflamatorias servían únicamente para erradicar las bacterias; pero estudios más recientes, como los de Leibovich y Ross y de otros autores, han demostrado que los macrófagos también intervienen en la inducción de la síntesis de la colágena. La depleción de macrófagos de la herida disminuye considerablemente el depósito de colágena.

Debido al estímulo que presenta la solución de continuidad de la herida, hay una proliferación de fibroblastos, células epiteliales y endoteliales en el área local.

En los órganos o tejidos humanos que han perdido su capacidad de regenerar sus propias células, la cicatrización se hace en gran parte por tejido conectivo para suplir defectos o unir bordes. Los macrófagos que migran y se establecen al final de la fase inflamatoria parecen desempeñar un papel importante al estimular la actividad de síntesis en los fibroblastos y por otra parte los macrófagos producen sustancias que estimulan la formación de colágeno.

SEGUNDA FASE PROLIFERATIVA O DE FIBROBLASTICA.- Esta fase dura aproximadamente desde el 5o. al 20o. día y se caracteriza por una rápida fibroplasia sustentada por el fibroblasto y la colágena.

La colágena es el tejido más importante en esta fase, por lo que su metabolismo se describió anteriormente en capítulo por separado.

TERCERA FASE REGENERATIVA O DE DE CICATRIZACION TARDIA.- Es el último estado de la respuesta inflamatoria y comienza aproximadamente a los 21 días y dura varios meses.

La regeneración es la última etapa antes de que se produzca la cicatrización definitiva y depende del tejido que se halle involucrado, por ejemplo si es en piel o hígado, habrá regeneración, no así si es en músculo o nervios. El resultado de esta fase puede ser una repara-

ción completa (con o sin cicatriz) o la formación de un absceso o un granuloma.

El absceso se forma en aquellos casos de traumatismos muy severos o cuando los microbios no pueden ser destruidos, sino solamente enquistados, formándose una colección de pus enclavado en tejido, órgano o espacio circunscrito. En la etapa inicial es un acumulamiento focal de neutrófilos bien conservados, en etapas más avanzadas estos neutrófilos, principalmente los situados en la región central más vieja comienzan a deteriorarse hasta tornarse necróticos. Entonces esta zona central presenta una masa de restos granulosos, acidófilos, amorfos y semilíquidos constituidos por leucocitos y células necróticas. En la periferia hay una zona de neutrófilos conservados, por fuera hay una proliferación parénquimatosas y fibroblástica que indican el comienzo de la reparación. Con el tiempo, el absceso es tabicado por tejido conectivo muy vascularizado que funciona como barrera para impedir la diseminación. En períodos ulteriores a la cicatrización los macrófagos suelen substituir a los neutrófilos. La cicatrización sólo puede ocurrir cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos, pues su presencia suscita inflamación.

Lo anterior puede suceder por mecanismos naturales, esto es que el absceso alcance la superficie del órgano o

tejido y expulsa su contenido, causando daño tisular amplio. Cuando el absceso es accesible a la cirugía como ocurre en los que se asientan en tejido subcutáneo, se aconseja emplear la incisión y el drenaje quirúrgico. Si el absceso no se evacúa aún puede ocurrir cicatrización, después de la digestión proteolítica completa de los restos tisulares y celulares y el producto ocuoso que resulta de la fagocitosis puede experimentar resorción hacia la sangre o permanecer en una envoltura fibrosa, transformándose a quiste. Un absceso mal cuidado puede acumular sales de calcio y convertirse éstas en sales calcificadas y producir clínicamente masas.

La cicatrización conduce a deformidad permanente de los tejidos ya que estos destruyen células tanto perénquimatosas como del estroma.

El granuloma se formará cuando la respuesta inflamatoria ha sido causada por entrada de microorganismos, los cuales son fagocitados, pero sobreviven dentro del citoplasma del fagocito, o bien cuando el agente inflamatorio es una sustancia antigénica que no puede ser fagocitada. Este es el común denominador en todo trastorno granulomatoso, esto es, la persistencia del irritante dentro de los macrófagos.

El granuloma, es una masa semejante a un tumor de granulación (fibras y yemas capilares de crecimiento activo), sin embargo el nombre debe circunscribirse a acumula-

ciones pequeñas de 1-2 mms. de macrófagos o histocitos modificados casi invariablemente rodeados de una capa de células mononucleares, principalmente linfocitos. A menudo en el granuloma hay células gigantes de tipo Langhans o de tipo de cuerpo extraño. A estos macrófagos modificados también se les llama macrófagos epitelioides a causa del abundante citoplasma y de su forma regordeta que produce un aspecto semejante al de las células epiteliales. No se tienen datos exactos acerca de la base de esta transformación. Spector, 1969, propone que la fagocitosis con persistencia de un irritante dentro de un macrófago origina esta transformación epiteloide. La tuberculosis es un ejemplo característico de una respuesta inflamatoria de tipo granulomatoso.*

La regeneración, reorganización y diferenciación de los tejidos durante la cicatrización tardía comienza durante la tercera semana aproximadamente y continua por varios meses. A los 80-100 días promedio, la herida ha recuperado su resistencia original a la tensión, la cual se restituye totalmente en forma progresiva.

Durante el período de reparación, que comienza a los 21 días también el fibroblasto actúa en la migración y

* El granuloma consiste de numerosas capas de células del tipo de los fagocitos, en el cual las células centrales son las que contienen el material antigénico, alrededor de las capas de células superficiales se formará una cápsula de tejido fibroso.

realineación de los tejidos, tal acción es mejor entre menos colágeno haya, la resorción de esta última facilita la realineación celular. Generalmente los tejidos cicatrizados recuperan su resistencia original como ya se mencionó en el párrafo anterior, al cabo de 3 a 6 meses, si es que ha habido una adecuada realineación celular de los tejidos, completándose con esto el proceso de cicatrización.

TIPOS DE CICATRIZACION

Los aspectos básicos de la reparación son similares en todos los tejidos blandos: La lesión se repara por la síntesis de tejido conectivo y la formación de tejido fibroso (cicatriz). El tejido de granulación es esencial para la reparación, es altamente vascular y celular, en este tejido hay gran síntesis de colágena y otras sustancias fundamentales. La cantidad de tejido fibroso que forma la cicatriz es proporcional a la cantidad de tejido de granulación que se haya formado.

El hueso se repara con características diferentes a las del tejido blando por lo que se describirá en capítulo por separado.

En Cirugía existen dos tipos de cicatrización:

CICATRIZACION POR PRIMERA INTENCION O UNION PRIMARIA.- La cicatrización por primera intención ocurre cuando el Cirujano sutura o aproxima los bordes de espesor completo poco después de haberse producido una herida incisa o lesión primaria.

Aquí la cicatrización se lleva a cabo con un pérdida mínima de tejido. Es la más común y la epitelización y contracción de la herida tienen poca injerencia en la curación de las heridas. La epitelización en este tipo de cicatrización se inicia durante las primeras 24 horas, llenándose los bordes de la herida de sangre que proviene

de vasos que han sido lesionados; la sangre posteriormente se coagula para sellar la herida y evitar la deshidratación y contaminación bacteriana.

La respuesta inflamatoria aparece rápidamente y en 24 horas en los márgenes de la herida hay infiltrado de neutrófilos y monocitos con salida de exudado y edema. También hay presencia de enzimas autolíticas liberadas por células muertas y enzimas proteolíticas liberadas por neutrófilos y además hay actividad fagocítica por monocitos y macrófagos para eliminar tejido necrótico del área lesionada, restos celulares y eritrocitos. La hemoglobina fagocitada es convertida a hemosiderina y hematoïdina.

La contribución más importante en la cicatrización por primera intención la hace la epidermis. La epidermis responde inmediatamente (a las 16 horas) engrosándose y migrando de los márgenes de los bordes de la herida hacia abajo, penetrando por debajo del epitelio y dermis necróticos, separándolos del tejido sano hasta encontrarse la epidermis de un lado con la del otro, formando una especie de espolón o punta de epidermis nueva. Así la costra se formará por encima de esta nueva epidermis y consistirá de coágulo deshidratado, fragmentos de epidermis necróticas y fibras de colágena y elastina. Desde el principio hasta el final de la invaginación de la epidermis, las células que migran con ella no se dividen. La

actividad mitótica está confinada a las células basales adyacentes a los márgenes de la herida. De aquí en adelante, la nueva epidermis toma las características de la epidermis adyacente sana y los esplones o puntas se van remodelando durante la segunda semana hasta desaparecer.

La organización no se llevará a cabo hasta que no se haya formado la nueva epidermis que protegerá el déficit de dermis. Aproximadamente al tercer día, la dermis lesionada contendrá principalmente fibroblastos y botones capilares que emigrarán de los bordes de la herida. Se ha observado la presencia de reticulina al 2o. día y nueva colágena para el tercer día. Durante la 4a. semana los elementos celulares y vasculares disminuyen tanto en cantidad como en concentración en los lugares adyacentes a los bordes de la herida, esta disminución en ambos elementos puede presentarse antes de la cuarta semana.

CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCION.- La cicatrización por segunda intención ocurre en aquellas lesiones en las cuales los bordes están ampliamente separados, ya sea por política quirúrgica deliberada, incidental o como consecuencia de una gran pérdida de tejido o destrucción del mismo. En este caso la cicatrización ocurre por procesos biológicos naturales, sin intervención quirúrgica, ya que no todas las heridas pueden o deben ser suturadas.

Los bordes de la herida se encuentran rojos e inflamados por edema y de la base de la herida fluye exudado de color amarillento-rosado que contiene protefina y fibrinógeno, que son los responsables de la formación del coágulo sobre la herida. Debido a que los bordes se encuentran ampliamente separados, la cicatrización deberá progresar de abajo hacia arriba, contrario a lo que sucede en la cicatrización por primera intención, aunque el proceso es muy semejante, ya que aquí también se necesita de una inmediata respuesta inflamatoria y de una eliminación de restos necróticos que va seguida también de una invaginación de la epidermis que separa a la colágena sana preexistente de la dermis, de aquella colágena necrótica que esté alrededor de los márgenes de la herida.

Una vez que se ha formado el coágulo por encima de la nueva epidermis, éste empieza a ser reemplazado desde su base por tejido de granulación que proviene de la dermis sana adyacente, la cual aporta fibroblastos y nuevos botones de capilares. La superficie de este tejido de granulación es de color rojo intenso, de aspecto granuloso y frágil. Simultáneamente a la formación de este tejido de granulación aparece el fenómeno de contracción de la herida, inducido por los miofibroblastos. Este fenómeno de contracción de la herida es característico de la unión secundaria.

Finalmente la epidermis cubre totalmente el tejido de granulación separando la costra y deshechándola. La contracción de la herida progresa disminuyendo el tamaño de la herida, a la vez que la nueva epidermis se eleva hacia la superficie debido a la formación de cicatriz por el tejido de granulación, que al principio es de color rosado, después rosa pálido y finalmente toma un color blanquecino debido a una disminución en la producción de capilares.

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, absesos y lesiones perineales.

A la CICATRIZACION POR TERCERA INTENCION generalmente se le llama cierre primario diferido, y 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, liberación de anticuerpos y leucocitos polimorfonucleares y

la interferencia en la proliferación de nuevos capilares. En este caso los antibióticos tópicos tienen un gran éxito.

El "período de oro" para el cierre primario diferido es entre el cuarto y décimo día después de la herida. Antes del 4o. 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 10 días la cicatrización de una incisión abierta es considerada de segunda intención.

Además, es menos posible que la herida se infecte mientras se mantiene abierta que cerrarla por primera intención, esto es porque la herida cerrada es más susceptible a la infección en los primeros cuatro días.

Un ejemplo de este tipo de cierre es el cierre de una herida a través de un injerto de piel.

FACTORES LOCALES Y GENERALES QUE DEBILITAN LA
RESISTENCIA A LA CICATRIZACION

En los últimos 50 años ha habido un gran aumento de nuevas y más complejas técnicas quirúrgicas, las cuales inevitablemente están acompañadas de un gran número de riesgos que pueden afectar el proceso de cicatrización. Y aunque afortunadamente actualmente la cirugía moderna es relativamente segura, no se puede decir que esté totalmente libre de complicaciones, que son las que en gran número integran las tasas de mortalidad y morbilidad en el tratamiento quirúrgico.

Los factores que pueden afectar desfavorablemente el proceso de cicatrización se han clasificado en 2 categorías:

- I - Factores Locales y
- II - Factores Generales

I - Factores Locales.- Son aquellos que se localizan en la herida y son los siguientes:

I.1 Técnica quirúrgica empleada.- Es quizá uno de los factores locales más importantes en la patogénesis de las complicaciones en la cicatrización, depende totalmente de la habilidad y experiencia del Cirujano para realizar la cirugía. Está probado que los cirujanos sin

experiencia tienen una mayor incidencia de complicaciones que los ya experimentados.

La base de una buena técnica quirúrgica incluyen un manejo suave de los tejidos, una hemostasis precisa y meticulosa, prevención de espacios muertos en la herida, evitar la necrosis en los tejidos manipulados ya sea por el uso de ligaduras u otros procedimientos quirúrgicos semejantes. La presencia de cualquiera de estas variables constituye una barrera al proceso de reparación celular, además de propagar la infección en la herida. El tejido isquémico, presencia de hematomas y espacios muertos en la herida, o colección de sangre y suero en la misma son medios excelentes para el crecimiento de bacterias. Según resultados de experimentos en animales, se requiere de una inoculación bacteriana mínima para provocar infección, en el caso de encontrarse el tejido isquémico en el lugar de la herida.

Las ligaduras que se hagan a vasos no deben estrangular tejidos adyacentes, y se deberán usar materiales de sutura finos.

Los hematomas o colecciones de suero se forman cuando existen espacios muertos en la herida.

Estos espacios muertos se forman en operaciones que involucren algún repliegue de la piel o colgajos, son frecuentes también en pacientes obesos y en algunos casos son virtualmente inevitables. Sin embargo, estos espacios muertos se pueden reducir y obliterar mediante presión mecánica externa, sutura o por el uso de drenajes quirúrgicos. Estos espacios muertos son frecuentes en el tejido subcutáneo de sujetos obesos, por lo que se aconseja la sutura o drenaje en esta capa.

I.2

Aporte sanguíneo.- Un buen aporte sanguíneo es un factor básico para el éxito del tratamiento quirúrgico. Es esencial por el suministro de oxígeno y nutrientes que requieren las células para realizar sus procesos bioquímicos y de reparación. Además, de que es necesario para la remoción de metabolitos de deshecho de la herida. El oxígeno molecular se necesita para que la célula funcione normalmente y específicamente es necesario para que se lleve a cabo la hidroxilación de prolina y lisina, requisito indispensable para que se forme la procolágena y su expulsión de la célula. Hunt y Pai demostraron que el proceso de cicatrización se aceleraba a presiones atmosféricas normales en presencia de hiperoxia y que ésta se retardaba

en presencia de hipoxia. Se sugiere que las heridas pequeñas no se beneficiarán con la administración de concentraciones adicionales de oxígeno, y por el contrario en el caso de heridas grandes y en aquellas donde halla espacios muertos que mantengan hipóxica la herida por un tiempo prolongado, sí se beneficiarán con la administración de concentraciones adicionales de oxígeno.

El aporte sanguíneo puede ser insuficiente por varias razones, siendo factores determinantes: La localización anatómica, la existencia de alguna enfermedad sistémica, los márgenes de la herida, así como un sangrado deficiente de la herida. Pueden existir otras causas de isquemia de la herida, por ejemplo shock, venas o arterias trombosadas y la presencia de gangrena. Otro factor que puede causar isquemia en la herida es la tensión mecánica que se ejerza sobre la herida, aunque la simple sutura de la herida es en sí inevitablemente adversa a mejorar el aporte sanguíneo. Además es difícil señalar, en términos cuantitativos, el punto en el que dicha tensión es considerada dañina. El evitar la tensión al suturar es más que un parámetro cuantificable, un asunto de experiencia quirúrgica o habilidad del Cirujano. Al

momento de suturar, el Cirujano siempre deberá tomar en cuenta el aumento de tamaño normal que sufren los tejidos, como consecuencia de la fase temprana de la respuesta inflamatoria.

Siempre que haya presencia de isquemia está contraindicado realizar cualquier forma de cierre y es cuestionable también el tomar la decisión de eliminar tejido, ya que frecuentemente resulta en una cicatrización deformante. La política que se aconseja seguir en estos casos es: Limpieza de la herida, desbridamiento sólo de tejido desvitalizado e inmovilización de tejido del área involucrada por medio de apósitos quirúrgicos esterilizados. Además se deberá prevenir la infección mediante la administración de antibioterapia y un cuidado postoperatorio rígido por parte del Cirujano, como son: Fiebre, leucocitosis e inflamación, etc. En casos de aparecer signos de sepsis, se deberá obrar de nuevo, sin demora, realizando un desbridamiento más amplio.

I.3

Tensión mecánica.- La herida también puede alterarse debido a fuerzas extrínsecas como pueden ser tensión o movimiento excesivo de los bordes de la herida. La tensión que genera una sutura fuertemente atada puede incluso seccio-

nar el borde involucrado. La importancia del movimiento como un factor que altera el proceso de cicatrización es quizá más evidente en el caso de la cicatrización de fracturas, donde la inmovilización y la tensión mecánica son los factores más importantes para que se lleve a cabo una adecuada cicatrización. Otros ejemplos, donde la tensión mecánica es un factor decisivo para que se lleve a cabo la reparación es en los tendones y en cirugías o heridas abdominales donde cualquier presión causada por tos o gases que distiendan los intestinos puede resultar en alteración en la cicatrización.

I.4

Material de Sutura

La selección que se haga del material de sutura a utilizar en la cicatrización de heridas por primera intención constituye el éxito o fracaso de la misma. El material de sutura "ideal" (mismo que aún no existe), deberá reunir los siguientes requisitos:

- a) Facilitar la cicatrización de los tejidos.
- b) Provocar una reacción tisular mínima y en su caso reabsorberse rápidamente para no fomentar la infección.

- c) Debe anudarse (y el nudo no deberá deslizarse espontáneamente) y manejarse fácilmente.
- d) Mantener los tejidos en posición por el tiempo que requieran los mismos para recuperar su resistencia normal.
- e) Deberá ser resistente y flexible.
- f) No provocar la formación de senos infecciosos.
- g) Uniformidad de calibre.

Hasta la fecha no existe material de sutura que reúna estos requisitos, pero el Cirujano escogerá aquél que considere el más apropiado, según sea el caso.

Además, deben tomarse en consideración ciertos aspectos tanto generales como técnicos que deben seguirse durante la técnica de sutura, algunos son particulares a determinados tejidos o heridas. Los aspectos generales incluyen la cuidadosa y perfecta aposición de los bordes de la herida, lo cual depende considerablemente de la incisión, el evitar estrangular los tejidos con la sutura, la selección de materiales de sutura suficientemente resistentes que provean

un adecuado soporte mecánico a la herida y un anudamiento confiable. Además, se deberá tomar en cuenta el tamaño de la herida y el método de cierre.

La sutura deberá insertarse a distancia de los bordes de la herida, ya que éstos se encuentran debilitados por la colagenolisis que dura varios días después de afrontar los bordes y si la sutura se encuentra muy cerca de ellos puede cortarlos. La seguridad del nudo la da la habilidad y conocimiento del material de sutura del Cirujano. Cuando se usen suturas poco confiables al anudarse, se deberán hacer como mínimo cinco lazadas.

Otros aspectos que deben tomarse en cuenta al seleccionar el material de sutura son las agujas, actualmente la mayoría de los materiales de sutura se presentan con agujas atraumáticas y existe una gran variedad de éstas para los diferentes tipos de tejido. Además debe recordarse que la aguja siempre debe pasar perpendicular a la piel o mucosa, ya que éste es el camino más corto y con el cual se halla menor resistencia.

La selección de sutura continua o discontinua la determina el tipo de herida o cirugía, el

tipo de material de sutura y la preferencia individual del Cirujano, así como por la naturaleza de la Cirugía y los tejidos involucrados. Así tenemos que se usarán suturas discontinuas en heridas o incisiones largas, la aguja deberá penetrar el tejido subcutáneo para que halla afrontamiento correcto de los bordes de la herida, si por el contrario la sutura apenas penetra este tejido subcutáneo, los márgenes de la herida se volverán de dentro afuera. La técnica de sutura continua se usa en heridas o incisiones cortas, la correcta adaptación de los márgenes de la herida dependerá de la dirección de la sutura.

Las principales características de los materiales de sutura se sintetiza en el siguiente cuadro:

Características generales de los materiales de sutura más usados.-

Material de sutura	Absorbible (A) o no Absorbible (NA)	Resistencia a la ruptura	Seguridad en los nudos	Fuerza de tensión en los tejidos	Reacción tisular
Catgut simple	A	Variable	Pobre	Nula a los tres días	Severa
Catgut crómico	A	Buena	Regular	Nula después de 10 días	Moderada
Colágena extraída	A	Buena	Regular	Nula después de 10 días	
Ácido poliglicólico	A	Buena	Buena	40% a los 14 días	Menor que el catgut
Poliglactin	A	Buena	Buena	40% a los 14 días	Menor que el catgut
Seda	NA	Regular	Buena	Nula a los 6 meses	Moderada
Lino	NA	Regular	Buena	Nula a los 6 meses	Moderada
Poliámida-nylon-multifilamento	NA	Buena	Buena	Pérdida variable a los 6 meses	Menor que la que da el lino
Poliámida-nylon-monofilamento	NA	Buena	Buena	Menor pérdida	Mínima
Poliéster-multifilamento	NA	Muy buena	Buena	Se mantiene	Mínima
Polypropileno-monofilamento	NA	Buena	Regular	Se mantiene	Mínima
Acero-monofilamento	NA	Muy buena	Buena	Se mantiene	Mínima

Como se puede observar los materiales de sutura se pueden clasificar en Absorbibles y No absorbibles; Sintéticos y Naturales; Materiales de Monofilamento y Multifilamento.

Los materiales de sutura absorbibles a corto plazo incluyen al catgut (tanto simple como crómico) y a la colágena extruída (dexón) y poliglactín 910 (Vicryl).

El catgut se fabrica como un material de sutura monofilamentoso y multifilamentoso, es de origen animal, de la submucosa del intestino del borrego. El catgut simple o monofilamento tiene características que lo hacen el menos confiable, ya que su anudamiento es inseguro, produce una aguda respuesta inflamatoria en los tejidos que lisa la proteína del catgut, por lo que puede romperse por la acción de enzimas secretadas durante la infección y por lo tanto absorberse dentro de pocos días, aun antes de que la herida esté segura. Además frecuentemente origina la formación de microabsesos en los tejidos.

El catgut crómico o multifilamento provoca una reacción de cuerpo extraño menor que el catgut monofilamento o simple y su absorción en los tejidos es más lento. De la misma forma, la

fuerza de tensión de este material de sutura es tal que después de 10 días es casi nula y es poco confiable en heridas que requieran de fuerza mecánica prolongada. Su uso se limita a mucosa del tracto gastrointestinal (aunque su uso es casi nulo en el intestino, ya que pierde resistencia a consecuencia del ácido gástrico y enzimas hidrolíticas), tracto urinario, tejido subcutáneo, heridas perineales y ginecológicas.

En la Cirugía Moderna existe poco uso para este material de sutura.

La colágena extruída es simplemente el catgut refinado, comparado con el catgut crómico, tiene pocas ventajas. Su uso se limita a Cirugías Oftálmicas.

Actualmente se prefiere el uso de suturas sintéticas absorbibles al catgut.

El ácido poliglicólico es un mono-polímero del ácido glicólico; es un material de sutura absorbible sintético, provoca una reacción tisular mínima comparado con el catgut y tiene mayor fuerza de tensión en los tejidos, pierde el 80% de su fuerza tensil a los 14 días aunque esto puede acelerarse en presencia de infección. Se absorbe por un proceso de hidrólisis.

Se cree que es un material de sutura poco confiable cuando se usa en fascia. Herrman afirma que las suturas de ácido poliglicólico tienen poca fuerza de tensión en los tejidos después de tres semanas.

El poliglactin es un copolímero de los derivados cíclicos del ácido láctico y glicólico, la absorción de este material de sutura en los tejidos parece ser ligeramente más rápida que el ácido poliglicólico (a los 90 días está completamente absorbido) además pierde su fuerza tensil a los 18 días. Hay muy poca diferencia entre estos dos materiales absorbibles sintéticos.

Los materiales de sutura no absorbibles se usan cuando la herida requiera de soporte mecánico durante largo tiempo, sin embargo, este requisito es variable en cada tejido; por ejemplo en la sutura de heridas gastrointestinales el soporte es probablemente innecesario después de 7 a 10 días; en cambio las heridas en fascia cicatrizan lentamente por lo que requieren de soporte mecánico durante varios meses; al implantar prótesis vasculares requieren de soporte mecánico permanente, por lo que el Cirujano

debe estar familiarizado con el uso y limitaciones de los diferentes materiales de sutura.

Otra consideración que debe tomarse en cuenta en la selección de un material de sutura no absorbible es el que éste sea monofilamento (nylon, acero y polipropileno) o multifilamento (seda, poliéster y nylon).

La mayoría de las suturas-multifilamento tienen una acción capilar a menos que éstas sean cubiertas con cera, silicón o poliéster. En estos materiales el fluído se acumula dentro de los intersticios de las fibras, por lo tanto las bacterias también pueden acumularse y estimular la infección y la formación de senos. Sin embargo, generalmente son más fáciles de manejar y anudarse en comparación con suturas-monofilamento.

Los materiales de suturas no absorbibles tanto naturales como sintéticos provocan una respuesta inflamatoria o tisular mínima.

Los materiales de sutura no absorbibles naturales: Algodón, seda y lino provocan una respuesta inflamatoria mayor que los materiales sintéticos, pierden su fuerza de tensión en los tejidos, a los 6 meses. El lino y al algodón

raras veces se usan para dar soporte mecánico a las heridas, la seda es la que actualmente se usa más, es una proteína animal que es relativamente inerte en el tejido humano. Se anuda fácilmente, pierde su fuerza tensil después de largos períodos, es un material de sutura multifilamento y por lo tanto potencialmente un reservorio para las bacterias, aunque la herida generalmente cicatriza sin infección. En ocasiones puede provocar la formación de abscesos que no desaparecerán hasta que se retire la sutura. Se usa frecuentemente en la sutura de heridas del tracto gastrointestinal.

Los materiales de sutura no absorbibles sintéticos: Poliamidas, poliésteres y polipropileno. El nylon es el más usado, es una poliamida sintética que se puede encontrar en varias presentaciones, esto es monofilamento o multifilamento. Es relativamente inerte, es más resistente que la seda. Sin embargo el nylon-multifilamento pierde fuerza tensil en los tejidos. El nylon-monofilamento es una sutura excelente para fascia y puede usarse en heridas infecciosas ya que no provoca reacción tisular. Quizá la única desventaja de la sutura monofilamento es su difícil manejo y poca confiabilidad al nudo.

Las suturas sintéticas no absorbibles de poliéster son material inerte muy resistente y es material multifilamento. Retienen indefinidamente su resistencia a la tensión y se usan ampliamente en la Cirugía Moderna. El valor de estas suturas es particularmente evidente en la Cirugía Cardiovascular donde el soporte mecánico se requiere para la implantación de prótesis vasculares.

El polipropileno es un material prácticamente nuevo en el grupo de suturas sintéticas no absorbibles. Las propiedades de este material son similares a aquellas del nylon-monofilamento, ha adquirido buena reputación como sutura de fascia. Es más fácil de usar y tiene mayor confiabilidad al anudarse comparado con el nylon.

El alambre de acero inoxidable es el material de sutura más inerte. Es muy resistente y retiene su fuerza de tensión en los tejidos. A pesar de estas cualidades este material es quizá de los menos usados, esto se debe quizá a la dificultad en su manejo, sin embargo esta dificultad ha sido exagerada, más bien su desventaja es que en algunos lugares es difícil de conseguir en el mercado. Se obtienen excelentes resultados en heridas abdominales y en

anastomosis gastrointestinales. En donde haya alto riesgo de dehiscencias o infección, es el mejor material de sutura. Este material puede dejarse, en caso necesario, en heridas con tejido de granulación sin causar abscesos ni estimular el crecimiento bacteriano.

Las suturas no absorbibles generalmente se prefieren para suturar heridas de piel. Las suturas absorbibles no son estéticas aún cuando se usen en suturas subcuticulares y deben usarse sólo en heridas perineales y heridas de piel en niños; nunca deben usarse para suturar heridas en fascia. Se obtienen resultados estéticos inmejorables cuando se usan suturas finas atraumáticas de nylon-monofilamento o polipropileno (0000 ó 00000) interrumpidas no absorbibles.

En los últimos años se ha introducido el uso de cinta adhesiva como una alternativa de sutura de piel, ya sea como un sustituto de la sutura o como curación convencional. Este último producto tiene un valor cosmético importante en el manejo de heridas faciales. Según Crichelair y otros autores, las suturas de piel no deben dejarse más de 14 días después de realizada la operación. Forrester y cols.

demonstraron, según estudios experimentales, que las heridas cerradas con cinta tienen menos elasticidad y son frágiles y quebradizas en comparación con las heridas que son suturadas.

La seguridad en el cierre de las heridas depende del cierre de la dermis.

En las mucosas, ya sean de la cavidad bucal, faringe, esofágicas, gástrica o intestinal que son tegumentos contaminados, debe utilizarse material de sutura delgado absorbible a puntos discontinuos o interrumpidos.

El uso del acero inoxidable (monofilamento) también puede usarse como alternativa en sutura de piel, pero se usan generalmente en cirugías de cabeza y cuello donde se obtienen resultados excelentes si se combinan con el soporte mecánico que dan las suturas absorbibles en tejido subcutáneo. Estas heridas cicatrizan rápidamente.

Las grapas se retiran después de 48-72 horas mientras que las suturas entre los 4 a 8 días de cirugía bucal y de 4 - 15 días en cirugía general.

Estudios experimentales hechos en animales muestran que las heridas que se cierran única-

mente por medio de grapas son más débiles y menos elásticas que aquéllas cerradas por medio de suturas convencionales.

I.5 Radioterapia.- El efecto de la radiación sobre la célula no está plenamente aclarado, ya que ésta la lesiona por un mecanismo único que no es de naturaleza mecánica, térmica o química. La energía con que se desprenden los fotones es suficiente para ionizar y desintegrar al azar enlaces químicos, el grado de lesión dependerá de la importancia de la molécula destruida para la función celular. Además, se destruyen cantidades importantes de DNA y con lesiones de información genética la célula es incapaz de dividirse y reproducirse.

Se cree que la radiación causa endarteritis obliterante de la microvasculatura provocando isquemia tisular.

Otros estudios realizados en heridas que tienen décadas, muestran lesión ultraestructural persistente del fibroblasto, lo que sugiere que la lesión celular es más importante de lo que se pensó hasta ahora.

Los problemas principalmente se presentan en heridas contaminadas que ocurren en sitios intensamente irradiados. Tales heridas se presentan en las enfermedades malignas recurrentes más frecuentemente tratadas con radiación: Cavidad bucal, cuello, pared torácica, zona inguinal y recto. La radioterapia en piel tiene efectos inmediatos y efectos tardíos y estos últimos son los que más alteraciones causan a la cicatrización.

En la actualidad, los pacientes sufren radionecrosis por el tratamiento de procesos malignos más que por exposición accidental.

Tales lesiones resultan más profundas por los aparatos más nuevos de alto voltaje, que las observadas en el pasado.

La lesión por radiación se caracteriza por adelgazamiento de la dermis, cambios segmentarios, telangiectasia e induración "de madera". En muchos pacientes tales lesiones persisten por años, desarrollando úlceras provocados espontáneamente o por traumatismos.

Las heridas por radiación característicamente son dolorosas, muchas veces están rodeadas de bordes elevados de color rojo; tienen una base necrótica vellosa; muestran tendencia poca o

nula a contraerse o epitelizarse; además estas heridas frecuentemente aumentan de volumen a pesar de las medidas terapéuticas locales. En estos pacientes el epitelio se vuelve inestable y por lo mismo no es difícil que con el tiempo se desarrolle un carcinoma escamoso.

El tratamiento quirúrgico de tejido irradiado puede considerarse bajo dos aspectos: Llevar a cabo una intervención quirúrgica en tejido previamente irradiado y tratamiento de una herida irradiada que no cura, o sea una úlcera por radiación.

Una incisión quirúrgica o una herida en un lecho irradiado, tendrá ciertas dificultades de cicatrización. Además, la probabilidad de complicaciones de la herida parece aumentar en forma exponencial. Sin embargo, en la mayor parte de los casos esta dificultad no será muy perjudicial y se acabará obteniendo una buena cicatrización. Deberán evitarse, en lo posible, la contaminación y la movilización excesiva y antes de operar hay que lograr la corrección de un estado nutritivo insuficiente o la supresión de factores sistémicos perjudiciales.

Las radionecrosis o úlceras por radiación suelen ser el resultado tardío de un efecto crónico de la radiación. El tejido blando densamente fibrótico e indurado es vulnerable a traumatismos menores que inician una serie de acontecimientos, tales como, retraso de la cicatrización, colonización bacteriana secundaria e infección, dificultad vascular creciente y finalmente, necrosis del tejido.

El tratamiento inicial del enfermo con úlcera de radiación debe dirigirse a corregir factores generales, ya que dado el dolor continuo, el ingreso dietético y el estado nutritivo son deficientes; además, se complica con la aparición del trismus, xerostomía y pérdida del gusto. Por lo que será necesaria la hospitalización, las técnicas diagnósticas adecuadas para excluir cáncer recurrente, el uso de analgésicos y en su caso, la hiperalimentación.

Al corregir los déficits sistémicos se inicia el tratamiento local de la herida, el cual consiste en un buen desbridamiento que suprima tan sólo el tejido manifiestamente necrótico, sin desbridar tejido que sangre. La terapéutica antibiótica tópica con sulfadiacina argéntica (Sylvadene) o acetato de mafenida (Sulfamylon) son efectivos. También se ha

empleado con magníficos resultados el oxígeno hiperbárico en el tratamiento de maxilar inferior, ya que contribuye a una cicatrización más rápida. Es obligatoria la extirpación de la úlcera junto con el lecho fibrótico subyacente contaminado para lograr una herida limpia, no se deben colocar apósitos para estimular el tejido de granulación, ya que según la experiencia, las heridas extirpadas empeoran rápidamente en lugar de mejorar, cuando no se cierran en la primera intervención, por lo que resulta necesario un revestimiento de piel con tejido bien vascularizado.

I.6 Infección.- Es una de las complicaciones más comunes en la cicatrización de cualquier cirugía. Su patogénesis, en la cicatrización, es multifactorial y sus efectos son diversos. En una cicatrización por primera intención clásica, la infección puede ser sólo un medio importante para incrementar la morbilidad, pero las consecuencias de la infección en Cirugías Vasculares, Cirugía Plástica y Cirugía Ortopédica pueden ser desastrosas. La infección es la causa más común de muerte en el caso de quemaduras, es una complicación letal en implantes de prótesis en Cirugías Cardiovasculares; es

una causa importante de dehiscencia anastomósica en Cirugías Gastrointestinales y es la complicación más seria en el reemplazo de prótesis de articulación en Cirugías Ortopédica.

El concepto de infección se expone con más detalle en Capítulo por separado.

I.7 Cuerpos extraños.- Entre los cuerpos extraños perniciosos, cabe señalar no sólo el material macroscópico introducido en las heridas de manera traumática, como son: Arena, fragmentos de vidrio, astillas de madera y también, componentes microscópicos del suelo. Por ejemplo, en suturas y drenes introducidos por el cirujano durante el cierre de la herida. Los cuerpos extraños de partículas grandes, deben extirparse de la herida; pero, para eliminar los factores microscópicos del suelo y los microorganismos bacterianos que intensifican la infección es necesario irrigar a presión la superficie de la herida, es decir, ejercer sobre la herida un efecto mecánico y no de dilución. Además, las suturas introducidas por el Cirujano durante el cierre de una herida, actúan como cuerpo extraño.

I.8 Tejido muerto.- La presencia de tejido desvitalizado baja el umbral de la herida a la infec-

ción, de tal manera que una inoculación bacteriana mínima resulta infectante. Esta observación constituye el principio fundamental de la Cirugía: El desbridamiento de las heridas. El tejido necrótico constituye un nutriente para el crecimiento bacteriano y disminuye la resistencia del huésped a nivel herida, inhibiendo la fagocitosis y muerte bacteriana por los leucocitos.

Un desbridamiento cuidadoso y completo de todos los tejidos desvitalizados es la acción más definitiva para contrarrestar los efectos intensificadores de la infección de los tejidos muertos.

I.9 Fármacos vasoconstrictores.- La isquemia farmacológica provocada con soluciones de adrelina intensifican la infección. Esta observación tiene consecuencias prácticas, puesto que muchos anestésicos locales contienen adrenalina, por lo que deben evitarse sobredosis de los mismos.

II - Factores Generales.- Los factores generales se refieren a enfermedades generales que alteran la resistencia del huésped por medio de varios mecanismos, y en ocasiones es más difícil luchar contra algunos de estos factores generales que contra los locales. No obstante, existen medidas específicas contra estos trastornos que deben aprovecharse al máximo. Algunas enfermedades generales permiten que un reducido número de microorganismos bacterianos provoquen infección. Estas enfermedades son las siguientes:

DIABETES SACARINA (MELLITUS) NO CONTROLADA

A pesar de ser general la idea de que los diabéticos no cicatrizan bien y se infectan también suele ser cierto que el tratamiento adecuado con insulina frecuentemente resuelve el problema.

Estudios experimentales han demostrado que la cicatrización sin complicación en presencia de hiperglucemia puede mejorarse administrando insulina y controlando mejor la glucemia, siendo ésta de 80-120 mg./100 ml. (250 mg. x dl.)

La falta de insulina provoca desintegración de muchas proteínas corporales, así como hiperglucemia. Estos estados de deficiencia proteínica no pueden resolverse en unas horas; sin embargo varios días de una buena dieta, con suplementos de insulina o de nutrición parenteral y complementos de insulina, pueden mejorar mucho las proteínas corporales.

Los mejores resultados operatorios y postoperatorios se obtienen en pacientes que lograron la mejor situación preoperatoria, diabéticos o no. La frecuencia de 10.4% a 10.7% de infección de las heridas en diabéticos se ha comparado con una de 4.8 a 7.4 en los no diabéticos.

Hoy en día el Cirujano Dentista puede valorar adecuadamente la glucosa cada 20 a 30 minutos. Las tiras de papel reactivo para glicemia, como Chemistrip bG o Dextrostix, brindan resultados rápidos y seguros mediante una sola gota de sangre obtenida por punción del dedo o lóbulo de la oreja.

Gottrup y Andreassen demostraron una disminución de la fuerza mecánica y deformación de colágena en la diabetes experimental. Estas anomalías se invirtieron tratando a los animales diabéticos con insulina; incluso sin

llegar a volverlos normoglucémicos. Weringer y
Cols. demostraron que la deficiencia de insuli-
na se acompañaba de disminución en la forma-
ción de colágena, de granulocitos y de fibro-
blastos, aumento de edema y menor ingreso de
capilares. La administración de insulina mejoró
todos estos parámetros, aunque la glucemia no
se hubiera normalizado por completo.

Fowler y Snip hicieron estudios sobre la
cicatrización en córnea y en la histología de
las heridas corneales en cicatrización se
demostró una infiltración mínima de leucocitos
tanto en animales diabéticos como no
diabéticos. Esto sugiere que la infiltración de
granulocitos no es tan importante para que
cicatrice el epitelio, pero si para que sanen
heridas más profundas, donde es necesaria la
síntesis de colágena para la integridad del
tejido. Ello pone de relieve el papel importan-
te del granulocito en el proceso de cicatriza-
ción de una herida profunda.

Durante los últimos 20 años varios investiga-
dores han señalado alteraciones importantes de
la función leucocitoria en la diabetes. En 1964
Bybee y Rogers demostraron disminución de la
actividad leucocitoria en granulocitos

procedentes de diabéticos. En 1972 Mawal y Baun demostraron una quimiotaxia deficiente de los gránulocitos de diabéticos y en otro estudio se demostró que éstos mataban menos neumococos y estafilacocos cuando la concentración de glucosa en el medio era elevada.

En estos pacientes se observará la base del tratamiento que es la dieta balanceada de cualquier individuo, esto es, 25 cal/kg de peso x día, 40% de carbohidratos, 20% de proteínas y 40% de grasas. Además, usar hipoglucemiantes orales, tales como:

Biguanida: No se utiliza porque puede producir acidosis láctica.

Sulfonilureas: Tolbutamida 500 mg. c/8 hs. subimos en máxima de 3 gs. al día.

Cloropropamida (diabenese) 150 mg. x día una toma (subir hasta 1 g.)

Insulina: Diabético nuevo 20-25 u al día de NPH (hacer clinitest 3 veces al día). Además se deberá controlar c/3 meses la glucohemoglobina (200 mg x dl)

ya que si aumenta la glucosa
aumenta la glucohemoglobina.

EMPLEO INTENSIVO DE CORTICOESTEROIDES

La mayor parte de los estudios experimentales y clínicos han demostrado un efecto perjudicial de los corticoesteroides en la cicatrización, si se administra en períodos (3 días antes o menos) perioperatorio y postoperatorio (después de 2-3 días de realizada la cirugía) en forma aguda o crónica, ya que este último es el período cuando ocurre la respuesta inflamatoria.

El mecanismo de acción aún no es preciso pero se cree que disminuyen tanto la producción de hidroxiprolina como la sulfación de los mucopolisacáridos. Además, inhiben la respuesta inmune y como consecuencia aumentan la incidencia de infección postoperatoria.

Asimismo, se ha comprobado que los esteroides antiinflamatorios disminuyen el tejido de granulación y la epitelización, y retrasan la contracción de la herida. Ehrlich y Hunt demostraron que la administración aguda de corticoesteroides durante el período preoperatorio disminuye la respuesta inflamatoria inicial de la

herida y retrasa la fibroplasia y la curación final. Además, se ha comprobado que con la administración simultánea de dosis elevadas de vitamina A, en dosis de 5,000 a 10,000 unidades durante 1 semana antes y durante 3 días después del acto quirúrgico se neutralizarán los efectos de los esteroides. La vitamina A, actúa a nivel lisosómico y como se sabe los corticosteroides estabilizan la membrana, efecto antagonizado por la Vitamina A y esto a su vez permite la disrupción normal de los lisosomas con la herida y la subsecuente fase inflamatoria de la cicatrización.

Además, la aplicación local de Vitamina A-base agiliza la epitelización tanto con antiinflamatorios esteroides y no esteroides.

Clínicamente, Green demostró franca morbilidad con disrupción de heridas en pacientes que recibieron 2.5 a 200 mg. diarios de prednisolona desde 4 a 390 días antes de la operación. Este mismo autor demostró resultados similares con la administración de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

Otro medio de neutralizar los efectos de los corticosteroides en el proceso de cicatriza-

ción es mediante el uso de anabólicos esteroides intramusculares.

Es necesario disminuir considerablemente las dosis antes de emprender el cierre de estas heridas, sobre todo si están contaminadas y hacer uso de antibióticos y medidas auxiliares.

CHOQUE HIPOVOLEMICO

El choque hipovolémico intensifica la infección de la herida al provocar isquemia local, producida a su vez por una hipoperfusión generalizada y un mecanismo compensatorio que protege los órganos vitales, pero reduce el riego o perfusión cutánea. Puede además, presentarse deterioro de los mecanismos de resistencia celular y humoral.

En el enfermo traumatizado la medida más importante para combatir la infección, es la reposición rápida y completa del volumen. Se considera que la recuperación es completa cuando reaparecen el color y calor normales de la piel y cuando vuelven a niveles normales la presión arterial, la frecuencia del pulso, la eliminación urinaria y las funciones intelectuales.

OXIGENACION

La síntesis de colágena depende totalmente de la disponibilidad de oxígeno molecular para formar los productos residuales hidroxiprolil al hidroxilisil. Se ha investigado que estados anóxicos, así sean pasajeros, la colágena formada es menos estable y las fibras son de resistencia mecánica baja.

Las heridas que ocurren en tejidos isquémicos se infectan con mayor frecuencia que las producidas en tejidos con irrigación normal. Hunt y Cols., en sus estudios de este fenómeno encontraron que era posible disminuir la infección aumentando el suministro de oxígeno a la herida, concluyendo que la actividad fagocitaria es variable dependiendo del oxígeno de la herida. Quizás las bacterias, los fibroblastos y los fagocitos están compitiendo por las cantidades mínimas de oxígeno disponibles en la herida. La infección aparece cuando el número de bacterias presentes es suficiente para "aplastar" la reacción fagocitaria o para disminuir el aporte de oxígeno al grado de obstaculizar la exterminación intracelular.

VOLUMEN CIRCULANTE

El estado nutricional, la reacción inflamatoria y la tensión de oxígeno en la herida, dependen todos del suministro de sus componentes a la zona local por medio de la microcirculación; ésto a su vez está en función del volumen circulante. Se ha observado en animales que la resistencia a la rotura en heridas está disminuida en conejos con anemia provocada por hemorragia, deshidratados o hipovolémicos.

Sandberg y Zederfelt utilizaron dextrán para restituir el volumen sanguíneo perdido y restablecieron la normalidad de la cicatrización.

INFECCIONES A DISTANCIA

El riesgo de infección aumenta cuando hay una infección en otros sitios anatómicos, por lo tanto debe tratarse y eliminarse antes del cierre de la herida o de emprender cualquier procedimiento de elección.

CANCER Y QUIMIOTERAPIA

Tanto la presencia de cáncer como su tratamiento químico disminuyen las defensas del huésped, creando problemas en pacientes con cáncer avan-

zados sometidos a quimioterapia y con heridas contaminadas que es necesaria cerrar.

Otros factores pueden ser la OBESIDAD y la EDAD AVANZADA.

PAPEL DE LA NUTRICION EN LA CICATRIZACION

La cicatrización favorable de una herida depende, en parte, de la presencia de provisiones nutricionales adecuadas, provenientes de una dieta balanceada (dieta diaria de 3,000 a 3,500 Cals.) de proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. Incontables estudios y observaciones han confirmado que las deficiencias nutricionales retrasan el proceso de cicatrización y hacen que ésta sea incompleta o anormal.

Según resultados de estudios experimentados con animales la cicatrización sufre cambios significativos en casos de desnutrición grave, como regla general se pueden anticipar problemas cuando el paciente ha perdido el 20% de su peso corporal original. La desnutrición grave produce una disminución muy considerable de la fuerza y resistencia a la tracción de las heridas en piel y pared abdominal, aunque estos cambios no son tan marcados en esta última, ya que algunos autores consideran que la colágena visceral se conserva mucho más que la de la piel o la de los tejidos parietales. Por lo tanto se ha optado por la alimentación enteral o parenteral de corta duración en los pacientes con desnutrición grave antes de cirugía electiva.

Así tenemos que la deficiencia de proteínas (albúmina sérica) influye en la cicatrización de las heridas, ya que desde el punto de vista fisiológico la depleción de

proteínas alarga la fase inflamatoria y disminuye la fibroplasia. La hipoproteïnemia además de disminuir la proliferación fibroblástica, la síntesis de colágena, la neoangiogénesis, así como la remodelación de las heridas puede dar como resultado dehiscencia de la herida e infección. Aunque es necesaria la presencia de todos los aminoácidos esenciales para sintetizar las proteínas y otros componentes complejos del material intra y extracelular de la herida se ha aislado como factor especialmente importante por lo menos un aminoácido, la metionina. Este aminoácido se convierte en cistina y esta conversión parece ser indispensable para contrarrestar los efectos de la depleción de proteínas.

Un paciente normalmente alimentado que sufre una lesión importante presenta una reacción endocrina y metabólica compleja, esto es, pasa bruscamente a un estado hipermetabólico con balance negativo de nitrógeno, potasio, azufre y fosfato. Además se observa un 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. Aumentan también las necesidades de Vitamina A, ácido ascórbico, tiamina, rivo flavina y nicotinamida. En este caso de hiperalimentación intravenosa en concentraciones elevadas de carbohidratos y grasas en emulsión ha dado resultados favorables. Sin embargo, en pacientes sometidos a operaciones abdominales sin complicación, los cambios metabó-

licos son relativamente pequeños, por lo que el empleo de suplementos nutricionales no deben ser superiores a los requerimientos calóricos normales.

La deficiencia de los siguientes nutrientes puede alterar el proceso de cicatrización, por lo que se hará un breve comentario de ellas.

Carbohidratos y grasas.- La información acerca del papel de estos nutrientes es más escaso, pero sabemos 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 la 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 de la cicatrización.

Minerales.- 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 manera en que podemos darnos cuenta de las funciones de estos minerales es analizar primero las etapas de la síntesis de la colágena y luego acomodar los minerales esenciales en este esquema estructurado. Como ya se mencionó en capítulo anterior, durante el metabolismo de la colágena participan varias etapas de importancia decisiva que ocurren dentro y fuera de la célula.

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. Después ocurre la glucosilación de la hidroxilisina, seguida de la "secreción" de las cadenas polipeptídicas hacia el espacio extracelular. Ya fuera de la célula, la procolágena se convierte en tropocolágena, ocurriendo entonces la polimerización o maduración, por la formación de enlaces cruzados covalentes. Por último, y como parte del proceso de remodelación, se produce la degradación de parte de la colágena.

Varias de las etapas críticas que acabamos de mencionar dependen de la presencia de cofactores minerales específicos. Así, la hidroxilación precisa de la presencia de hierro iónico bivalente, además de cetoglutarato alfa, ácido ascórbico y oxígeno, para que puedan actuar las enzimas prolilhidroxilasa y lisilhidroxilasa. Por tanto, teóricamente una deficiencia grave de hierro podría

alterar el proceso de cicatrización, aunque en la práctica no se ha podido comprobar de manera irrefutable que la anemia retrase el proceso de cicatrización, salvo cuando existen hipovolemia e hipoxia tisular concomitantes.

Después de la hidroxilación, ocurre 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-lisilgalactosa. Estas dos etapas dependen de la presencia de manganeso como cofactor.

Para la siguiente etapa enzimática de la síntesis de colágena, es decir, la conversión de la procolágena en tropocolágena por la acción de peptidasa procolágena no se conocen cofactores 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 todas las cuales requieren de la presencia de calcio para desarrollar una actividad apropiada.

Teóricamente la deficiencia de cada uno de estos minerales puede alterar el proceso de cicatrización, pero hasta ahora ningún estudio ha podido confirmar la

existencia de manganeso o cobre, se cree que se debe en parte porque estas deficiencias en sí son sumamente raras. Sin embargo, en el caso de la deficiencia de zinc son notorios sus efectos adversos en el proceso de cicatrización, al reducir el índice de epitelización y resistencia de la herida y al disminuir la fuerza o resistencia de la colágena. La acción del zinc en este proceso es la de cofactor en uno o varios sistemas enzimáticos encargados de la proliferación celular, como por ejemplo la DNA polimerasa y la transcriptasa inversa. La proliferación celular es absolutamente indispensable en la cicatrización. Durante la fase lenta de ésta se necesita la presencia de un número adecuado de células inflamatorias, luego se requieren bastantes células epiteliales para la migración por toda la superficie de la herida y por último, la multiplicación de los fibroblastos es esencial para la síntesis de cantidades suficientes de colágena.

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

La vitamina C o ácido ascórbico es una vitamina hidrosoluble, cuyos requerimientos diarios recomendados (mg.) son:

Infantes	30 UI
Niños (menores de 12 años)	40 - 80
Adultos	70 - 80

Su dosis terapéutica es de 100-120 mg./día. Se sintetiza a partir de frutas cítricas, perejil, pimientos verdes, legumbres de la familia de la col, existe además en la leche y en algunas carnes (riñón, hígado y pescado). La importancia de su deficiencia es que su función principal es ser esencial para la hidroxilación de la prolina y síntesis de la colágena. La colágena no hidroxilada es inestable y no puede formar la triple hélice requerida para la participación en la estructura normal de tejido. Además de este defecto también se produce fragilidad capilar y subsecuentemente manifestaciones hemorrágicas y cicatrización defectuosa de los tejidos. Además, es esencial para el crecimiento normal, especialmente de huesos y dientes. Tiene función en el factor antiestrés, incluyendo efectos en las suprarrenales y efectos antinfeciosos. Tiene un efecto antiescórbutico. La administración de vitamina C normaliza rápidamente el proceso de cicatrización.

Es probable que en la vitamina A (Retinal) que es una vitamina liposoluble en agua y que con frecuencia se emplea como colorante amarillo en los alimentos influya también en el proceso de cicatrización.

Los requerimientos diarios recomendados por vía bucal son:

Infantes	1,500 UI
Niños (1-12)	2,000 a 4,500
Adultos	5,000

La dosis terapéutica es de 25,000-100,000 UI por día, vía oral. Se sintetiza a partir de plantas carotenoides (legumbres de hojas verdes y vegetales amarillos) además de aceites de hígado, huevos, leche y mantequilla. Su función principal es la de proporcionar las bases moleculares de la excitación visual; escencial para el funcionamiento normal de las células epiteliales, osteoblastos y odontoblastos. Además es antagonista periférica a los estrógenos y escencial para el embarazo normal y para el desarrollo del feto. Así, se ha observado que en pacientes tratados con esteroides generales la vitamina A, puede contrarestar los efectos inhibidores de estos fármacos. La Vitamina A, también podría ser un cofactor necesario para la síntesis de la colágena y la formación de enlaces cruzados.

Asimismo, se ha hablado de la participación de la Vitamina E en el proceso de cicatrización, aunque su papel debe considerarse negativo, ya que el efecto de esta vitamina es similar al de los esteroides, es decir que obstaculiza la síntesis de la colágena y la reparación de la herida. La cantidad diaria recomendada varía entre 10-30 mg. para

adulto y 0.5 mg. para infantes. Su fuente alimenticia es de los aceites vegetales, cereales y huevos.

Otras vitaminas, como la piridoxina, riboflavina y tiamina también contribuyen al proceso de cicatrización, tal vez como cofactores en la formación de los enlaces cruzados de la colágena. La Vitamina K desempeña un papel indirecto al prevenir trastornos de sangrado que llevan a la formación de hematomas y a la consiguiente infección o dehiscencia de la herida.

INFECCION POSTOPERATORIA

La aparición de los signos y síntomas de infección ocurren después de 5-10 días de realizada la cirugía, y la descripción que se hace a continuación es la que se aplica a la mayoría de los casos de contaminación ya sea endógena o exógena por microorganismos piagénos. Generalmente el primer signo es pirexia y ésta puede ser ligera, moderada o severa. El paciente puede quejarse de incomodidad y dolor en el sitio de la herida. En heridas superficiales la infección se limita a la piel y tejidos subcutáneos y los signos se podrán apreciar inmediatamente al examinar la herida, la piel se observará inflamada, edematosa y roja; la herida a la palpación se siente intensamente suave y puede haber secreción purulenta.

El diagnóstico se confirmará separando los bordes de la herida con un fórceps para senos y entonces la pus es liberada de los tejidos subcutáneos. En casos de infección en heridas profundas que se encuentren entre fascias, por ejemplo los signos clínicos de infección pueden no observarse al simple examen de la herida, sino que quizá se sospeche de infección por la suavidad del tejido a la palpación y la presencia inexplicada de fiebre después de hecha la cirugía. Sin embargo conforme la infección siga su curso ésta se manifestará por aumento en la suavidad de los tejidos e induración de la herida conforme la infección va alcanzando la superficie de la

herida y finalmente se manifestarán los signos de la inflamación.

Estas son las características más comunes de infección y el orden en que éstas se presentan puede variar, dependiendo de la parte anatómica donde se realice la cirugía y así tenemos que en cirugía abdominal la salida de pus de la herida es el signo de sepsis y que las características clásicas de inflamación serán mínimas o tal vez nunca se presentan.

BIOQUIMICA DE LA INFECCION

La infección de una herida se origina ya sea por un mal procedimiento quirúrgico, por una respuesta anormal de los mecanismos de defensa del organismo o por la gran virulencia y cantidad de gérmenes contaminantes.

La bioquímica de la infección es muy compleja ya que incluso el conocimiento que se tiene de los factores que la originan es incompleto. Sin embargo, existen suficientes exámenes de laboratorio que nos proveen de pruebas racionales que explican el fracaso de la cicatrización en heridas infectadas.

Histológicamente una herida infectada presentará crecimiento epitelial y migración retardadas, necrosis celular y trombosis de la microvasculatura, todo esto resulta por los efectos que producen las toxinas por bacterias y

otras sustancias químicas que son secretadas como respuesta a la infección misma y que dañan a los tejidos sanos de alrededor de la herida.

La principal anormalidad bioquímica en las heridas infectadas es la alteración en el metabolismo de la colágena; esto es que durante el proceso de cicatrización hay una constante síntesis y lisis de colágena, pero este proceso puede verse afectado de varias formas por la presencia de una infección bacteriana. En primer lugar, hay una exagerada lisis de colágena debido a la presencia de enzimas colagenolíticas: Algunas de ellas se encontrarán en los leucocitos polimorfonucleares que se hallen en el sitio de infección; otras enzimas son los que se encuentran normalmente presentes en los tejidos.

La mayoría de las colagenasas destruyen la molécula de colágena en un sitio específico y de acuerdo a estudios experimentales sobre el metabolismo de colágena en tejidos heridos, es la recién formada tropocolágena lo que es más susceptible a ser lisada.

Esta colágena (la tropocolágena) es conocida como la fracción sal-soluble de la colágena, y se disuelve rápidamente en heridas infectadas. Otros investigadores sugieren que la lisis también se presenta en colágena madura y enzimas lisosómicas. Otro factor que afecta el metabolismo de la colágena es la alteración que existe en la síntesis de la colágena en las heridas infectadas pero

lo anterior no puede ser probado por estudios de laboratorio. En una herida sin infección los fibroblastos que son las células encargadas de la síntesis de la colágena deben competir con otras células para allegarse de los nutrientes que necesitan, pues en presencia de infección, el metabolismo de las bacterias y de las células inflamatorias utilizan el oxígeno y la deficiencia de estos nutrientes provocan que el metabolismo de los fibroblastos se altere aún más. El resultado es que el contenido de colágena en las heridas infectadas sea menor, lo anterior se debe a que este proceso no está confinado sólo en el sitio de la herida sino que se extiende de los bordes de la herida hacia tejidos no agredidos; los bordes de la herida se tornan suaves y débiles a cualquier tensión ejercida sobre ellos, en el caso de una herida suturada, la sutura cortará el tejido interrumpiendo el cierre por primera intención.

BACTERIOLOGIA DE LAS HERIDAS INFECTADAS

Una herida que contiene focos contaminados con más de 10^5 microorganismos bacterianos por gramo de tejido no puede cerrarse con seguridad, ya que la tasa de infección posible de una herida con inóculos bacterianos mayores a 10^5 suele ser de 50 a 100%.

Lo anterior se aplica a heridas en las que la resistencia del huésped no se halle comprometida por factores específicos que la deterioren.

Las relaciones cuantitativas han sido definidas para los microorganismos aerobios y anaerobios facultativos, pero no se aplican al Grupo A de los estreptococos hemolíticos beta, que es una cepa mas virulenta de microorganismos.

En cuanto a la resistencia del huésped, podemos decir que en una persona de funcionamiento normal, la resistencia de ésta puede aniquilar inóculos bacterianos de menos de 10^6 microorganismos por gramo de tejido, sin embargo, la presencia de factores generales o locales alteran esta resistencia disminuyendo sensiblemente el umbral para la infección bacteriana. Los factores locales de la herida que disminuye la resistencia a la infección incluyen: Cuerpos extraños, tejidos muertos o isquémicos, tejidos muy traumatizados, cierre con tensión, irradiación, hematomas, espacios muertos y suturas. Los factores generales que disminuyen la resistencia de la herida son el estado de choque, la desnutrición, diabetes sacarina (mellitus) no controlada, arterioesclerosis, cáncer avanzado, quimioterapia del cáncer, empleo intensivo y crónico de corticoesteroides, infección a distancia, edades extremas y obesidad.

Desafortunadamente los factores que contribuyen a la infección son varios y la contribución de cada uno de

estos factores es muy variable dependiendo del tipo de cirugía que se haya realizado. La gran mayoría de las infecciones son de origen endógeno, es decir que resultan de la contaminación de la herida por bacterias que se encuentran ya sea en la superficie, o más comúnmente, dentro de una víscera hueca. Una minoría de estas infecciones son exógenas, esto es "infecciones cruzadas" originadas por bacterias derivadas de otros medios como por ejemplo en el quirófano o durante su estancia en el hospital.

La infección en las heridas puede ser primaria, (que sucede en la mayoría de las veces) que es una contaminación bacteriana de la herida que ocurre durante la cirugía; la infección secundaria es aquella que ocurre durante el período postoperatorio es decir que la contaminación es introducida a través del material de sutura o tubos de drenaje, este último tipo de infección es menos frecuente.

Las clasificaciones anteriores se refieren principalmente a la patogénesis de la infección en heridas quirúrgicas, ya que en en caso de heridas por traumatismo, o bien en el caso de heridas por accidentes automovilísticos, por golpe o accidentes domésticos, por animales salvajes o bien en heridas bélicas donde la contaminación bacteriana es muy alta la clasificación es frecuentemente distinta.

ETIOLOGIA DE LA INFECCION

Los factores que integran la patogénesis de las heridas infectadas son:

Naturaleza de la Cirugía

Infección exógena (o infección cruzada)

Microorganismos patógenos y

Resistencia del huésped

Naturaleza de la Cirugía.- Existe una relación importante entre los diferentes tipos de cirugía y el riesgo de que una herida se infecte. Para este factor, es conveniente clasificar la operación quirúrgica de acuerdo al grado potencial de contaminación de la herida, esto es: Contaminada, contaminada-limpia y limpia. La operación quirúrgica contaminada se refiere a Cirugías que se llevan a cabo en presencia de contaminación como es el caso de apendicitis, apendicitis perforadas, el drenaje de abscesos se incluye en esta categoría. En estos casos la infección ocurre en un 40-60% de los casos.

La contaminación limpia, se refiere a cirugías en las cuales el acto quirúrgico incluye la exposición de la herida a contaminación bacteriana. Las cirugías que ejemplifican esta categoría son: Cirugías del conducto biliar, Cirugías gastrointestinales y Cirugías del tracto urinario, en estas cirugías el riesgo de infección es de un 10-20%. En esta categoría también se incluyen a las

operaciones de colon, recto y bucales aunque a estas últimas se les considera con mayor riesgo de infección. Las Cirugías limpias, son aquellas en las que no hay peligro de contaminación durante el acto quirúrgico, la infección puede deberse a contaminación por microorganismos de la piel del paciente o bien por contaminación exógena. Se incluyen en esta categoría a las cirugías plásticas, neurocirugías, ortopédicas y cardiovasculares así como cirugías de mama, y una gran variedad de procedimientos quirúrgicos menores. El riesgo de infección en estas cirugías es de un 2-4%.

Infección Exógena.- Según estadísticas, este tipo de infección es de menor importancia que la infección endógena, pero es la que con mayor frecuencia se presenta en heridas limpias.

La infección endógena puede inocularse en el cuarto de operaciones durante la exposición de la herida. El grado de contaminación dependerá del tiempo de exposición de la herida. El paciente se halla expuesto a un doble riesgo de contraer la infección, esto es, que la colonización bacteriana puede ser inmediatamente después de realizada la cirugía, o bien que el paciente haya adquirido cepas patógenicas de bacterias del hospital inmediatamente después de su admisión en el hospital y entonces estos microorganismos pueden subsecuentemente contaminar la herida durante la operación.

El riesgo de contaminación del paciente por personal del hospital ocurre principalmente dentro del cuarto de operaciones aunque es poco frecuente que ésto suceda, debido a la insistencia en prácticas de asepsia dentro de este cuarto, pero el riesgo de infección cruzada dentro del cuarto de cirugía depende generalmente del grado de contaminación bacteriana transportada por el aire. La densidad de contaminación en el aire se origina por la dispersión de bacterias por el personal del cuarto, el tipo de ropa que usen, la actividad o movimiento del personal y la naturaleza del sistema de ventilación.

Todo personal con lesiones infectadas debe ser excluido del cuarto de operaciones y evitar cualquier contacto con pacientes hospitalizados. De la misma forma algunos miembros del hospital pueden ser transportadores patógenos asintomáticos y por lo tanto presentan riesgos especiales en la contaminación bacteriana por el aire.

El Cirujano y sus asistentes contribuyen a la contaminación del aire del cuarto de operaciones.

Microorganismos patógenos.- La mayoría de los microorganismos que provocan infección son patógenos oportunistas, esto es que son microorganismos comensales que se encuentran normalmente en los vísceras huecas o en la superficie de la piel, y que por lo tanto al ser inoculados en el sitio de la herida en cantidad suficiente provocan infección. Las infecciones endógenas son el resultado de

inocular bacterias dentro de la herida durante operaciones tales como: Del tracto biliar o tracto gastrointestinal y los diferentes tipos de infección muestran las diferentes floras bacterianas de la víscera abdominal.

Frecuentemente las infecciones endógenas son mixtas, esto es que involucran más de una especie bacteriana (sinergismo bacteriano).

La bacteriología de las infecciones exógenas es menos predecible pero en la mayoría de los casos el organismo infectante es patógeno oportunista que llega a la herida por contaminación transportada por el aire. Generalmente estas infecciones las causa una sola especie de bacterias.

La mayoría de las infecciones son provocadas por estafilococos, principalmente por el Estafilococos aureus. En ocasiones estas infecciones pueden ser severas y causar graves consecuencias en cirugías limpias, tales como la reparación de hernias, cirugía plástica reconstructiva y cosmética, y en cirugía ortopédica abierta en articulaciones y huesos largos puede incluso llevar al fracaso. En el caso de infecciones cardiovasculares puede resultar en la muerte.

Las infecciones provocadas por Streptococos (Str. pyogenes) es menos común que la infección por estafilococos,

sucede principalmente en cirugía plástica y en el manejo de quemaduras.

Otras infecciones portquirúrgicas raras son las provocadas por clostridios, por tejidos necróticas y gangrenas dérmicas y actinomycosis.

Los microorganismos anaérobicos *Clostridium perfringens* y *C. tetani* se encuentran principalmente en heridas traumáticas. Las infecciones por *C. perfringens* generalmente están asociadas con la amputación de miembros. Ya que el microorganismo es estrictamente anaerobio, la patogénesis de tales infecciones están relacionadas con la presencia de tejido hipóxico o isquémico de heridas amputadas. Los pacientes diabéticos corren un riesgo particular de infección por clostridios. Las gangrenas dérmicas o fascitis necrotizantes (vendadas) son infecciones muy raras que pueden ocurrir ya sea espontáneamente o en heridas quirúrgicas.

Meleney reportó que en sus pacientes los microorganismos generadores de infección más comunes eran los *Streptococos* hemolíticos y *estafilococcus*, pero estudios más recientes hechos por Lidingham sugieren que la bacteriología de la infección es variable y no es específica. Según Lidingham el tejido isquémico y una deficiente resistencia del paciente son factores importantes en la patogénesis de estas infecciones. La infección actinomicótica es una rareza quirúrgica y resulta de la contamina-

ción de heridas por el microorganismo *Actinomyces israelii*, el cual es un comensal normal del tracto gastrointestinal.

Resistencia del huésped.- Se ha sugerido que una inoculación bacteriana de 10^6 de microorganismos por gm. de tejido es la cantidad mínima para que se desarrolle infección, sin embargo esta cantidad es variable en diferentes heridas y en diferentes pacientes, además la patogénesis de la infección no se determina simplemente por el grado de contaminación sino que las secuelas de la contaminación dependerán del resultado de la batalla entre las bacterias y las defensas del huésped. Además, se deben considerar los factores generales y locales que alteran la resistencia del huésped, disminuyendo sensiblemente el umbral para la infección bacteriana.

Los factores locales incluyen a cualquier factor que interfiera con o comprometa a la respuesta inflamatoria a una invasión bacteriana de los tejidos. Cualquier factor que interfiera con el aporte sanguíneo afectará a la respuesta inflamatoria y favorecerá el crecimiento bacteriano. Lo anterior puede ocurrir de varias formas: En algunos casos la extensa destrucción de los tejidos (ésto sucede en heridas traumáticas); en otros casos el factor puede ser la técnica quirúrgica, el mismo Cirujano inconscientemente puede provocar necrosis ya sea por un manejo rudo de los tejidos o por estrangulamiento de los

mismos al suturar o bien por el uso excesivo de cirugía diatérmica.

La importancia de la técnica quirúrgica en la patogénesis de la infección probablemente se halle exagerada, pero de hecho si es uno de los factores más importantes y no debe olvidarse que para la prevención de la infección quirúrgica es necesaria la administración de antibióticos profilácticos.

Otro factor que afecta la resistencia del huésped es la presencia de hematomas, seromas o cuerpos extraños los cuales tienden a formarse cuando hay espacios muertos. Los cuerpos extraños más comunes son las suturas, las suturas multifilamentosas son las que más problemas causan. Tradicionalmente se recomienda el uso de catgut o material absorbible en heridas contaminadas en la creencia de que estas últimas provocan menor reacción tisular, aunque se debe recordar que en presencia de infección se destruyen rápidamente estos materiales, por lo que se debe tomar en consideración este aspecto en el caso de heridas que requieran de soporte mecánico para asegurar su reparación.

Actualmente existen pruebas convincentes de que los materiales de sutura no absorbibles monofilamento causan más problemas sépticos que las suturas absorbibles en heridas contaminadas.*

Los drenes también se comportan como cuerpos extraños y pueden interferir en las defensas del huésped. Los drenes se usan, ya sea para la remoción de sangre o suero que pueda acumularse en espacios muertos, o bien para provocar una salida a material potencialmente infectable en heridas contaminadas. Los drenajes pueden ser "abiertos" o "cerrados". En los drenajes abiertos la herida es sólo protegida por apósitos quirúrgicos o bien por una bolsa para la recolección del fluido. La desventaja de este sistema abierto es que la herida puede ser contaminada por el mismo drenaje provocando infección secundaria en el sitio del drenaje, sin embargo este sistema de drenaje es frecuentemente usado en heridas altamente contaminadas a pesar del riesgo de infección secundaria. El sistema de drenaje cerrado consta de un receptáculo que está conectado al tubo del drenaje y el drenaje del fluido es a través de succión por vacío. El riesgo de infección secundaria aquí es menor, tal drenaje se usa más comúnmente para remover colecciones de suero y sangre más que para drenar material infectable.

* SCHWARTZ, Slines, Spencer, Storer. Principles of Surgery - 4th Edition. McGraw Hill, Inc. 1984. pp. 302.

También existen factores sistémicos que pueden afectar la resistencia del paciente y provocar que se propague la infección.

Otras condiciones que propician la infección postoperatoria incluyen una mala nutrición, leucemia, diabetes y enfermedades granulomatosas crónicas.

La edad es también otro factor que se ha encontrado como causante de infección, ya que estos pacientes tienen una mayor incidencia de infecciones malignas, malnutrición, cirugías mayores y heridas con alta contaminación.

Por otro lado, las infecciones en áreas de gran tensión tisular como son la mano y pies y en áreas donde hay gran inervación, la presencia de infección estará asociada a considerable dolor y malestar.

Ciertas características de la pus nos pueden indicar pistas sobre la clasificación del microorganismo infectante. Así por ejemplo, tradicionalmente una infección estafilocócica producirá una pus cremosa amarilla; la pus por pseudomonas tiene olor característico y puede dejar en el apósito manchas verdes o azules; las infecciones por Proteus tienen olor a "pescado" y las infecciones que siguen cirugía abdominal que son generalmente infecciones mixtas involucran bacteroides y microorganismos aeróbicos produce pus que huele y parece líquido fecal.

TRATAMIENTO

Las heridas infectadas deben ser tratadas agresivamente antes de prepararlas para el cierre secundario. Se pueden tomar medidas para reducir la contaminación bacteriana y estas medidas pueden ser físicas, farmacológicas o bien medidas contra los factores generales que disminuyen la resistencia del huésped a la infección y además se pueden tomar medidas a tipos específicos de heridas.

Medidas Físicas: Estas medidas incluyen un amplio desbridamiento quirúrgico de tejidos necróticos y alrededor de cuerpos extraños, esta medida elimina los efectos perjudiciales que ejercen los cuerpos extraños y los tejidos muertos en las defensas del organismo a nivel de la herida.

Otra medida, con la que es posible eliminar una cantidad apreciable de bacterias, es a través de irrigación a presión, pero ésta debe hacerse a una presión suficiente que rompa mecánicamente las adherencias bacterianas con la superficie de la herida.

Para que sea clínicamente útil, el líquido de irrigación debe llegar en forma de chorro a la herida, a una presión de siete libras por pulgada (3 Kg por 2.5 cm²). Este nivel de presión se logra forzando, solución salina fisiológica en una jeringa de 35 ml. a través de aguja del

núm. 18; la irrigación que se haga con jeringa de bulbo o equipo de venoclisis para administración de líquidos por gravedad no proporciona la presión suficiente.* Así pues, resulta falsa y queda descontinuado el criterio de que la aplicación de grandes volúmenes a baja presión en la herida, sea una irrigación eficaz.

Las soluciones que más se usan son: Solución salina o hipoclorito de sodio y peróxido de hidrógeno.

Medidas farmacológicas.- La infección se puede prevenir con los antibióticos generales o locales por sus efectos quimioterapéuticos. La administración profiláctica de antibióticos está indicada en el cierre de heridas muy contaminadas y también en heridas con contaminación moderada con presencia de factores locales o generales que disminuirán la resistencia del huésped.

En heridas limpias o con contaminación mínima no es efectivo el uso profiláctico de fármacos.

Al elegir el fármaco se deberán tomar en cuenta factores tales como: Sensibilidad específica, precosidad de la administración, niveles bacterianos en la herida y farmacodinámica.

* Stevenson, T.R., Thacker, J. G. Rodeheaver, G. T., et al: Cleansing of the traumatic wound by high pressure syringe irrigation. J.A.C.E. P., 5:17, 1976.

La sensibilidad específica.- Se refiere a que los microorganismos bacterianos deben ser sensibles al antibiótico administrado. Habrá ocasiones que se necesite de cultivos preoperatorios como es el caso de infecciones crónicas, o bien se basará en el conocimiento de los contaminantes más probables y de sus sensibilidades confirmadas.

La elección del momento preciso para la administración del fármaco.- Muchas observaciones hechas demuestran que es indispensable administrar lo antes posible los antibióticos profilácticos para obtener un efecto clínico favorable.

Varios estudios han identificado que existe un "período decisivo" en el cual los antibióticos profilácticos son más eficaces, y que éste empieza en el momento de la contaminación y termina unas 3 horas después, aunque el desbridamiento subsiguiente puede alargar o restablecer algo el período. Se ha observado que la administración del antibiótico después del "período eficaz de los antibióticos profilácticos" no es útil para prevenir la infección. Por tanto éstos deben ser administrados pronto y por la vía que asegure su más rápida aparición posible en los líquidos de la herida.

Así tenemos, que cuando pueda preverse la contaminación de la herida (como en el caso de procedimientos con penetración aéreodigestiva) los antibióticos deben ser

administradas por vía parenteral antes del procedimiento, asegurando así la presencia de concentraciones máximas de dicho fármaco en el suero al ocurrir la contaminación.

Farmacocinética.- Es indispensable su conocimiento ya que así se obtendrán niveles terapéuticos lo más pronto posible durante el "período eficaz" por lo que se indica la administración parenteral y no por la vía bucal del antibiótico elegido, tomando en cuenta que vía la absorción del fármaco es relativamente lenta. Es poco probable que se obtengan niveles sanguíneos elevados con la ingestión de fármacos como sucede después de la inyección parenteral.

Quizá, la absorción se retarde (en un promedio clínico de 30 a 60) y puede ser incompleta. Puede ocurrir inactivación metabólica o formación de complejos, antes de que el fármaco tenga oportunidad de llegar a la Circulación General. Finalmente el espectro de las alteraciones gastrointestinales puede abarcar de un extremo al otro del tubo digestivo. Los fármacos administrados por vía bucal, se absorben en su mayor parte en el estómago e intestino delgado, esto es aunque pueden absorberse a todo lo largo del conducto alimenticio, ésto dependerá del grado de contacto relativo con la mucosa. En condiciones normales, las mucosas bucal y esofágica están expuestas muy brevemente al fármaco durante el proceso de deglución como para que haya algo de absorción y por lo general el colon no tiene ningún papel en la absorción de drogas adminis-

tradas por vía bucal, porque pocos fármacos llegan hasta él. Otro factor es la influencia del pH, así tenemos que los fármacos liposolubles se absorben favorablemente, no así los electrolitos débiles ya que el pH del medio que los rodea afecta su grado de ionización y por ende la absorción del medicamento.

El pH del estómago es de 1-4 y del duodeno es de 4.0 a 6.0 y el pH del plasma es de 7.4.

Así tenemos que los fármacos acídicos serán absorbidos con eficacia en la mucosa gástrica. Un ejemplo es: La aspirina es un ácido orgánico con pK_a de 3.49, en el jugo gástrico, la aspirina permanece no ionizada lo que favorece su paso de la mucosa estomacal al torrente sanguíneo, el plasma en cambio tiene pH de 7.4 y al entrar a este medio, el ácido se ioniza a tal grado que se evita el regreso de la droga al tubo digestivo por la baja liposolubilidad de los compuestos aniónicos. Cuando se establece el equilibrio la concentración de las moléculas de aspirina no ionizada en ambos lados de la membrana será la misma, pero la cantidad total de fármaco (forma ionizada más forma neutra) será mayor del lado del plasma.

Lo opuesto es aplicable para bases como codeína (pK_a de 7.9) la cual se ioniza casi por completo en el medio ácido del estómago y por ello la absorción será insigni-

ficante. En el equilibrio, casi todo el fármaco permanecerá en el estómago.

Sólo las bases muy débiles permanecerán no ionizadas al pH estomacal y podrán absorberse.

Muy a menudo los farmacéuticos utilizan benéficamente la influencia de la forma de dosificación sobre la dosificación del fármaco. Por ejemplo, algunas fármacos (e.g., la Eritromicina son inestables a pH bajo y otros (u.g. cloruro de amonio) son irritantes a la mucosa gástrica. Para evitar la liberación de drogas en el estómago se preparan a menudo en forma de tabletas recubiertos de una capa entérica.

Esta capa entérica es una película de goma o algún polímero sustituto, insoluble en medio ácido, pero se degrada en medio más alcalina, permitiendo la desintegración de la tableta en el intestino delgado.

La elección del antibiótico con eficacia óptima debe estar basada en el conocimiento del tipo de microorganismo infectante. El tratamiento más eficaz y racional será usar el antibiótico de espectro limitado más específico para aquél al cual sea sensible el microorganismo. Así tenemos que la microflora normal de la cavidad bucal y las bacterias que causan la mayor parte de infecciones dentales son aerobios gram positivos y anaerobios gram positivos y grannegativos.

Siendo estas bacterias por regla general sensibles a la Penicilina V, fármaco que no altera en condiciones normales la flora gram negativa del tubo digestivo bajo, no así la ampicilina que tiene un espectro más amplio de eficacia que la Penicilina V, que causa alteraciones innecesarias en la flora del tracto gastrointestinal que pueden dar lugar a otras superinfecciones micóticas o bacterianas graves. Sin embargo, en una infección dental mixta puede ser el fármaco de elección.

Los antibióticos profilácticos también están indicados cuando el procedimiento dental cause bacteriemias transitorias y algunas categorías de pacientes se colocan en riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana subaguda y otras infecciones. Un gran riesgo son aquellos con válvulas cardíacas protéticas, así como pacientes con tejido cicatrizal en el sistema cardiovascular marcapasos cardíacos, sondas resilientes y dispositivos protéticos en cualquier localización.

Existen otros pacientes sin problemas cardiovasculares que también deben recibir tratamiento profiláctico, e incluyen a aquéllos con antecedentes de nefritis provocada por una infección estreptocócica, pacientes con prótesis en la cadera o en otras articulaciones, también debe darse tratamiento profiláctico a base de antibióticos durante y después de los procedimientos dentales a aquéllos con deficiencia en sus mecanismos de defensa debido

a: Enfermedad, Anemia aplásica, lupus eritematoso, diabetes sacarina no controlada, pacientes a quienes se les administran fármacos antineoplásicos, inmunosupresores, corticoesteroides y radioterapia. Además, a pacientes con traumatismos bucofaciales o fracturas mandibulares compuestas.

Con una excepción, las combinaciones de antibióticos se emplean en consultorios dentales. Esta excepción es el empleo profiláctico de Penicilina G más Streptomina antes de procedimientos dentales en pacientes con elevado riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana (como en aquellas con prótesis en las válvulas).

Existen 2 usos principales de los fármacos antimicrobianos en la práctica dental:

- 1) Para tratamiento profiláctico
- 2) Para tratamiento terapéutico

La terapia profiláctica con antibióticos debe iniciarse con dosis inicial alta o dosis de impregnación 30 minutos a una hora antes del procedimiento. Esto se aplica a todos los antibióticos que se administran por vía bucal o parenteral excepto la eritromicina por vía bucal la cual debe iniciarse una hora y media a 2 horas antes del procedimiento. El tratamiento antibiótico no debe iniciarse 2 días o incluso un día antes del procedimiento. Esta práctica debe abandonarse, ya que las investi-

gaciones han demostrado que la microflora bucal puede alterarse de manera significativa en 24 hrs. después de iniciado el tratamiento con antibióticos y esto significa que los microorganismos que serán factores etiológicos en la bacteriemia producida por el procedimiento dental, pueden hacerse resistentes a las concentraciones del antibiótico en el ambiente bucal, aunque quizá no a concentraciones tan altas en la sangre. Además, como ya se mencionó al principio, la concentración más alta del antibiótico en plasma es necesario en el momento en que aparece la bacteriemia, lo cual proporciona las bases para dar una dosis de impregnación poco antes del procedimiento.

La dosificación para el empleo profiláctico de antibióticos es de 1 gr., de 90-120 minutos antes del procedimiento quirúrgico, seguido por 500 mg. cada seis horas, por ocho dosis.

El uso terapéutico de los antibióticos se emplea en el tratamiento de infecciones dentales agudas, como son los abscesos periapicales y periodontales, pulpitis, celulitis, infecciones postquirúrgicas o postraumáticas, fístulas intrabucales, pericoronitis con celulitis y osteomielitis, todas éstas causadas por cocos gram-positivos gram-negativos o mixtos, y por lo tanto sensibles a la Penicilina g (IM) o penicilina V (vía bucal), o bien como

segunda elección la Eritromicina, Clindamicina y Lincomicina y como tercera elección las Tetraciclinas.

Antibióticos tópicos.- Su uso en heridas contaminadas ha sido poco estudiado, así que es difícil apreciar con exactitud su eficacia. El empleo de los antibióticos tópicos puede evitar las complicaciones relacionadas con las dosis ya que producen concentraciones elevadas del medicamento al nivel de la herida. Sin embargo, tanto estudios experimentales como clínicos apoyan más su uso en el tratamiento de quemaduras, junto con otro antibiótico general. Hasta ahora ningún estudio ha logrado aclarar si esta terapéutica simultánea es o no redundante, aditiva o sinérgica.

La penetración de estos fármacos a través del epitelio está influida por el grado de queratinización, así tenemos que su uso en membranas mucosas ofrece ventajas potenciales para tratamiento local a diferencia de la piel, los fármacos atraviesan fácilmente las membranas mucosas por afectar las condiciones locales, por lo que su absorción ocurre con facilidad.

Por ejemplo, el uso local de corticoesteroides como antiinflamatorios locales en Odontología ha provocado respuestas generales. Aunque, por lo común, estos efectos son moderados y pasajeros, pueden ocasionar problemas

graves en pacientes con hipertensión, diabetes mellitus o úlcera péptica.

El tratamiento local puede alterar también la salud general al servir como estimulante antigénico y en el caso de antibióticos al alterar la ecología microbiana normal y facilitar la generación de microorganismos resistentes.

TRATAMIENTO ESPECIFICO A TIPOS ESPECIFICOS DE HERIDAS

Infección Aguda.- Esta infección generalmente es consecuencia de lesiones traumáticas o de procedimientos quirúrgicos que penetran en campos contaminados, por ejemplo el sistema gastrointestinal, más aerodigestivos superiores y los focos infectados. Lo primero que debe indicarse es tratamiento profiláctico con antibióticos que debe administrarse por vía parenteral lo más pronto posible y antes de cerrar la herida.

En las heridas muy contaminadas deben evitarse las soluciones anestésicas locales que contengan adrenalina, después de la anestesia, la preparación de la piel la colocación de campos estériles, se hace el desbridamiento completo de los tejidos no viables, así como, de ser posible, los tejidos muy contusos. Es importante señalar que las estructuras extensibles contusas (como nervios, tendones, duramadre y párpados), así como los de impor-

tancia estética (como la línea bermellón rasgos de los labios, de nariz y orejas) deben conservarse.

Después del desbridamiento se procede a irrigar a presión todas las superficies heridas con solución salina fisiológica con una jeringa de 35 cms. y una aguja del No. 18. Deben humedecerse todas las superficies de la herida. Además, debe contener un antibiótico local en solución. El antibiótico se elegirá tomando en cuenta alergias, conocimiento de los microorganismos contaminantes y duración del procedimiento.

Se recomienda solución de Bacitracina (50 unidades por ml) activo con microorganismos Gram positivo o polimixina B (0.05 mg. por ml.) eficaz contra gram negativos o combinación de ambos para un curso corto de profiloxia tópica.

Para obliterar espacios muertos de la herida se colocan drenes de aspiración de circuito cerrado. En las heridas muy contaminadas, el cierre de la piel se hace con cinta adhesiva de microporo.

Infección crónica.- Los procesos técnicos de cierre son los mismos que cualquiera de las heridas muy contaminadas. Pero además, el Cirujano Dentista deberá tomar en cuenta los siguientes factores: 1) Eliminación absoluta de infección o celulitis circundante o de ambas con un tratamiento de los tejidos necróticos infectados antes

del cierre; 2) Realización de cultivos y pruebas de sensibilidad; 3) El tejido de granulación abundante deberá ser extirpado, ya que éste impide la obliteración de los espacios muertos, esto es común en heridas de larga evolución.

En caso de que el raspado sea insuficiente o dudoso se hará uso del bisturí sobre todo si ya se ha formado una capa densa de tejidos cicatrizales; 4) Además, en estas heridas se puede utilizar la bacteriología cuantitativa.

COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACION

Un problema específico e importante de la cicatrización es la cicatrización superficial exagerada o superabundante, y ésta puede ser de dos tipos: la formación de queloides y la hipertrofia cicatrizal de heridas y de quemaduras.

Los dos tipos se caracterizan por un depósito muy abundante de colágena.

CICATRIZACION QUELOIDE

El término queloide se deriva de la palabra griega que significa "pinza de cangrejo" y se refiere a una densa acumulación de tejido fibroso que se extiende sobre la superficie de la piel y también en forma circunferencial en áreas que anteriormente fueron traumatizadas o incididas y suturadas. El color puede variar desde rojo hasta el rosado o el blanco y la lesión es notoria por su recurrencia después de la extirpación quirúrgica.

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 queloide que puede ser de carácter dominante autosómico. La frecuencia es mayor entre los negros y los caucásicos de

pelo negro y existe predilección por la cara, cuello y piel supraesternal. Además, pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo y con excepción de los recién nacidos se ha observado en todos los grupos de edades.

Histológicamente, el queloide se caracteriza por un depósito superabundante de colágena dérmica. Varios estudios confirman que en el queloide la síntesis de colágena es bastante más intensa que en la cicatriz hipertrófica o normal, o que en la piel normal. También la degradación de la colágena es anormal en el queloide, inhibida probablemente, por la presencia de alfa 2-macroglobulina, un inhibidor poderoso de la colagenasa. No se ha podido comprobar un componente inmunitario en la formación queloide; sin embargo, se sabe que interacciones antígeno-anticuerpo pueden estimular una reacción inflamatoria crónica, la cual aumenta la proliferación de fibroblastos y el depósito de colágena. Además, los niveles de IgG en los tejidos queloides son bastante superiores a los encontrados en la piel normal o en cicatrices testigos; ésto indicaría que sí participa una reacción local inmunitaria.

CICATRIZACION HIPERTROFICA

La cicatrización hipertrófica, en cambio, aunque levantada, permanece dentro de la línea normal de la incisión o de la lesión y tiende a regresar de manera progresiva.

Las cicatrices hipertróficas suelen encontrarse a nivel del borde de los injertos cutáneos y en las quemaduras profundas de segundo y tercer grados que cicatrizan por segunda intención.

Estas áreas cicatrizan lentamente y contienen numerosas células inflamatorias y tal vez sean sitios de síntesis intensa de colágena. Además, también hay aumentos en los niveles de IgG 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.

El médico no dispone de muchos procedimientos para tratar el depósito superabundante de colágena en el queloide ni tampoco en la hipertrofia cicatrizal de heridas y quemaduras, de hecho no hay nada específico.

Los métodos para controlar las cicatrices superficiales caen dentro de tres categorías generales. Uno de los métodos trata de regular el metabolismo de la colágena. El uso "intralesional" de corticoesteroides, triamcinolona (9-alfafluoracetona) provoca la regresión del queloide, probablemente por los múltiples efectos esteroideos, ya que inhiben la migración de fibroblastos, disminuyen la síntesis de colágena y aumentan la actividad de la colágena y disminuyen el depósito de alfa-globulina. La dosis de triamcinolona (40 mg. por ml.) no debe exceder 80 mg. cada seis semanas. Este tratamiento está

contraindicado en pacientes embarazadas y en caso de úlcera péptica.

La radioterapia ha sido utilizada para el tratamiento de formaciones queloides y cicatrices hipertróficas. Pero, aunque el riesgo de carcinoma inducido por la radiación es pequeño, se considera que existe y no se justifica el empleo de este tratamiento para un trastorno tan benigno. Además, la eficiencia de la radioterapia es dudosa y por supuesto no superior a la de tratamientos más seguros.

Varios fármacos han dado buenos resultados en el tratamiento de estas formaciones y entre éstas cabe señalar la colquicina, que retrasa la secreción de colágena por los fibroblastos, estimula la actividad de la collagenasa e inhibe la contracción de la herida. Otro fármaco usado es el beta-aminopropionitrilo (BAPN) tópico el cual inhibe de manera irreversible la lisiloxidasa impidiendo así la formación ulterior de enlaces cruzados de la colágena y la D-penicilina a dosis elevadas produce el mismo efecto y el cual se considera abre perspectivas prometedoras al tratamiento de lesiones cutáneas caracterizadas por depósitos superabundantes de colágena.

El último grupo de modalidades terapéuticas incluye procedimientos mecánicos como la excisión quirúrgica, que por lo general conduce a la recidiva, a menos de recurrir a la inyección de corticoesteroides en el postoperatorio.

El ejemplo más frecuente y frustrante de cicatrización exagerada encontrado por el cirujano general es el de las adherencias intrabdominales.

EL HUESO COMO OBSTACULO PARA LA CICATRIZACION DE TEJIDOS BLANDOS

Las principales células del tejido óseo son los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. Los osteoblastos son responsables de la síntesis de colágena, mucopolisacáridos y matriz ósea y por lo tanto son semejantes a los fibroblastos de otros tejidos conectivos.

Los osteocitos no producen matriz orgánica, pero tienen un papel importante en la nutrición del hueso. Los osteoclastos son células gigantes multinucleares que se encuentran en sitios donde haya resorción ósea activa. Al microscopio electrónico se observa que tienen unas prolongaciones o procesos que emergen de la membrana celular, se cree que secretan enzimas lisosómicas y absorben sales ósea y fibras de colágena.

La principal sal orgánica del hueso es el calcio de hidroxapatita, también se encuentran aunque en menores cantidades carbonato de calcio y fosfato de calcio.

El hueso se forma por la síntesis de tejido colágeno osteoide por los osteoblastos. Esta substancia orgánica intercelular se separa por los procesos citoplasmáticos que interconectan a los osteoblastos y estos procesos persisten como canalículos o canales a través de los cuales los fluidos del tejido pueden difundirse cuando ocurra la calcificación de la substancia intercelular.

El hueso cicatriza también por primera y segunda intención.

La cicatrización por primera intención del hueso resulta del tratamiento que se da actualmente a las fracturas a través de una intervención quirúrgica para fijar internamente los fragmentos del hueso por medio de aparatos de fijación interna. El hueso nuevo se terminará de formar aproximadamente a los 8 meses. No se formará callo óseo visible y la abertura de los extremos del hueso fracturado es mínima y ésta se llena de hueso trabecular que depositan los osteoblastos que emigran del periostio y endostio.

Esto es seguido por una fase de remodelación en la cual los sistemas Haversianos crecen directamente cruzando el sitio de la fractura de una corteza a otra, esto es que primero el hueso necrosado se reabsorbe por la acción de los osteoclastos y nuevo tejido óseo es sintetizado por los osteoblastos de los sistemas Haversianos.

La cicatrización del hueso por segunda intención ocurre cuando se lleva a cabo el tratamiento conservador, esto es a través de la fijación externa. En este caso en la fractura hubo ruptura de vasos sanguíneos tanto del tejido óseo como de los tejidos blandos adyacentes y la abertura entre los extremos del hueso es ocupada con un hematoma. Igual que en el proceso de cicatrización de

otros tejidos, aquí en tejido óseo, también le sigue una respuesta inflamatoria, con edema y permeabilidad de las arterias y arteriolas del tejido óseo dañado.

El proceso de reparación empieza con proliferación de células osteogénicas que emigran del periostio y el endostio y células indiferenciadas que provienen de la médula ósea. La mayoría de estas células se diferencian a osteoblastos y así empieza la síntesis de matriz de colágena de hueso trabecular, pero algunas de las células del subperiostio (sobre todo de hueso cortical) que están más alejadas del aporte sanguíneo, se diferencian en condroblastos y entonces forman cartílago. Ya hay formación evidente de hueso en 3-4 días después de ocasionada la herida y la formación de hueso por estas células subperiostales se llama callo óseo externo y el nuevo hueso formado de células del endostio es el callo óseo interno. Los bordes óseos de la fractura se necrosan por falta de aporte sanguíneo y éstos son gradualmente resorbidos por los osteoclastos. La abertura se reparará con hueso trabecular que deriva del callo óseo interno y externo y el hematoma desaparecerá por acción fibrinolítica de células de la médula ósea y fagocitosis de los macrófagos.

En los estadios finales de esta fase proliferativa todo el hueso necrosado y hematomas se reabsorberán del sitio de la fractura y éste será ocupado con hueso trabecular.

La fase final involucra la remodelación del hueso. Esta última capacidad no es superada por otros tejidos del organismo. Los factores que regulan este proceso de remodelación aún son oscuros, pero su eficacia es mayor en niños que en adultos. Frecuentemente el hueso trabecular persistirá en la cavidad de la médula ósea como una evidencia permanente de la fractura.

La presencia de hueso en los tejidos blandos, retrasa la cicatrización, ya que éste inhibe la epitelización y puede impedir la contracción de varias maneras. Así, el hueso con infección crónica (ostiomielitis) es causa directa de cicatrización tardía, mientras que el hueso no infectado ejerce una influencia indirecta en la herida, puesto que siendo una estructura rígida limita la contracción del tejido de granulación y previene el cierre.

En cerca del 40% de las heridas complicadas por ostiomielitis crónica, el tratamiento con desbridamiento y antibiótico proporciona resultados satisfactorios. Cuando la lesión es tan grave que ha producido fractura del hueso y avulsión de los tejidos blandos circundantes, el índice de curación es más bajo. En estos casos, el hueso está fragmentado y denudado de su periostio, y los detritus necróticos, los tejidos blandos desvascularizados y los sequestratos óseos, estimulan la infección, además, el

hueso descubierto, al secarse, intensifica la inflamación.

En el caso de fracturas óseas, éstas pueden complicar la cicatrización de las heridas y si aquéllas no curan, el defecto cutáneo superpuesto tampoco puede curarse. En las heridas que supuran debido a una unión ósea incompleta; los cultivos revelan la presencia de staphylococcus y en ocasiones, de microorganismos gram negativos. Si la cicatrización es insuficiente el paciente se queja a menudo de dolor al masticar, pesadez al relajarse los maxilares, la hipersensibilidad dolorosa a la presión guarda relación directa con el grado de enrojecimiento y tumefacción en torno a la herida.

Por lo general, cuando la osteomielitis persiste por más de 3 meses es poco probable que cure espontáneamente, después de largo tiempo (2-3 años) estas heridas alcanzan un equilibrio inflamatorio-reparativo, que suele romperse al ocurrir la degeneración de tipo carcinomatoso.

La limitación funcional es muy variable y fluctúa entre la simple molestia y la incapacidad total.

El tratamiento de osteomielitis crónica debe incluir la eliminación del hueso no viable, del tejido de granulación formado en el interior del conducto medular y de las bacterias. Un estudio de publicación reciente señala los resultados favorables logrados con este tratamiento en 11

pacientes que no tuvieron signos de osteomielitis recurrente durante un período promedio de seguimiento vigilancia de 1.8 años.

Aunque estos resultados son alentadores, debemos considerarlos como preliminares, puesto que la osteomielitis puede recidivar varios años después de una aparente curación.

CONCLUSIONES

El primer paso en el proceso de cicatrización es la inflamación, y es el término que se usa para designar al conjunto de signos que aparecen inmediatamente después de que se ocasiona una herida. Tales signos son: Enrojecimiento, calor, dolor, comezón e hinchazón. Este proceso como ya se indicó anteriormente, es una respuesta del organismo a una agresión que puede ser desde una pequeña herida hasta una infección.

Cuando las células sufren algún daño se libera una sustancia que así como tiene algunos efectos indeseables, tiene otros que son benéficos, esta sustancia se llama Histamina y es liberada exactamente alrededor de los tejidos de la herida y se difunde a través de los capilares y vénulas cercanas a la lesión. Esta sustancia hace que los vasos sanguíneos sean más permeables permitiendo que los fluidos se acumulen alrededor de las células dañadas, provocándose la hinchazón. También provoca que los vasos sanguíneos se dilaten y aumenten su tamaño, por lo tanto habrá mayor aporte sanguíneo a la zona dañada. Este aumento del aporte sanguíneo entre la epidermis causa que la piel se torne roja y caliente a la palpación. El aumento del aporte sanguíneo también transporta nutrientes y otras sustancias importantes hacia la zona dañada y a su vez recoge residuos y exceso de fluidos.

Si la herida causó sangrado, éste será detenido por la formación de un coágulo en la abertura de la piel. El proceso de coagulación se lleva a cabo a través de los fluidos celulares de alrededor de la herida y con este mecanismo se "empareda" el área dañada, del resto del organismo. Este "emparedamiento" inhibe la propagación de microorganismos infecciosos o de sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado a la herida.

La mayoría de los leucocitos son fagocíticos y los microorganismos que penetran a los tejidos, ya sea por el aire o a través del objeto que ocasionó la herida, o por restos de tejidos que permanecen de las células muertas son eliminados gracias a la atracción que éstos ejercen sobre los leucocitos, este mecanismo se llama quimiotaxis.

Durante la batalla entre fagocitos y microorganismos, los primeros pueden morir, y con la acumulación de estos fagocitos muertos y el material que ingerieron se forma un fluido blanquecino-amarillento que se llama pus. La pus se formará hasta que la infección se haya controlado.

Algunas veces este mecanismo natural previene la infección, pero en otras ocasiones será necesario apoyarlo con el uso de antibióticos para evitar que la infección entre al torrente sanguíneo.

Además del mecanismo de defensa anterior, otras células sanguíneas salen en ayuda a esta infección inicial, pero ahora produciendo reacciones inmunes específicas contra el microorganismo a atacar.

Durante toda la respuesta inflamatoria, el proceso de cicatrización también se está llevando a cabo y una vez que éste ha concluido la cicatrización se acelera. Las células epiteliales de la capa basal de la epidermis proliferan y una nueva epidermis reemplaza la parte que fue destruida.

Entre la epidermis los fibroblastos proliferan y producen fibras que formarán nuevo tejido conectivo llamado tejido cicatrizal. Este tejido reemplaza tejido muscular dañado, células nerviosas que no pueden dividirse. A pesar de que este tejido cicatrizal no es capaz de contraerse (como las células musculares) o transmitir señales (como las células nerviosas) si es capaz de proveer de un "parche" fuerte y durable que permita al tejido remanente seguir funcionando, es por esto que las heridas muy profundas se deben suturar para disminuir la cantidad de tejido cicatrizal y evitar la deformación.

Existen varios factores que afectan el proceso de cicatrización. Los tejidos de personas jóvenes cicatrizan más rápidamente que aquéllos de personas de edad avanzada. Sus células se dividen más rápidamente, sus cuerpos están generalmente en un mejor estado nutricional y su

circulación sanguínea es más eficiente y como ya se mencionó en capítulos anteriores el aporte sanguíneo es vital para este proceso. Además, ciertas vitaminas son también importantes en el proceso de cicatrización, sí tenemos que la Vitamina A es esencial para la división de las células epiteliales y la Vitamina C es esencial para la producción de colágena y otros componentes de tejido conectivo y la Vitamina K se requiere para la coagulación. La vitamina E también puede agilizar la cicatrización y reducir la formación de tejido cicatrizal.

B I B L I O G R A F I A

THOMAS, T. Irving, Wound Healing-Principles and Practice, Chapman and Hall Ltd., England. 1981. pp 2-5, 13-15, 35-44, 46-49, 55 y 56.

WILLIAMS, David L. & Vincent Marks. Biochemistry in Clinical Practice. 1985 pp. 00-409

THOMAS K. HUNT, M.D., Current Surgical Dianosis & Treatment-6th Edition. Chapter 10: Wound Healing. 1983. pp.86, 89, 91, 92, 109-121.

CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. Cicatrización. Volumen 4/84. Editorial Interamericana. pp. 693, 694, 701-707, 721-731, 775-777, 803-805, 834-837.

GOOTRUP, F. and Andreaseen, T.T.: Healing of incisional wounds in stomach and duodenn: The influence of experimental diabetes. J. Surg. Res., 3:61-68, 1981.

SNIP, R.C., Thoft, R.A., and Tolentino, F.E.: Similar epithelial healing rates of the corneas of diabetic and nondiabetic patients. Am J. Ophthalmol., 9:463-488, 1980.

WRINGER, E.J., Kelso, J.M., Tamai, I. Y., et al.: The effect of insulin 2-deoxyglucose-induced hyperglucemia, and starvation on wound healing in normal mice. Diabetes, 30:407-410, 1981.

E.A. NEIDLE, D.C. Kroeger, J.A. Yagula. Farmacología y Terapéutica Odontología. Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F. 1984. pp. 17-54; 546-548; 552, 557-560; 563-602 y 617-627.

HORST-Eberhard Grewe and Karl Kremer. Atlas of Surgical Operations General Principles of Surgery. Vol. 1. 1980.

BEVAN, John A. Fundamentos de Farmacología-II Edición. Harper & Row Latinoamericana. México 1976. pp. 428, 429, 441 y 442. 467, 468, 455-459, 229 y 230.

THE LANCET, July 17, 1982-Good Antimicrobial Prescribing.
pp. 140-144.

GOODMAN Lewis S., Gilman Alfred-V Edición. Bases Farmaco-
lógicas de la Terapéutica. Nueva Editorial Interamerica-
na, S.A. de C.V. México, D.F. 1980. pp. 277 a 293.

NEWSWEEK/October 7, 1985. Science. pp. 48 y 86.

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

DONNELLAN, WILLIAM L. "Goldsmith Practice of Surgery",
Byrne General Surgery I, chapter 8: Wound Healing.
1984.

SCHWARTZ, Slines, Spencer, Storer. Principles of
Surgery-4th. Edition. McGraw Hill, Inc. 1984. pp. 302.

SCHWARTZ. Patología Quirúrgica, 2a. Edición en Español.
Volumen 1. Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexica-
na, S.A. México, 1986. Pág. 607.

* * * * *