

Simposio de enfermería: "Cuidados seguros para una cirugía segura".

# "Cicatrización de la herida quirúrgica. Patología de la cicatriz, tratamiento y medios de prevención"

"Healing of the surgical wound. Scar pathology, treatment and means of prevention"

Fernández Morillo Á

Enfermera Hospital Quirón. Málaga.

## INTRODUCCION

La cicatrización es un proceso biológico que conduce a la reparación de las heridas cutáneas producidas por un traumatismo o una acción terapéutica como es la cirugía.

**Históricamente la curación de las heridas se ha dividido de forma arbitraria en tres fases:** inflamación, proliferación y remodelación, aunque algunos autores añaden una fase inicial de hemostasia. Esta división es más bien didáctica ya que el proceso de cicatrización es continuo en el tiempo y las fases se superponen. No obstante, cada una de estas fases es crítica para que se produzca un cierre eficaz de la solución de continuidad y cualquier desviación puede conducir a una curación anormal o retardada.

### Fase inflamatoria

Tiene lugar desde la agresión que produce la herida hasta los días cuarto a sexto. En ella intervienen principalmente plaquetas, neutrófilos, monocitos/macrófagos, células endoteliales y queratinocitos. En esta fase que es fundamental para la curación de la herida el primer paso dentro de ella es la hemostasia.

De forma simple se forma un coágulo que actúa de armazón para la invasión de células (citocinas y factores de crecimiento entre otros) conformando una matriz extracelular.

A su vez esto genera una respuesta leucocitaria: presencia de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) seguida entre 48- 96 horas tras la lesión de monocitos que se activan en macrófagos. Estos últimos son fundamentales para la transición a la fase proliferativa.

Los PMN del interior de la herida fagocitan detritus y bacterias, desbridan el tejido desvitalizado, sufren apoptosis una vez conseguida su función y son eliminados por los macrófagos. Todos

### CORRESPONDENCIA

Ángela Fernández Morillo  
Hospital Quirón Málaga  
29004 Málaga  
[diosalicantropa23@hotmail.com](mailto:diosalicantropa23@hotmail.com)

XREF

### CITA ESTE TRABAJO

Fernández Morillo Á. Cicatrización de la herida quirúrgica. Patología de la cicatriz, tratamiento y medios de prevención. Cir Andal. 2023;34(3):386-389. DOI: 10.37351/2023343.12

estos procesos se producen de una forma coordinada. Por tanto la inflamación es fundamental para evitar la infección y facilitar el inicio de la proliferación, pero si se alarga, puede conducir a lesión tisular; por ese motivo reducir la inflamación es un relevante objetivo terapéutico. Sin olvidar que la inflamación perdura mientras perduren detritus en la herida. La persistencia de elementos extraños puede producir un alargamiento de esta fase inflamatoria y conducir a una herida crónica.

#### Fase proliferativa

Se caracteriza por un grupo coordinado de pasos clave: epitelización, angiogénesis, formación de tejido de granulación y depósito de colágeno. Estos pasos no son sucesivos, sino que tienen lugar de forma simultánea. La fase proliferativa se desarrolla más o menos entre los días cuarto y decimocuarto, con los siguientes procesos: fibroplasia, granulación, contracción y epitelización.

La síntesis de colágeno (realizada por los fibroblastos) es fundamental en esta fase, directamente relacionada con un adecuado aporte de oxígeno.

#### Fase de remodelación

La maduración y remodelación de la cicatriz se prolonga entre el octavo día y el año tras el traumatismo. Desde el punto de vista clínico se podría considerar la fase más importante de todo el proceso de reparación.

La maduración de la cicatriz requiere la reorganización del colágeno depositado en la herida en un entramado muy ordenado.

La resistencia de la herida está determinada por la calidad y la cantidad de colágeno. En consecuencia, los fibroblastos son nuestros aliados en la curación de las heridas. Un tipo especial de fibroblastos, los miofibroblastos, se hallan implicados en la contracción de la herida.

La disminución de la actividad angiogénica en la herida implica una disminución del enrojecimiento característico de las cicatrices al ser eliminados vasos sanguíneos por apoptosis. Tras la maduración las cicatrices suelen ser hipopigmentadas y más brillantes que la piel de los alrededores.

**Para hacernos una simple idea de la complejidad del proceso de cicatrización de una herida y sin profundizar, los elementos que intervienen en ella los podemos resumir en:**

#### A) Mediadores de la inflamación:

- Eicosanoides.
- Citocinas.
- Factores de crecimiento.
- Óxido nítrico.

#### B) Células:

- Plaquetas.
- Neutrófilos.
- Macrófagos.
- Monócitos.
- Fibroblastos.
- Queratinocitos.
- Células endoteliales.
- Colágeno.
- Linfocitos T.

## FACTORES QUE MODULAN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

Existen una serie de factores generales y locales que pueden modificar el proceso biológico de la cicatrización normal, con especial relevancia en el paciente quirúrgico. No hay que olvidar que casi hasta un 50% de las complicaciones que presenta un enfermo quirúrgico depende o está en relación con la herida operatoria y por tanto con el fenómeno cicatrizal.

#### A) Factores generales:

- Estado nutricional: Un déficit proteico conlleva disminución de colágeno total. En la cicatrización se requieren todos los aminoácidos esenciales para una correcta síntesis proteica.
- Déficit de vitaminas y minerales: Fundamentalmente Vit. C (interviene en el transporte extracelular del colágeno sintetizado). Algunos oligoelementos como el zinc y el cobre cuando son deficitarios pueden alterar el proceso cicatrizal sobre todo el primero que interviene en la reepitelización.
- Diabetes: Los pacientes diabéticos sin control de la homeostasis glucídica sintetizan menor cantidad de colágeno, por ello el proceso cicatrizal es más lento.
- Obesidad: En los obesos hay mayor tensión en el lugar de la herida. También son más frecuentes la necrosis grasa y el déficit de riego sanguíneo. Todo ello aumenta el riesgo de infección y por tanto la cicatrización.
- Isquemia. Anemia: Para que la cicatrización se realice en situación óptima se necesita presencia de oxígeno y un buen riego sanguíneo. La isquemia en general detiene el proceso cicatrizal. También las situaciones de anemia son causantes de déficit en el proceso cicatrizal por una disminución de transferencia de la hemoglobina a los tejidos y por tanto de

oxígeno.

- Determinados fármacos: Corticoides porque disminuyen el infiltrado inflamatorio y la replicación de fibroblastos con disminución de la producción de colágeno. Los quimioterápicos interfieren la división celular en un proceso como la cicatrización donde la respuesta celular tiene que ser máxima, lo que conlleva un retraso en el proceso reparativo.
- Enfermedades Cardiopulmonares: disminuyen la capacidad de transporte de oxígeno.
- Alteraciones de la coagulación: Inadecuada hemostasia.
- Hábito tabáquico: entre otros aspectos al reducir la tensión de oxígeno en los tejidos.

#### B) Factores locales:

- Infección: es el factor local más importante al mantener la respuesta inflamatoria impidiendo la formación de colágeno.
- Presencia de cuerpos extraños: Mantienen la respuesta inflamatoria.
- Radioterapia: afecta a fibroblastos, factores de crecimiento y células madre mesenquimales. Produce endarteritis y trombosis.
- Neoplasias: en heridas crónicas por mayor susceptibilidad a carcinógenos.
- Estasis venoso.

## PATOLOGÍA DE LA CICATRIZ

Aunque hay distintas clasificaciones del proceso de cicatrización una surgida de una reunión de consenso en 1994 (Lazaurus GS. Arch Dermatol 1994; 130: 489-95): con definiciones como cicatrización ideal, aceptable, patológica, pero con poca aplicabilidad clínica pues deja de lado el aspecto estético de la cicatriz que muchas veces es el principal motivo de consulta.

La más adecuada parece la de Rohrich y Robinson en 1999. Ellos clasifican el proceso de cicatrización en: normal, patológico e inestético.

La cicatrización normal es aquella que deja una cicatriz estéticamente aceptable y que devuelve la integridad anatomofuncional.

La cicatrización patológica por su parte se subdivide en excesiva e insuficiente: la excesiva es aquella en la que existe una sobreproducción de cicatriz (queloides, cicatrices hipertróficas y contracturas). La insuficiente es aquella en la que existe un déficit de cicatriz (heridas crónicas e inestables).

Finalmente, la cicatrización inestética es aquella en la cual hay un proceso de cicatrización normal, pero por su ubicación, dirección o técnica de reparación no tiene resultados cosméticos aceptables y va a requerir una revisión quirúrgica para mejorarla.

A LOS QUELOIDES Y CICATRICES HIPERTROFICAS por su frecuencia (5-15% de las heridas) y por lo que implica para el paciente hay que dedicarles una especial atención. Son el principal exponente del proceso de cicatrización patológico excesivo como he comentado. Ambos son un trastorno fibroproliferativo de la piel que los convierte en lesiones fibróticas que se caracterizan por un acumulo de matriz extracelular (colágeno tipo I) y células fibroblastos.

Aunque a veces pueden confundirse si hay diferencias. La principal es que la cicatriz hipertrófica permanece dentro de los límites de la cicatriz original y el queloide se extiende mas allá de estos márgenes comportándose como una verdadera neoplasia cicatrizal.

La cicatriz hipertrófica es una lesión fibrosa, eritematosa, levantada y pruriginosa que se forma dentro de los bordes iniciales de una herida, habitualmente en un área de tensión. Suelen tener un patrón de regresión espontánea, aunque sea parcial y tiene poca tendencia a la recidiva por extirpación quirúrgica.

La cicatriz queloidea es una lesión con aspecto tumoral, color rojo rosado o púrpura y a veces hiperpigmentada. Los contornos están bien demarcados, pero son irregulares, sobrepasando los márgenes iniciales de la herida. Puede presentar prurito y dolor. Raramente regresa en forma espontánea y la recidiva es muy frecuente postextirpación quirúrgica.

En el queloide a diferencia de la cicatriz hipertrófica existe una predisposición genética, más en grupo sanguíneo A, más frecuente en raza negra y oriental. Se suelen ubicar en heridas en hombros, dorso, región preesternal o áreas de tensión cicatrizal.

#### **En cuanto al tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides no podemos decir que haya un tratamiento ideal:**

- **Cirugía:** La resección quirúrgica de cicatrices hipertróficas y queloides utilizada en forma aislada tiene una recurrencia que va entre 45 y 100%. La resección del queloide y posterior infiltración de corticoide puede disminuir su recurrencia en un 50%. Tampoco hay una técnica quirúrgica ideal.

- **Corticoides con infiltración local:** Su uso puede ser eficaz incluso como primera línea de tratamiento en queloides y como segunda en cicatrices hipertróficas... sus respuestas positivas van entre 50-100% con una recurrencia de un 9-50%. El corticoide más utilizado es la Triamcinolona 40-80 mgrs. Una infiltración semanal de 2 a 5 semanas y posterior infiltración mensual de 3 a 6 meses. Efectos colaterales hasta el 60% de los casos como atrofia cutánea, telangiectasias y úlceras.

- **Compresión:** se utiliza desde los años 70. Utilizada de forma aislada logra aplanar y suavizar la cicatriz en el 65-75%. Se cree que el mecanismo de acción sería disminuir la irrigación de la cicatriz y de esta manera disminuir su metabolismo aumentando la actividad de degradación del colágeno.

- **Silicona:** disponible en gel o plancha. Su uso 18 H al día durante al mínimo tres meses para evitar el efecto rebote. Usada de forma aislada logra aplanar y mejorar la elasticidad en el 55%-60% de los casos. Se postula como mecanismo de acción el ambiente húmedo oclusivo que produce, y el paso de micropartículas de silicona a la piel.

- **Crioterapia:** quema con frío cicatrices anormales. Respuesta positiva en el 51 al 76% sobre todo en cicatrices hipertróficas. La combinación con corticoides eleva los resultados hasta el 84%. Es un tratamiento doloroso.

- **Láser:** Quema a través de la absorción de luz. Su eficiencia está entre 57-83%.

- **Terapias combinadas:** se trata de sumar las terapias anteriores para sumar sus efectos y así mejorar los porcentajes de respuesta positiva para alcanzar resultados hasta de un 80%. Es la tendencia en espera de terapias nuevas más efectivas.

**LA PREVENCIÓN** sin la menor duda es el mejor tratamiento de una posible cicatrización anómala. Evidentemente hay factores que no controlamos, pero otros sí y esos dependen de los profesionales:

- Curas adecuadas evitando la infección.
- Evitar la exposición al sol.
- Tratamiento compresivo de cicatrices de riesgo: geles o láminas de silicona, compresión, aceite rosa de mosqueta.
- Depurada técnica quirúrgica: incisiones que sigan las líneas de Langer, incisión en piel con bisturí frío, manipular la piel de forma atraumática, suturar las incisiones con el mínimo de tensión posible, utilizar suturas que provoquen menos reacción inflamatoria como el monofilamento, buena hemostasia, no dejar espacios “muertos” etc.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira J.A., Argudo N., Bravo A. Biología de la cicatrización de las heridas. Manual de Cirugía AEC 3ª ed. Madrid 2022; 1: 11-18.
2. Bellón J.M. Biología y cicatrización de las heridas quirúrgicas. Incisiones quirúrgicas abdominales. Manual de Cirugía AEC 2ª ed. Madrid 2010; 1: 93-101.
3. Janis J., Harrison B. Wound healing: Part I Basic science. *Plast Reconstr Surg.* 2016; 138: 9S-17S.
4. Werner S., Crosse R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev.* 2003; 83: 835 – 70
5. Cambronero P., Cerdás A., Chang V. Fisiopatología de la cicatrización patológica. *Rev. Méd. Sinergia* ISSN: 2215-5279, 2022; 7 (5).
6. Herranz P., Santos X. Cicatrices, guía de valoración y tratamiento. *Meda Pharma* 2012; M- 41381 -2012.
7. Andrades P., Benitez S., Prado A. Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. *Rev. Chilena de Cirugía* vol.58; 2abr. 2006; 78 – 88.
8. Altamirano C., Martínez R., Chávez E., et al. Cicatrización normal y patológica: una revisión actual de la fisiopatología y el manejo terapéutico. *Rev. Argentina Cir. Plástica* 2019; 25 (1): 11 – 15.