

CAPÍTULO I

BIOLOGÍA Y REPARACIÓN DE LAS HERIDAS

M^a Lourdes Callejas Herrera y Agustín Callejas Herrera

INTRODUCCIÓN

La curación y tratamiento de heridas, más aún en situación urgente, es un capítulo importante del quehacer de los profesionales sanitarios.

Los conocimientos necesarios para tratarlas, de forma óptima, avanzan y cambian constantemente, porque se van conociendo, con mayor profundidad, los mecanismos íntimos que intervienen en la reparación de las heridas y se va mejorando la utilización de determinados medios terapéuticos.

ANATOMÍA DE LA PIEL

La piel está constituida por dos capas principales que son, de fuera adentro: *Epidermis*, o epitelio superficial y *dermis* o corion, que es la capa de tejido conjuntivo subyacente. Por debajo de la dermis hay un estrato de tejido conjuntivo, la fascia superficial o *hipodermis* que, en muchas partes, está transformada en tejido adiposo subcutáneo.

La piel forma una cubierta celular ininterrumpida por toda la superficie externa del cuerpo y se especializa para formar ciertos apéndices o anejos cutáneos: pelo, uñas y glándulas.

Epidermis.

Tiene un grosor entre 0,07 y 0,12 mm. Está formada, de dentro afuera, por:

- *Estrato basal*: Capa de células que reposan sobre la lámina basal y la dermis subyacente y que se llaman *queratinocitos*. Se dividen constantemente y van ascendiendo a niveles superiores de la piel a medida que producen queratina. Esta capa es la responsable de la renovación de la epidermis, lo que hace cada cuatro semanas aproximadamente.

- *Estrato espinoso*: Formado por las células en vías de queratinización y unidas unas a otras.

- *Estrato granular*: Células aplanadas que contienen gránulos de queratohialina.

- *Estrato córneo*: Células queratinizadas, planas, sin núcleo.

Las células de *Langerhans*, que se suponen intervienen en las reacciones inmunitarias, los melanocitos, que producen melanina y otras células implicadas en la percepción sensorial también se encuentran en la epidermis.

Dermis.

No existe una frontera definida entre epidermis y dermis, así que el grosor de esta última no puede medirse exactamente, el promedio es 1-2 mm. Consta de dos capas:

- *Papilar*: En estrecho contacto con la epidermis, suele ser regular, con tejido conjuntivo laxo.

- *Reticular*: En contacto con la hipodermis, formada por tejido conjuntivo denso con haces de fibras colágenas en todas direcciones, y con fibras elásticas situadas entre los haces colágenos y en torno a los folículos pilosos y las glándulas sebáceas.

En dichas capas se extienden también la red de vasos sanguíneos que nutre la piel y las terminaciones nerviosas que permiten captar los estímulos exteriores: Calor, frío, tacto y dolor.

Hipodermis.

Es la capa situada por debajo de la dermis y está formada por tejido conjuntivo laxo, con fibras colágenas y elásticas orientadas en todas las direcciones, pero fundamentalmente paralelas a la superficie de la piel.

Esta capa tiene un número variable de células adiposas y también está recorrida por grandes vasos sanguíneos y troncos nerviosos. Contiene muchas terminaciones nerviosas.

Está separada de los tejidos más profundos por fascias o aponeurosis. Debajo de éstas están los músculos y huesos.

Anejos cutáneos.

Constituidos fundamentalmente por:

- *Folículos pilosebáceos*: Los componen básicamente el pelo, acompañado por una o más glándulas sebáceas y un músculo erector del pelo.

- *Uñas*: Placas córneas situadas en el dorso de las falanges terminales de los dedos de pies y manos.

- *Glándulas sudoríparas*: Donde tenemos las glándulas ecrinas, su parte secretora está en la dermis y desemboca por un conducto ascendente en la epidermis, vertiendo el sudor al exterior. Y glándulas apocrinas, están conectadas con folículos pilosos, producen, a partir de la pubertad, una secreción más viscosa que las glándulas ecrinas.

Red vascular cutánea.

Las arterias que irrigan la piel se localizan en la capa subcutánea o hipodermis.

De una de las caras de esta red, la más profunda, parten ramas que nutren el estrato subcutáneo y sus células adiposas, las glándulas sudoríparas y las porciones más profundas de los folículos pilosos. De otro lado de esta red, la más superficial, los vasos suben y penetran en la dermis y, en el límite entre la dermis papilar y reticular, forman una red más densa llamada *red subpapilar* que emite finas ramas hacia las papilas. Cada papila tiene un asa única de vasos capilares con un vaso arterial ascendente y una rama venosa descendente.

Las venas que recogen la sangre de los capilares de las papilas forman una primera red de venas finas inmediatamente por debajo de las papilas. Más profundamente, están continuadas por tres redes de venas aplanadas, de tamaño cada vez mayor, que están en la frontera entre las capas papilar y reticular.

En la parte media de la dermis y en el límite entre dermis y tejido subcutáneo, la red venosa está al mismo nivel que la red arterial cutánea.

En la piel hay conexiones directas entre la circulación arterial y venosa sin interposición de redes capilares. Estas anastomosis arteriovenosas desempeñan un papel muy importante en la termorregulación del cuerpo.

Terminaciones nerviosas.

Hay dos *categorías*: Terminaciones nerviosas libres y corpúsculos receptores de Meissner, de Vater-Paccini, de Krause y de Rufini.

CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA DE LAS HERIDAS

Concepto.

Herida es toda lesión de la piel y/o mucosas producida desde el exterior con solución de continuidad y afectación variable de estructuras adyacentes.

Clasificación.

Describiremos distintas variedades de *heridas* con arreglo a diferentes aspectos utilizados en su clasificación tenemos:

- a. Según su *dirección* respecto al eje mayor de la zona donde asienta (tronco, cara, cuello y miembros) pueden ser longitudinales, transversales, oblicuas y espiroideas.

b. Según su *profundidad*: Arañazo cuando presenta solución de continuidad exclusivamente en la epidermis. Desolladura, cuando se produce pérdida de sustancia o desprendimiento epidérmico. Herida superficial, si la herida sólo profundiza hasta el tejido celular subcutáneo. Herida profunda, si se lesionan partes blandas más profundas (aponeurosis, músculos, nervios o vasos). Fractura abierta, cuando también existe una solución de continuidad en el hueso. Herida penetrante, cuando el trayecto de la herida alcanza a cavidades naturales no comunicadas normalmente con el exterior. Herida perforante, cuando ocasiona solución de continuidad en la pared de las vísceras huecas albergadas en aquellas cavidades. Herida por empalamiento, cuando el agente traumático se introduce por los orificios vaginal o anal.

c. Según la *forma*: Lineales, cuando tengan un trayecto rectilíneo. Arqueadas, con trayecto arciforme. Angulosas, se determinan dos trayectos rectilíneos continuos formando un ángulo. Estrelladas, cuando varios trayectos lineales realizan su intersección en un mismo punto. Puntiforme, si sólo presentan un orificio circular de diámetro reducido. Crateriformes, si su diámetro va disminuyendo desde la superficie a la profundidad. Heridas irregulares, si no reúnen una forma determinada. Heridas con colgajo, cuando existe un amplio levantamiento de un territorio cutáneo que pierde sus conexiones con los planos profundos y que únicamente mantiene su unión con la piel próxima mediante un pedículo más o menos estrecho. Si éstas heridas en colgajo afectan al cuero cabelludo se denominan Scalp. Si en casos extremos no existe pedículo alguno de unión con la piel circundante se crea una amplia zona cruenta denominada entonces Heridas con pérdida de sustancia.

d. Según el *mecanismo de producción*: heridas punzantes, como consecuencia de instrumentos en punta afilada o cónica. Su forma suele ser circular predominando la profundidad con respecto a la extensión en superficie y presentando bordes desgarrados con serios destrozos tisulares. Heridas incisivas, cuando son producidas por objetos con bordes cortantes. Sus bordes son nítidos, regulares y sin desgarros. Heridas contusas, son las producidas por el impacto de objetos romos dotados con una considerable energía cinética, sus bordes suelen ser irregulares. Heridas inciso-contusas, cuando en una misma herida se entremezclan estas dos formas clínicas.

Clínica.

Los *síntomas* característicos y constantes de toda herida tienen un carácter local y se expresan por la triada de dolor, hemorragia y separación de los bordes.

a. *Dolor*: a consecuencia de la irritación ejercida sobre las terminaciones nerviosas sensitivas. Consiste en una sensación de opresión brusca que posteriormente se torna en quemazón muchas veces pulsátil y sincrónico con los latidos cardíacos. Este dolor suele persistir hasta que la herida se aísla del exterior por la aproximación de sus bordes. La intensidad del dolor depende de la localización, siendo más intenso cuando la herida se produce en áreas con mayor inervación sensitiva. También hay que decir que son más dolorosas las heridas contusas que las incisivas. Y las circunstancias personales hacen que el umbral del estímulo nervioso capaz de producir dolor varía con cada persona.

b. *Hemorragia*: es consecuencia de la rotura de los vasos implicados en el área de la herida. Tendremos hemorragia arterial cuando la sangre es roja rutilante y se expulsa intermitentemente en forma de chorro sincronizado con los latidos cardíacos. Hablaremos de hemorragia venosa cuando la sangre es de color oscuro, se emite sin presión y babeando constantemente a través de la herida venosa. Si la sangre procede de los vasos capilares tiene un color rojo, se extiende sin presión por toda la superficie lesionada, adoptando un aspecto difuso, hablaremos entonces de hemorragia en sabana.

Si la hemorragia aparece inmediatamente después de la acción traumática recibe el nombre de primaria. Pero en ocasiones los trombos de oclusión vascular sufren un proceso de lisis o se desprende dando origen a una nueva hemorragia que se denomina secundaria.

c. *Separación de los bordes* de la herida: va a aparecer en los tejidos superficiales y en los profundos. Su distancia es variable según la violencia mecánica. Inicialmente se produce una separación temporal que dependerá de la dirección con la que actúa el agente etimológico. La separación dependerá también de la tensión así como de la posición temporal del paciente.

Cuando el agente traumático deja de actuar persiste inevitablemente un cierto grado de separación entre los bordes tisulares es la denominada separación permanente. Dicha separación varía sustancialmente con la elasticidad específica de cada tejido.

PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Dicho proceso persigue la restitución del tejido lesionado hasta conseguir su normalidad funcional. Es un proceso muy complejo que lo agruparemos en dos *fases*:

I. Fase de cicatrización.

Es el desarrollo en profundidad de un nuevo tejido conectivo y vascular. Consta a su vez de cuatro *fases*:

- ***Catabólica o exudativa***: Dura aproximadamente 72 horas y consta de dos etapas clínicas sucesivas.

* ***Activación del sistema de coagulación sanguínea***: Cuando se produce una herida los vasos de la dermis resultan dañados y se extravasa la sangre contenida en ellos, por lo que se activa el sistema de la coagulación para formar un coágulo. La sangre extravasada contiene plaquetas, otras células y sustancias mediadoras, lo que provoca tres *subfases*:

- La formación de un coágulo que mantiene unidos los bordes de la piel y que la parte en contacto con el exterior se convierte en costra.
- La liberalización de los mediadores que contienen las plaquetas.
- La llegada a la lesión de elementos celulares (leucocitos, linfocitos, etc.).

La coagulación sanguínea es un proceso complejo. Al final de la misma se produce el factor XIIIa que estabiliza la fibrina, constituyendo una matriz para la emigración posterior de los fibroblastos en el interior de la lesión. Dicho factor es el nexo de unión entre la coagulación y el proceso celular que adquirirá protagonismo en las fases posteriores.

* ***Inflamación***: Después de las primeras 2-4 horas, se produce una gran inmigración de células inflamatorias (fundamentalmente granulocitos y monocitos), y tras 32 horas, también fibroblastos, atraídos todos por sustancias quimiotácticas.

Durante las primeras 6 horas llegan y actúan los granulocitos, cuya función consiste en desbridar los bordes de la herida y como defensa frente a las bacterias. Para ello se sirven de sus gránulos que contienen enzimas proteolíticas: Elastasa, hidrolasas ácidas, lactoferrina y lisozima. Cuando mueren, junto a otras sustancias de la herida, forman pus. El nivel C5 es el más frecuente seguido por el C6, T12, C7 y L1. La etiología de la lesión suele ir asociada al nivel, de esta forma la mayoría de las lesiones deportivas, caídas y aproximadamente el 50% de los accidentes de tráfico corresponden al nivel cervical.

Si la herida no se infecta, la infiltración granulocítica termina en 2 ó 3 días, pero si se infecta esta fase se prolonga. Entonces el principal cometido de los granulocitos se convierte en luchar contra las bacterias que infectan la herida lo que realizan mediante los mecanismos de opsonización y fagocitosis.

Al mismo tiempo que los granulocitos llegan los monocitos, que son necesarios para el desbridamiento de la herida y para la estimulación y regulación de la secuencia de reparación de ésta.

Los monocitos se activan y se convierten en macrófagos por mediadores locales (interferón alfa, beta, gamma), por la presencia de endotoxinas bacterianas y también por los productos de degradación del colágeno.

Después de su activación producen sustancias proteolíticas, que realizan su acción tanto intra como extracelularmente y que a su vez provocan mayor atracción de monocitos que llegan desde la sangre.

Los macrófagos producen también mediadores, que aumentan la síntesis de linfocitos y linfoblastos. Desencadenándose la formación de colágeno y el factor alfa tumoral, que hace que los capilares se expansionen y vayan introduciéndose en el área de la herida. Si dicha proliferación de capilares dentro de la herida no se produjera se impediría el gradiente de oxígeno necesario para la fagocitosis.

El proceso de inflamación está caracterizado clínicamente por rubor, calor, tumor y dolor. Fundamentalmente dicho proceso se encamina a dejar limpio de detritus y de bacterias el lecho de la herida, lo que es indispensable para la formación del tejido de granulación y la cicatrización posterior de la herida.

El detritus de esta fase se expulsa al exterior o es reabsorbido a través del drenaje venoso o linfático. También hay que decir que esta fase podría verse retardada por la carencia de monocitos en sangre.

- Fase anabólica o proliferativa.

Dicha fase comienza a partir de los fibroblastos que han llegado a la zona el tercer o cuarto día. Dentro de esta fase *destacamos*:

* *Neoformación vascular*: Las células del endotelio venoso responden en primer lugar a los estímulos angiogénicos y empiezan a emigrar, provocando la proliferación endotelial. Dicho estímulo se provocará en las zonas de la herida limpias de detritus obteniendo como resultado la neoformación de vasos sanguíneos que llevarán el oxígeno necesario

para la síntesis de los tejidos nuevos.

* Tras la neoformación vascular se produce un *crecimiento de fibroblastos en la herida*, los cuales sintetizarán el colágeno y la sustancia fundamental para que se forme el nuevo tejido conectivo.

* Por último en la fase anabólica se formará el *tejido de granulación* necesario para la reparación de la herida. Dicho tejido está formado por tejido limpio de detritus.

- Fase reparativa.

Como consecuencia de la fase de neoformación vascular, comienza a producirse el nuevo tejido conjuntivo, sintetizado fundamentalmente por los fibroblastos.

El tejido conjuntivo está formado por células y fibras extracelulares. Dicho tejido va formando un lecho en la herida por el que siguen penetrando los vasos sanguíneos, provocando esto la reparación de la piel desde el interior de la misma hacia el exterior.

En esta fase es cuando también tienen lugar la reorientación y organización más correcta de las fibras de colágeno, buscando que el nuevo tejido alcance mayor solidez.

- Fase de contracción.

Gabbiani, Ryan y Majno demostraron en 1971, la existencia en el tejido conectivo reparador de miofibroblastos dotados de capacidad contráctil. Éstos hacen que la superficie de la herida vaya disminuyendo, porque dichas fibras contráctiles realizan una aproximación centrípeta de los bordes de la herida (alrededor de 1-2 mm por día).

Al disminuir la extensión de la herida serán menores las necesidades de síntesis de tejido reparador. La fase de contracción suele iniciarse a las 48-72 horas de producirse el traumatismo y alcanza su máxima expresión alrededor de los 21 días.

II. Fase de epitelización.

La cicatriz necesita ser recubierta con prontitud por su elemento biológico, el epitelio. El cual sirve de protección frente a la agresión externa y concretamente frente a los agentes bacterianos. El desarrollo de un epitelio por encima del tejido conectivo cicatricial se inicia en el mismo momento que tiene lugar la dehiscencia de la superficie cutáneo-mucosa.

- Migración de las células del estrato basal o queratinocitos.

Cuando todas las capas de la epidermis han sido destruidas, la fase de epitelización comienza a partir de los bordes de la herida, ya que la pérdida de contacto entre las células del estrato basal las estimula a moverse para unirse de nuevo. Sus desmosomas se despegan y comienza un movimiento ameboide por

encima de la lámina basal o bien, si ésta ha sido destruida, por encima de una lámina temporal.

Esta lámina temporal es producida por los propios queratinocitos del estrato basal.

- *Mitosis de las células del estrato basal.*

Cuando se pierde el contacto con las células que van migrando por la superficie de la herida, se producen nuevas mitosis en las capas de células del estrato basal que tienden a cubrir el hueco dejado por las células anteriores, hasta que consiguen unirse unas a otras sin solución de continuidad.

- *Maduración de las nuevas células epiteliales.*

Cuando las células del estrato basal se han unido, empiezan a madurar y van ascendiendo por los diferentes estratos de la epidermis, regenerando ésta. Aquí los desmosomas son los encargados de fijar unas células a otras firmemente de nuevo.

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

El desarrollo de un tejido de granulación sumado a la regeneración epitelial y a la contracción de la herida son los procesos responsables de la correcta reparación de la misma.

Su curación quedará determinada por el cierre de la dehiscencia tisular, y en el momento en que ésta se produce se distinguen dos *modalidades clínicas*:

- *Cicatrización por primera intención o primaria:*

Es aquella en la que se produce un cierre precoz de la herida, uniendo sus bordes de una manera estable y definitiva. Sucede cuando no existe ningún factor que retarde o dificulte su unión permanente. Normalmente se da en heridas limpias, con escasa pérdida de sustancia, de bordes limpios y poco evolucionada en el tiempo. La cicatrización ocurre en un breve periodo de tiempo, normalmente días, y el resultado estético y funcional suele ser bueno.

- *Cicatrización por segunda intención o secundaria:*

Es aquella en la que se produce un cierre tardío de la herida, permaneciendo ésta abierta o con sus bordes separados hasta que alcance el final del proceso reparador. Este tipo de cicatrización es debido a que la herida está infectada, es compleja o ha tenido una evolución larga en tiempo.

Dejan cicatriz de mayor tamaño con recubrimiento epitelial más frágil y sensible.

Hay que tener en cuenta que dentro de la cicatrización por segunda intención puede ocurrir la denominada *curación subscostrácea*. Ocurre cuando las actividades reparadoras de la herida, incluida la epitelización, tienen lugar debajo

de una costra formada por el coágulo de fibrina y los exudados. De tal manera que cuando la costra se elimina espontáneamente aparece un espacio muerto entre costra y tejido, donde se acumulan los exudados o proliferan los gérmenes, no obteniéndose una curación definitiva.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

Factores locales.

- a. *Riego sanguíneo local*, resulta decisivo, porque permite el suministro estable de las necesidades de oxígeno que se encuentran aumentadas durante la reparación tisular. Es por eso que cualquier circunstancia de isquemia local que ocasione una disminución en la tensión parcial del oxígeno a nivel tisular impide o dificulta la curación normal de la herida. Es por ello que su evolución en zonas muy vascularizadas es muy favorable.
- b. La *infección*, es el factor que con mayor frecuencia y gravedad origina retrasos en la curación de heridas, porque inhibe la formación de tejido conjuntivo nuevo y prolonga la fase catabólica de reparación. Su aparición muchas veces es favorecida por otros factores locales nocivos.
- c. La *tensión y reposo* sobre la herida; las tensiones mecánicas y presiones sobre la herida provoca en las paredes de los vasos su colapso. De tal manera que esta isquemia local resulta negativa para la curación. Deben evitarse por esto suturas a tensión, apósitos demasiado compresivos y es aconsejable el reposo en los primeros días del proceso reparador.
- d. El *tamaño de la herida*; extensas pérdidas de sustancia ofrecen una importante superficie cruenta, que cicatrizando muchas veces por segunda intención, tardará más tiempo en alcanzar su normalidad biológica.
- e. *Cuerpos extraños, acúmulos líquidos, espacios muertos y restos necróticos*; son obstáculos físicos que dificultan el proceso de reparación. Estos elementos además prolongan la fase catabólica y favorecen la infección al exigir para ellos la actividad fagocítica.
- f. *Tipo de cura*; las curas mal realizadas, ya sean por falta de asepsia o por utilización incorrecta de fármacos o antisépticos, entorpecen la cicatrización, ya que dañan el nuevo tejido de granulación. Así como todos los productos antibacterianos disminuyen la multiplicación celular fibroblástica y epitelial, cuando se aplican localmente en la herida con lo que dificultan la curación.

Factores generales.

- a. *Alteraciones nutricionales.*

Todos los estados de malnutrición retrasan la curación de las heridas, pero aquellas carencias en que el retraso es aún mayor son:

* *Hipoproteinemias*: El tejido de regeneración requiere aminoácidos para la proteinogénesis y la glucogénesis, que si no dispone de ellos este proceso se retarda.

Se produce una disminución de la inmunidad humoral y celular aumentando el riesgo de infección.

Debilita la fagocitosis y la eliminación de bacterias

Disminuye la fibroplasia por lo que se reduce la síntesis de colágeno y se produce dehiscencia de suturas y alteración de la cicatrización.

En el edema hipoalbuminémico la distancia para la difusión de los nutrientes es mayor.

* *Hipovitaminosis*: El déficit de vitamina A produce un retraso en la epitelización, en la síntesis y estabilización del colágeno, así como infecciones recurrentes.

El déficit de vitamina C, produce fragilidad vascular en los vasos neoformados, disminución de la migración de los macrófagos y del funcionamiento de los neutrófilos y reducción de la síntesis del complemento y de inmunoglobulinas.

El déficit de vitamina K, puede provocar hemorragias e infecciones bacterianas, ya que algunos factores de la coagulación son dependientes de la vitamina K.

b. Déficit de factor XIII.

Con dicho déficit se ha sugerido un retraso en la epitelización.

Ocurre en muchas enfermedades: Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, leucemia aguda, artritis reumatoide, etc.

c. Fármacos.

* *Glucocorticoides* y *ciclosporinas*: Inhiben la formación del tejido de granulación, la regeneración epidérmica, la proliferación de fibroblastos, la síntesis de prostaglandinas y la de glicosaminoglicanos. También provocan la degradación del colágeno y la neovascularización.

* *Colchicina*: Produce vasoconstricción y disminución de la circulación en la zona afectada. Inhibe también la síntesis de colágeno.

* *Citostáticos, penicilamina* y *calcitonina*: Están implicados en la disminución de la cicatrización

d. Edad.

La edad avanzada tiene influencias en todas las fases de la curación, ya que se reducen: La contracción de la herida, proliferación celular, neovascularización, número de mastocitos y la epitelización.

e. Endocrinopatías.

* *Obesidad*: Provoca oxigenación tisular disminuida y suturas en tensión con riesgo de dehiscencia.

* *Diabetes*: Provoca hipoxia y riesgo de infecciones porque en ella aparecen alteraciones vasculares.

* *Enfermedades que cursan con hipercortisolemia*: Hacen que se aumenten las hormonas esteroideas (glucocorticoides), cuyo efecto ya hemos citado anteriormente.

f. *Coagulopatías*.

Sobre todo en aquellas que afectan la formación y estabilización de la fibrina.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

En dicho tratamiento ha de valorarse el estado general del paciente y actuar en consecuencia porque, según sea la gravedad de la herida, el paciente necesitará o no medidas encaminadas a mantener sus sistemas vitales y a controlar la hemorragia.

Aquí distinguiremos el tratamiento de heridas simples o no infectadas y heridas complejas o infectadas.

Heridas simples o no infectadas.

El objetivo es que cicatricen por primera intención. *Los pasos a seguir* para su tratamiento adecuado serán:

a. *Limpieza y aseptización de la herida*: Debe existir una buena limpieza de la herida y sus bordes, lavándola con suero fisiológico y eliminando restos de tejidos y cuerpos extraños. Puede utilizarse un antiséptico suave para que la limpieza y asepsia sea lo más completa posible, sin ser conveniente la mezcla simultánea de más de un antiséptico.

b. *Anestesia local*: Si se necesitara se aplicará para desbridar esfacelos, cerrar la herida, etc. Se inyectará el anestésico desde la periferia hasta su centro a través de la piel sana, esperaremos de 5 a 10 minutos y luego continuaremos.

c. *Rasurado y nueva limpieza antiséptica*: Normalmente en zonas pilosas, como cuero cabelludo, cejas, miembros inferiores, etc.

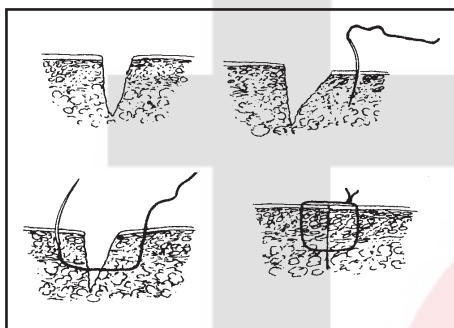
d. *Sutura primaria de la herida*: Salvo en heridas superficiales, es preciso cerrar la herida para lo que disponemos de distintos materiales.

Las agujas utilizadas son de sección triangular y atraumáticas al llevar un hilo unido a la aguja.

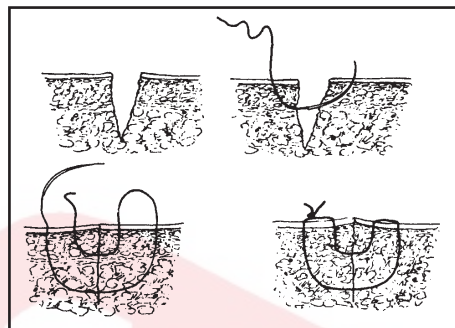
Al realizar una sutura es *aconsejable*:

* Tomar poco tejido y en igual cantidad en ambos bordes de la herida.

- * Hacer las suturas discontinuas con puntos simples.
- * Evitar que queden espacios muertos al suturar.
- * Afrontar bien los bordes, pero sin excesiva tensión, para disminuir la dehiscencia.
- * Los nudos quedarán a uno de los lados de la herida no apretando en exceso.



Técnica de la sutura simple



Técnica del punto de colchonero

Tomadas de: Iversen LD, Swiontkowski. En: *Manual de Urgencias en Ortopedia y Traumatología*.

- * La técnica a utilizar es variable dependiendo de la habilidad personal de cada profesional.

Los principales *materiales* que tenemos para cerrar heridas son:

- * *Tiras adhesivas*: Para heridas pequeñas con poca pérdida de sustancia, poca separación de los bordes, ya que soportan poca tensión. Se dejan de 10-12 días, retirándolas de modo escalonado y aséptico.
- * *Cierre con grapas*: Aproximan los bordes de la herida al pellizcar la piel. Son usadas por su rapidez y fácil colocación.
- * *Cierre con suturas*: Según la composición de las mismas tendremos:
 - a) *Absorbibles*: Son aquellas que se van descomponiendo lentamente en el organismo, perdiendo su resistencia; se usan en zonas donde no se requiere gran resistencia y tensión. Pueden ser:
 - Naturales; el catgut es natural, se compone en más del 95% de colágeno, de ahí que se degrade por un proceso de proteólisis enzimática. Tarda, normalmente en reabsorberse, unos 10-20 días, por lo que se trata con cromo para que tarde algo más en la reabsorción.

- Sintéticas; son más resistentes y duraderas. Están formadas por distintos preparados, conservando sus propiedades hasta 34 meses.

b) No absorbibles: Pueden ser según, el tipo de fibra:

- Naturales; como la seda, el lino, etc. Es la seda más usada por su gran resistencia, fácil manejo y poca reacción inflamatoria.

- Sintéticas; proceden normalmente de industria textil, y se presentan como monofilamentos o multifilamentos con distintas aplicaciones según la tensión que tengan que soportar.

- Metálicas; el material más usado es el hilo de acero inoxidable. Provoca poca reacción tisular y presenta mayor resistencia a la tracción de todas las suturas.

e. *Cura de la herida:* Una vez suturada volveremos a limpiar la herida con un antiséptico, tras lo cual, según la localización, se puede dejar al aire o cubrir con un apósito estéril.

No es necesario el uso de agentes cicatrizantes (pomadas, geles, etc.). El apósito se levanta a las 48-72 horas para verificar la ausencia de infección, dehiscencia, etc.

Procederemos a la retirada de la sutura, si la evolución es correcta, la realizaremos entre los días 7-10, excepto en zonas corporales como párpados y cara donde por razones estéticas pueden retirarse entre el 3^{er} y 5^o día.

f. *Profilaxis antitetánica:* Es necesario valorar la situación inmunitaria del herido frente al tétanos. Para ello, debemos investigar su estado de vacunación frente al tétanos.

Cuando no sea posible saber el estado inmunitario del paciente, se procede a realizar una inmunización completa que consiste en una dosis de toxoide al curar por primera vez la herida, la segunda dosis al mes y la tercera al año. Se aconsejan revacunaciones cada 5-10 años según sea la profesión del herido y según viva en un ambiente rural o urbano.

Si la herida es tetanígena se precisa simultáneamente toxoide y gammaglobulina antitetánica, que se administrarán preferiblemente por vía intramuscular y los más alejadas posible entre sí.

Tratamiento de las heridas infectadas o complejas.

Incluiremos dentro de este *grupo* las siguientes:

- Heridas infectadas.
- Heridas muy evolucionadas en el tiempo.
- Heridas por asta de toro o arma de fuego.