

Estrella Perdomo Pérez^{1,*}
 María Francisca Pérez Rodríguez²
 María Daisy Benítez Gil³
 Cristina Ruiz Perdomo⁴

1. Enfermera. Máster en Investigación y Gestión de heridas complejas por la Universidad de Cantabria. Doctoranda por la Universidad de Jaén. Responsable de la Unidad de Heridas Complejas de Atención Primaria de Gran Canaria del Servicio Canario de la Salud. Miembro del Comité Director del GNEAUPP (Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por presión y otras heridas).
2. Enfermera. Experta Universitaria en cuidados de curas de heridas crónicas por la Universidad de Cantabria. Profesora asociada en enfermería por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Responsable de la Unidad de Heridas Complejas y Supervisora Área Funcional de unidades de hospitalización quirúrgicas del Hospital Dr Negrín de Las Palmas de Gran Canaria. Servicio Canario de la Salud.
3. Enfermera de Atención Primaria. Servicio Canario de la Salud.
4. Licenciada en veterinaria por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Máster en Medicina Felina por Improve Internacional General Practitioner in Feline Medicine. Responsable del área de medicina felina, medicina interna, cirugía y dermatología. Animalia Centro Veterinario, Las Palmas de Gran Canaria. España.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eperdomo1958@gmail.com (E. Perdomo Pérez).

Recibido el 22 de febrero de 2018; aceptado el 4 de abril de 2018

Los detritos en el proceso de cicatrización y su eliminación para una correcta preparación del lecho de la herida

The detritus in the healing process and its elimination for a correct preparation of the wound bed

RESUMEN

La cicatrización es un proceso endógeno que se produce para reparar el tejido epidérmico y dérmico perdido, donde interactúan numerosos tipos de células. Uno de los objetivos iniciales de algunas de estas células es tratar de eliminar de la herida la carga de detritos que puede impedir el avance de las etapas de cicatrización y que además puede convertirse en el sustrato apropiado que favorece el desarrollo de fenómenos complejos asociados a la carga bacteriana: infección local, presencia de biofilm, etc. Con este artículo queremos abordar la importancia que tiene la retirada de forma continuada a través de una correcta limpieza de los detritos presentes en las heridas, técnica que no debe confundirse con la eliminación de tejido inviable (necrosis, esfacelos, etc.) que pueda también estar presente en el lecho ulceral y que se realizará con las diferentes técnicas de desbridamiento para completar la preparación del lecho de la herida. Ambos procedimientos no pueden excluirse, sino que deben sumarse en el abordaje de las lesiones crónico-complejas.

PALABRAS CLAVE: Cicatrización de heridas, detritos, limpieza, desbridamiento, preparación del lecho de la herida.

ABSTRACT

Scarring is an endogenous process that occurs to repair lost epidermal and dermal tissue where numerous types of cells interact. One of the initial objectives of some of these cells is to try to eliminate from the wound the debris load that can impede the progress of the healing stages and that can also become the appropriate substrate that favors the development of complex phenomena associated with the bacterial load: local infection, presence of biofilm, etc. With this article we want to address the importance of continuous withdrawal through a proper cleaning of face debris in wounds, a technique that should not be confused with the elimination of unviable tissue (necrosis, sloughs...) that may also be present in the ulceral bed and that will be done with the different debridement techniques to complete the wound bed preparation. Both procedures can not be excluded, but on the contrary they must be added in the approach of chronic-complex lesions.

KEYWORDS: Wound healing-detritus, cleaning and debridement in the wound bed preparation.

INTRODUCCIÓN

La palabra detrito procede del latín *detritus*, desgastado. En biología, los *detritos* son residuos, generalmente sólidos, permanentes, que provienen de la descomposición de fuentes orgánicas. Cuando tiene lugar una herida, estos “residuos” están presentes y retrasan el proceso de cicatrización o de restauración del tejido perdido.

Con el “cataclismo” celular producido por la herida, en el lecho de esta encontramos, aparte de las células muertas, los gérmenes que han

podido entrar a través de la pérdida de piel, las plaquetas que tratan de impedir la pérdida de sangre y que inician a su vez el mecanismo de cicatrización liberando factores para atraer a las células que fagocitan lo que llamamos detritos (resultado de la descomposición de una masa sólida en partículas), las bacterias y el tejido dañado y que además liberan factores que inician el resto de las fases de cicatrización (fig. 1).

Así, tras la rotura de la piel como consecuencia de una herida se inicia una cascada de eventos bioquímicos complejos, que se superponen entre sí, con una misión: reparar el tejido dañado. Dicha cascada consta de

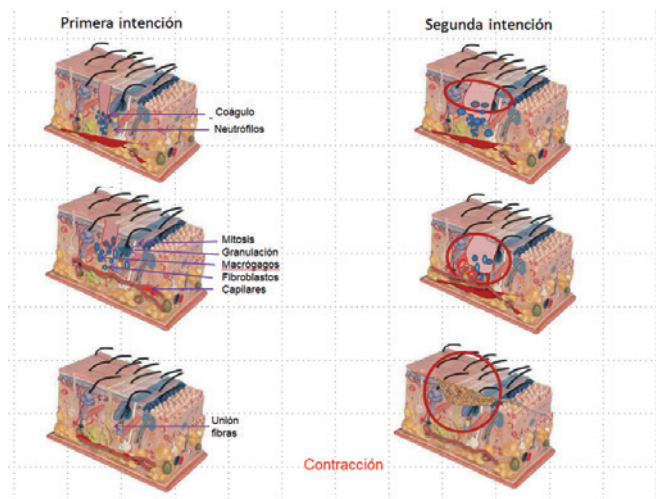


Figura 1. Cicatrización por primera y segunda intención.

Fuente: elaboración propia.

tres etapas: la *etapa inflamatoria*, donde las bacterias y los detritos son fagocitados y removidos y se liberan numerosos factores para causar la migración y división de las células que están implicadas en la *etapa proliferativa*, que se caracteriza por la formación de nuevos vasos (angiogénesis), de fibroblastos (precursores de los depósitos de colágeno), de tejido de granulación y de tejido epitelial, donde las células epiteliales avanzan lentamente a través del lecho de la herida para tapizarla y en último término por la contracción, en la que la herida se hace más pequeña por la acción de los miofibroblastos (células que se fijan al borde de la lesión y la contraen), y finalmente la *etapa de remodelación*, donde el colágeno es remodelado y realineado a lo largo de las líneas de tensión¹.

Por tanto, la cicatrización es un proceso endógeno que se produce para reparar el tejido epidérmico y dérmico que se inicia en el minuto cero desde que se produce la lesión.

Actualmente, el estado del conocimiento permite saber en profundidad el proceso de cicatrización, qué tipos intervienen en él y el orden en el que aparecen en la lesión. La causa que ocasione la herida, ya sea quirúrgica o traumática, no altera el proceso de cicatrización natural.

Asimismo, es importante mencionar los tipos de actuación que pueden llevarse a cabo para favorecer el cierre de una herida. Estos se dividen en cuatro categorías: cierre primario, cierre secundario o por segunda intención, cierre terciario o también llamado primario diferido, y el cierre cuaternario o cierre a través de diferentes tipos de injertos de piel.

▶ TIPOS DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

El *cierre primario*, por otro lado la forma ideal, es aquel en el que una herida se cierra en unas pocas horas tras su producción. Aun siendo la manera idónea, existen contraindicaciones para este tipo de cierre; básicamente, la posibilidad importante de que la herida se infecte. La infección dependerá de factores como el *huésped* (la persona), la *concentración bacteriana* y la *virulencia del germen infectante*.

Se ha estipulado que existe un umbral en el cual la concentración de bacterias en la herida supera la capacidad del huésped de controlar-

la. Este umbral ha sido propuesto en 106 bacterias por gramo de tejido², y se considera infección si la concentración supera este umbral. La concentración bacteriana es directamente proporcional al tiempo; así, cuanto más tiempo haya transcurrido desde la producción de la herida, mayor concentración bacteriana por multiplicación lógica de bacterias. Tradicionalmente, se ha tomado como límite de tiempo 6 horas. En 1898, Paul Leopold Friedrich estableció que si la herida se había producido hacía más de 6 horas, estaba contaminada, y no se recomendaba cerrar primariamente la herida por lo que tendría que presentarse la cicatrización o por segunda intención o por cierre primario diferido. Este planteamiento se mantuvo vigente durante el siglo XX, aunque en una publicación reciente los autores concluyen que se deben suturar todas las heridas, independientemente del tiempo de evolución, pues no existen pruebas que apoyen la teoría de Friedrich³.

También existen condiciones especiales en las que por la altísima concentración bacteriana no se recomienda realizar cierre primario completo, aunque no hayan transcurrido las 6 horas estipuladas como de seguridad; tal es el caso de la mordedura de perro, serpiente, rata o por otro ser humano. En estos casos, solo si se considera necesario, puede afrontarse (acercar los bordes) la herida con puntos muy separados que permitan que la herida drene entre los puntos.

En la cicatrización por *segunda intención*, la herida cierra espontáneamente por contracción y revitalización. Con este cierre, estas heridas tardarán más en cicatrizar, lo harán con mayor tamaño y menor calidad estética. Generalmente, es el método utilizado para heridas ya infectadas o con muchas probabilidades de infectarse, así como para que se cierren las lesiones etiquetadas como crónicas.

El *cierre terciario*, también llamado cierre primario diferido, es aquel en el que se inicia el tratamiento de la herida con el desbridamiento de los tejidos inviables presentes en la lesión, y continúa con curas durante un periodo extenso tras el cual se procede al cierre total mediante sutura u otro mecanismo.

Por último, y con el *cierre cuaternario*, existe la posibilidad de realizar el cierre mediante la colocación de un fragmento de piel procedente de otra zona. Cuando esa piel queda desconectada completamente de su lugar de origen, se denomina injerto. Los injertos cutáneos precisan nutrirse desde el lecho de la herida, lo hacen por difusión, mientras se desarrolla una nueva red de vasos. Por este motivo, requieren un tejido bien vascularizado y una superficie regular que dificulte la formación de acumulaciones líquidas entre el injerto y la herida que actúen a modo de barrera impidiendo la correcta nutrición del injerto. También es necesario que el espesor del injerto sea el adecuado para que las capas más superficiales se nutran adecuadamente, para lo cual se han desarrollado diferentes técnicas: injertos en malla, en sello, etc., dependiendo de las características de cada herida.

▶ LA APOPTOSIS FRENTE A LA NECROSIS

El proceso normal de cicatrización se inicia con la etapa inflamatoria, en la que las bacterias y detritos (resultado de la descomposición de una masa sólida en partículas, generalmente del tejido dañado) son fagocitados y removidos, y se liberan numerosos factores para causar la migración y división de las células que están implicadas en la siguiente fase: la proliferativa.

En un principio se activa el proceso de coagulación o hemostasia (el organismo trata por todos los medios de parar la hemorragia) (fig. 2). Al mismo tiempo se liberan diferentes factores cuya misión es atraer esas células fagocitarias.

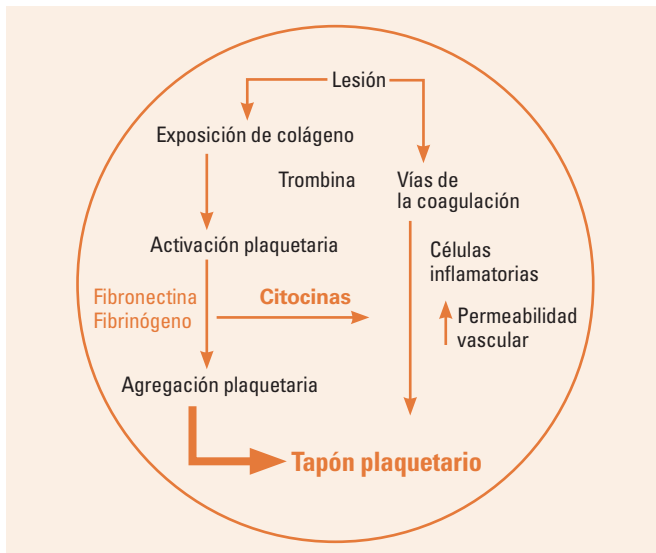


Figura 2. Hemostasia.

Fuente: elaboración propia.

Los principales actores de esta etapa son las plaquetas que expresan glicoproteínas en sus membranas celulares, lo que les permite adherirse una a otra y agregarse formando una masa (coágulo); a continuación empiezan a secretar una serie de factores proinflamatorios como la serotonina, la bradicinina, las prostaglandinas, las prostacilinas, el tromboxano y la histamina, los cuales incrementan la proliferación celular y la migración al área y hacen que los vasos sanguíneos se vuelvan dilatados y porosos⁴.

Se inicia un proceso alternante de vasoconstricción y vasodilatación que hace que el tejido se vuelva edematoso debido a que las proteínas del torrente sanguíneo se fugan al espacio extracelular e incrementan la carga osmótica que atrae agua dentro del área. La porosidad incrementada de los vasos sanguíneos también facilita el ingreso de las células inflamatorias como los leucocitos en la herida a partir del torrente circulatorio⁵.

Alrededor de una hora de haberse producido la herida, los polimorfonucleares neutrófilos llegan a la herida y se convierten en las células predominantes que fagocitan los detritos y las bacterias y a las que también matan por liberar radicales libres; limpian la herida mediante la secreción de proteasas que rompen el tejido dañado, y usualmente sufren apoptosis (una forma de muerte celular programada que involucra una serie de eventos bioquímicos que llevan a cambios morfológicos en la célula, tales como fragmentación nuclear, condensación de la cromatina, fragmentación del ADN cromosómico, cambios en la membrana celular, encogimiento de la célula, etc.). Una vez que han completado su tarea son fagocitados y degradados por los macrófagos⁶.

Es importante no confundir apoptosis con necrosis (forma de muerte celular traumática que resulta de lesión celular aguda). En ella hay extensa hidrólisis del ADN, vacuolización del retículo endoplásmico, rotura de las organelas y lisis celular. La liberación del contenido intracelular después de que se rompa la membrana celular es la causa de la inflamación. En contraste con la apoptosis, en la necrosis, la limpieza y depuración de detritos celulares por los fagocitos y el sistema inmunitario es más difícil debido a que no hay la información al sistema inmunitario a partir de la célula misma, y para el sistema es más difícil localizar y reciclar las células muertas. En la necrosis hay liberación de enzimas especiales, normalmente almacenadas en los lisosomas, las cuales son

capaces de digerir componentes celulares o toda la célula inclusive; así, en la necrosis puede haber liberación de químicos dañinos que pueden lesionar otras células. La gangrena es una complicación de la necrosis, terreno propicio para la colonización bacteriana, la consecuente infección y sepsis.

Los macrófagos son esenciales para la cicatrización⁷. Reemplazan a los neutrófilos en la herida 2 días después del traumatismo⁸. El principal papel del macrófago es fagocitar la bacteria y el tejido dañado, y también desbridar el tejido dañado mediante la liberación de proteasas⁹. Los macrófagos también secretan un número de factores de crecimiento y otras citocinas, especialmente durante el tercer y cuarto día tras el traumatismo. Estos factores atraen a las células involucradas en la etapa de proliferación de la cicatrización de la herida. Son, además, estimulados por el bajo contenido de oxígeno para producir factores que inducen una rápida angiogénesis y estimulan las células que reepitelizan la herida, crean el tejido de granulación y depositan la matriz extracelular. Por secretar estos factores, los macrófagos son cruciales para el paso a la próxima fase de cicatrización¹⁰.

La inflamación tiene un papel básico frente a la infección e induce la fase de proliferación, pero, si esta dura demasiado, puede conducir a daño tisular^{11,12}.

La inflamación dura tanto como haya detritos en la herida y el alargamiento de esta etapa provoca la cronicidad de una lesión.

LA LIMPIEZA Y EL DESBRIDAMIENTO: ELEMENTOS CLAVE PARA LA PREPARACIÓN DEL LECHO DE LA HERIDA

Está claro que cuanto más tiempo permanece una lesión sin cicatrizar más posibilidades hay de que sufra sobreinfecciones, procesos que se ven favorecidos por un fondo ulceral donde los detritos “abonan” el lecho para que proliferen las bacterias, con el resultado final de la aparición del temido *biofilm* bacteriano (comunidad organizada de bacterias donde las planctónicas adquieren las propiedades de otras más agresivas) (fig. 3). Además, la presencia dentro de una herida de tejido necrótico y esfacelo, exceso de metaloproteasas y microorganismos son factores que actúan como “barrera” en el proceso normal de cicatrización¹³.

Por tanto, la preparación del lecho de la herida, en la que destacamos el desbridamiento y por supuesto la limpieza, son pilares básicos dentro del tratamiento de una lesión. Es imprescindible que una herida esté limpia para que pueda cicatrizar¹⁴.

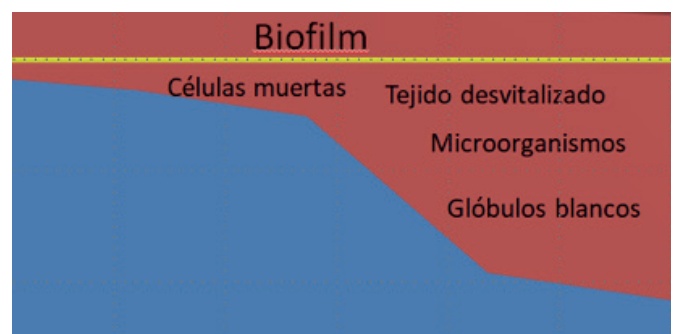


Figura 3. Biofilm.

Fuente: elaboración propia.

Dentro del aceptado concepto TIME (tejido desvitalizado-infección-humedad-bordes de la herida) queda ampliamente recogida la importancia de la eliminación del tejido inviable para cicatrizar, así como de los residuos deletéreos de la lesión a través de los distintos métodos de desbridamiento, con diferentes cadencias según se trate de heridas agudas (que generalmente precisan escasos desbridamientos) y heridas crónicas (que suelen necesitar desbridamiento continuado y repetitivo).

En la actualidad existe la tendencia a diferenciar la eliminación de detritos y esfacelos (técnicas de limpieza) con la eliminación de tejido necrótico a través del desbridamiento. Sin embargo, el estado actual del conocimiento recomienda que no se practiquen estas técnicas en solitario, sino que se realice la combinación de ambas para garantizar la efectividad de la correcta eliminación tisular inefectiva¹⁵ y, por lo tanto, de la barrera que impide continuar el correcto proceso cicatrizal.

CONCLUSIÓN

El proceso de cicatrización de una lesión es un proceso complejo, que a pesar de ser endógeno, requiere del seguimiento del profesional en cada una de sus fases con la finalidad de eliminar las posibles barreras que puedan impedir que dichas etapas se realicen de manera apropiada. Por tanto, detectar, retirar y tratar de que no se acumulen restos de detritos en la lesión debe considerarse como una parte fundamental de la práctica clínica de las lesiones y debe realizarse periódicamente. Dicha técnica debe combinarse con la eliminación del posible tejido necrótico presente en la lesión porque esa combinación es más efectiva que ambas técnicas por separado ■

BIBLIOGRAFÍA

- Gallardo Zavala A, Cohen Benzaquen R, Zurita Malavé E, Sáenz AM, Calebotta A, Lara Rivero A. Cicatrización de las heridas. *Dermatol Venez*. 2009;47(3-4).
- Salem Z Christian, Pérez P Juan Antonio, Henning L Enrique, Uherek P Fernando, Schultz O Carlos, Intermos Butte B Jean Michel y González F Patricio. Heridas. Conceptos generales. *Cuad. Cir*. 2000;14:90-9.
- Quinn JV, Polevoi SK, Kohn MA. Traumatic lacerations: what are the risks for infection and has the 'golden period' of laceration care disappeared? *Emerg Med J*. 2014;31:96.
- Stadelmann WK, Digenis AG, Tobin GR. Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *Am J Surg*. 1998;176(2):26S-38S.
- Dealey C (1999). *The care of wounds: A guide for nurses*. Oxford, Malden, Mass.: Blackwell Science. Electronic book.
- Martin P, Leibovich SJ. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. *Trends Cell Biology*. 2005;15(11):599-607.
- De la Torre J, Sholar A. Wound Healing: Chronic wounds. 2006. *Emedicine.com*. (Acceso 20 de enero de 2008).
- Experts Review in Molecular Medicine (2003). The phases of cutaneous wound healing. 5:1. Cambridge University Press. (Acceso 20 de enero de 2008).
- Deodhar AK, Rana RE. Surgical physiology of wound healing: a review. *J Postgrad Med*. 1997;43(2):52-6.
- Greenhalgh DG. The role of apoptosis in wound healing. *Int J Biochem Cell Biol*. 1998;30(9):1019-30.
- Mercandetti M, Cohen AJ. Wound Healing: Healing and Repair. *Emedicine.com* 2005. (Acceso 20 de enero de 2008).
- Stashak TS, Farstvedt E, Othick A. Update on wound dressings: Indications and best use. *Clin Techniques Equine Practice*. 2004;3(2):148-63.
- Midwood KS, Williams LV, Schwarzbauer JE. Tissue repair and the dynamics of the extracellular matrix. *Int J Biochem Cell Biol*. 2004;36(6):1031-7.
- Percival SL, Suleman L. Development Executive; 1 5D Health Protection Group Ltd, Biohub, Alderley Park, Alderley Edge, Cheshire, SK10 4TG, UK 2 Institute of Ageing and Chronic Disease, University of Liverpool, Liverpool, UK. Slough and biofilm: removal of barriers to wound healing by desloughing. *J Wound Care*. 2015;24(11). NOVEM.
- Falanga V (2005). Wound Healing. *American Academy of Dermatology (AAD)*.
- Unión Mundial de Sociedades de Cicatrización de Heridas (World Union of Wound Healing Societies, WUWHS) Congreso de Florencia. Documento de Posición. Tratamiento del biofilm. *Wounds International*. 2016