

## La cicatrización de las heridas: un viaje por el proceso que ocurre dentro de tu cuerpo

**Guadalupe Espinosa García**

Universidad Tecnológica de Tecámac  
[gespinosag@uttecamac.edu.mx](mailto:gespinosag@uttecamac.edu.mx)

**Lorena Elizabeth Chávez-Güitrón**

Universidad Tecnológica de Tecámac  
[lchavezg@uttecamac.edu.mx](mailto:lchavezg@uttecamac.edu.mx)

### Resumen

Cuando te cortas, tu cuerpo activa de inmediato un proceso de defensa y reparación. Primero, los vasos sanguíneos se contraen para disminuir el sangrado y las plaquetas forman un coágulo que sella la herida. Posteriormente, células del sistema inmune llegan para limpiar bacterias y tejidos dañados, generando una ligera inflamación. Más tarde, el cuerpo comienza a producir nuevas células de piel, colágeno y vasos sanguíneos para reconstruir el tejido. Finalmente, la zona se remodela y fortalece hasta que la piel recupera su estructura, dejando o no una cicatriz según la profundidad del daño.

### Palabras Clave

Heridas, enfermedades, factores de infección, cicatrices.

### Abstract

When you get a cut, your body immediately activates a process of defense and repair. First, the blood vessels narrow to reduce bleeding, and platelets form a clot that seals the wound. Then, immune cells arrive to clean out bacteria and damaged tissue, causing slight inflammation. Later, the body begins to produce new skin cells, collagen, and blood vessels to rebuild the tissue. Finally, the area is remodeled and strengthened until the skin regains its structure, leaving a scar or not depending on the depth of the injury.

### Keywords

Wounds, diseases, infection factors, scars.

---

APA: Espinosa, G. y Chávez, L. (2026). La cicatrización de las heridas: un viaje por el proceso que ocurre dentro de tu cuerpo. *Azcatl*, 7, 16-20, DOI: [10.24275/AZC2026A003](https://doi.org/10.24275/AZC2026A003)

Fecha de recepción: 8 de diciembre de 2025. Fecha de aceptación para publicación: 12 de febrero de 2026.

## Introducción

¿Alguna vez te has preguntado cómo sanan las heridas?

Imagina que tu piel es como un muro visto de cerca, cada ladrillo es una pequeña parte de ese tejido que te protege todos los días. Cuando ese muro se rompe es como cuando te cortas, raspas o lastimas, ocurre algo sorprendente. Primero aparece el sangrado, pero lo más fascinante es lo que sucede después: tu cuerpo comienza a repararse a sí mismo de manera automática y muy organizada. La sangre, ese líquido rojo y espeso, está llena de diminutos componentes: los eritrocitos, también conocidos como glóbulos rojos, que le dan el color característico y transportan oxígeno; los leucocitos, o glóbulos blancos, que actúan como defensores al combatir infecciones; y unos pequeños fragmentos celulares, células que viajan a través del plasma, la porción líquida y amarilla de la sangre, llamadas plaquetas, que son las encargadas de iniciar la reparación (Gurtner *et al.*, 2008).

Cuando la sangre circula por tus venas, las células rojas parecen pequeñas bolsas, las blancas se asemejan a esponjas y entre ambas viajan las plaquetas, discretas pero esenciales. Ahora que conoces los protagonistas, veamos cómo comienza la obra de la cicatrización (Figura 1) (Eming *et al.*, 2017).

En cuanto ocurre la herida, las plaquetas son las primeras en llegar, éstas se adhieren a los bordes del daño y se apilan unas sobre otras para sellarlo. Este proceso activa la producción de una proteína llamada fibrina, que es parecida a delgados filamentos de espagueti (Yang *et al.*, 2024).

La fibrina se entrelaza formando una red muy fina, como una telaraña, que se va tensando poco a poco. Esta estructura cumple dos funciones fundamentales: evita que la sangre siga saliendo, atrapándola en su red, y une los extremos de la herida, iniciando el cierre natural del tejido.

Con el tiempo, esa red de fibrina y las células atrapadas se secan y endurecen, formando una capa protectora conocida como costra. Debajo de ella, la piel trabaja silenciosamente, reconstruye tejidos, genera nuevas células y restablece su estructura. Este proceso de autorre-

paración es un mecanismo dinámico y altamente regulado que ocurre en cuatro fases superpuestas, indispensables para restaurar la integridad de la piel: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación; cada una de estas etapas debe completarse correctamente para que la curación sea efectiva, por eso no es buena idea arrancar la costra, ya que hacerlo puede retrasar la cicatrización, favorecer infecciones o incluso dejar cicatrices permanentes (Eming *et al.*, 2017).

El proceso es tan eficiente que podría compararse con un vendaje natural: una obra de ingeniería biológica que ocurre sin que lo notemos y que nos recuerda lo increíblemente preparado que está nuestro cuerpo para sanar.

Sin embargo, no todas las heridas sanan al mismo ritmo ni de la misma manera. En este trabajo exploraremos qué ocurre cuando la cicatrización se detiene, cómo se clasifican las heridas, qué cuidados ayudan a que sanen adecuadamente y cuáles son los mitos más comunes sobre este proceso.

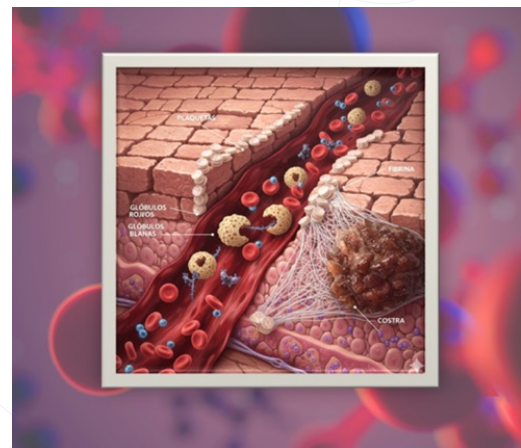


Figura 1. Participación de plaquetas, fibrina y células sanguíneas en el sellado de una herida.

## ¿Por qué algunas heridas no sanan rápido?

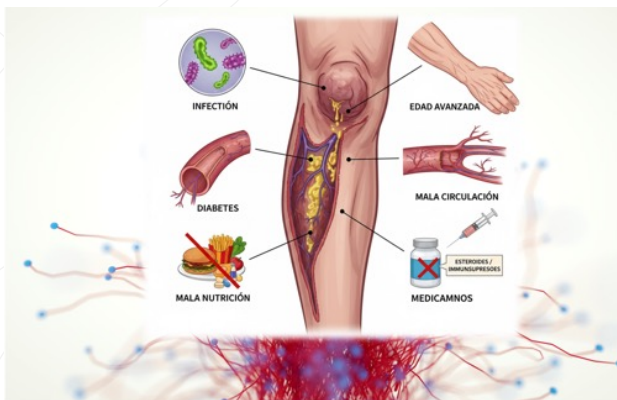
*Factores como infección, diabetes, mala circulación y hábitos*

Aunque el cuerpo está diseñado para repararse de manera eficiente, no todas las heridas evolucionan al mismo ritmo. Cuando una lesión tarda semanas o meses en ce-

rrar, suele deberse a que existe algún factor que interfiere con el proceso normal de cicatrización.

Entre las causas más frecuentes se encuentran las siguientes:

- **Infecciones.** Las bacterias pueden retrasar el cierre de la herida, aumentar la inflamación y destruir tejido nuevo (de Araújo *et al.*, 2025).
- **Mala circulación/Problemas vasculares.** La llegada insuficiente de oxígeno y nutrientes dificulta la regeneración celular (Hunt *et al.*, 2000).
- **Enfermedades crónicas** (por ejemplo, diabetes). Condiciones sistémicas pueden afectar la capacidad de regeneración, alterar la respuesta celular e inmunitaria y entorpecer la cicatrización (Demidova *et al.*, 2012).
- **Deficiencias nutricionales.** La falta de elementos esenciales (proteínas, vitaminas y minerales) puede inhibir la síntesis de nuevo tejido (Velnar *et al.*, 2009).
- **Edad avanzada.** Con el envejecimiento la piel pierde elasticidad, la perfusión puede ser menor y la respuesta inmunitaria y regenerativa se debilita (Hunt *et al.*, 2000).
- **Medicamentos o factores sistémicos.** Ciertos fármacos, enfermedades metabólicas o estilos de vida (tabaquismo y mala perfusión) pueden alterar la cicatrización (Hunt *et al.*, 2000).



**Figura 1.** Participación de plaquetas, fibrina y células sanguíneas en el sellado de una herida.

Es importante identificar y tratar estas causas para promover una recuperación efectiva y evitar complicaciones graves.

### Clasificación de heridas

Comprender cómo se clasifican las heridas ayuda a anticipar su evolución y a orientar su manejo. Las principales categorías incluyen:

- **Según su origen.** Heridas intencionadas producidas en entornos controlados (cirugías y punciones), bordes limpios y menor riesgo de contaminación. Heridas no intencionadas resultado de accidentes o traumatismos, bordes irregulares, contaminación y mayor riesgo de infección.
- **Según su aspecto externo.** Heridas abiertas, ruptura visible de piel o mucosas con posible entrada de microorganismos (punciones, laceraciones, abrasiones, etcétera). Heridas cerradas donde la piel permanece intacta, pero hay daño interno (contusiones y hematomas).
- **Según su evolución en el tiempo.** Heridas agudas que se desarrollan adecuadamente en las fases de reparación; sanan en días o semanas. Heridas crónicas que permanecen abiertas por más de 30 días, con inflamación persistente, posible infección y detención del proceso normal de cicatrización (Velnar *et al.*, 2009).
- **Según el mecanismo que las produce.**
  - **Lesiones por presión.** Presión prolongada que interrumpe flujo sanguíneo y causa necrosis.
  - **Lesiones por fricción.** Desgaste superficial de la piel por roce.
  - **Lesiones por cizalladura.** Desplazamiento de capas de tejido, daño vascular y separación de la piel del tejido subyacente.

**Nota:** Aunque las clasificaciones externas (origen, apariencia y mecanismo) no siempre aparecen juntas en todas las publicaciones, sí está bien documentado que el tipo de herida, su localización y las condiciones del entorno influyen en la cicatrización (Velnar *et al.*, 2009).



Figura 3. Clasificación general de las heridas.

### Prevención y cuidado de heridas

Para favorecer una cicatrización adecuada es importante seguir buenas prácticas, como limpiar la herida con agua y jabón neutro, evitando sustancias irritantes que puedan dañar tejido nuevo; mantener la herida húmeda y protegida con apósitos, lo que favorece la migración celular y la formación de tejido de granulación y epitelización (Grubbs y Manna, 2026); cambiar el vendaje cuando esté sucio o húmedo; y vigilar signos de alarma: enrojecimiento creciente, mal olor, dolor persistente o fiebre, ya que éstos indican posible infección.

En heridas que no evolucionan (no cicatrizan en un tiempo razonable) se deben considerar factores sistémicos (circulación, nutrición, enfermedades, entre otros) y acudir con un profesional de la salud.

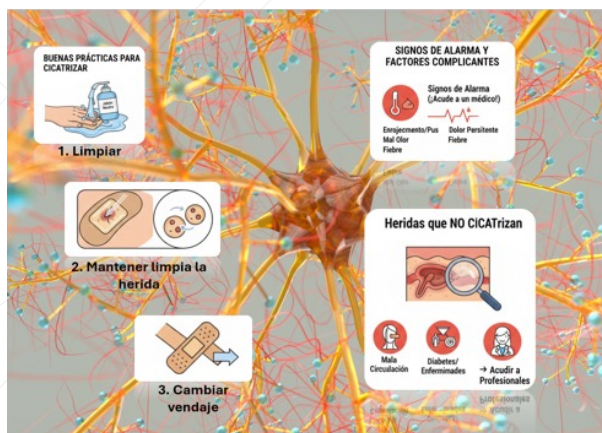


Figura 4. Cuidado de heridas: protocolo y alertas.

### Mitos comunes sobre la cicatrización

- «Dejar la herida al aire es mejor.» Falso, estudios modernos muestran que mantener la herida protegida y húmeda acelera la cicatrización (Grubbs y Manna, 2026).
- «El agua oxigenada siempre ayuda.» Puede ser contraproducente: daña células nuevas y retrasa la reparación.
- «Si no hay dolor, no hay infección.» Las infecciones pueden desarrollarse sin dolor, especialmente en personas con neuropatías o enfermedades como la diabetes.
- «La costra debe quitarse para que cierre más rápido.» La costra funciona como vendaje natural; quitarla interrumpe el proceso y puede dejar cicatriz.

Como se mencionó anteriormente, la cicatrización es un proceso altamente regulado y dinámico que ocurre en fases superpuestas (hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación), cada una indispensable para restaurar la integridad y la resistencia de la piel.

Durante la fase de proliferación se deposita principalmente colágeno tipo III, lo que ofrece rapidez, pero es menos resistente. Es en la fase de remodelación donde este colágeno es reemplazado gradualmente por colágeno tipo I, la proteína estructural que confiere mayor fuerza, aunque la disposición de las fibras en la cicatriz final siempre será diferente a la piel original. Diferentes factores, desde una infección hasta problemas de circulación, nutricionales o enfermedades crónicas, pueden alterar el orden mencionado, resultando en heridas lentas o crónicas. Entender estos procesos, clasificar correctamente las heridas y aplicar un cuidado adecuado permite favorecer una curación eficiente y prevenir complicaciones.

### Referencias

de Araújo, A. P., Jacobowski, A. C., Farías, B. M., Vicente, M., Del Pino, K. F., Migliolo, L., ...Rodrigues, M. L. (2025). Wound healing: molecular mechanisms, antimicrobial peptides, and emerging tech-

- nologies in regenerative medicine. *Pharmaceuticals*, (18) (10), 1525. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41155640/>
- Broughton, G., Janis, J. E. y Attinger, C. E. (2006). The basic science of wound healing. *Plastic and Reconstructive Surgery*, (117) (7), 12S-34S. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16799372/>
- Demidova, T. N., Hamblin, M. R., Herman, I. M. (2012). Acute and impaired wound healing: pathophysiology and current methods for drug delivery, part 1. Normal and chronic wounds. Biology, causes, and approaches to care. *Advances in Skin and Wound Care*, (25) (7), 304-314. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22713781/>
- Eming, S. A., Wynn, T. A. y Martin, P. (2017). Inflammation and metabolism in tissue repair and regeneration. *Science*, (356) (6342), 1026-1030. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28596335/>
- Grubbs, H. y Manna, B. (2026). Wound physiology. *StatPeaars*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30085506/>
- Gurtner, G. C., Werner, S., Barrandon, Y. y Longaker, M. T. (2008). Wound repair and regeneration. *Nature*, 453, 314-321. <https://www.nature.com/articles/nature07039>
- Hunt, T. K., Hopf, H. y Hussain, Z. (2000). Physiology of wound healing. *Advances in skin and wound care*, (13) (2 supl.), 6-11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11074996/>
- Velnar, T., Bailey, T., Smrkolj, V. (2009). The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *The Journal of International Medical Research*, (37) (5), 1528-1542. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19930861/>
- Yang, Y., Huang, J., Zeng, A., Long, X., Yu, N. y Wang, X. (2024). The role of the skin microbiome in wound healing. *Burns and Trauma*, (12). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10914219/>