

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEÓN



Facultad de Medicina Veterinaria

Tema:

Efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación postquirúrgica en caninos.

Autor:

Pablo Antonio Mendoza Paiz.

Tutor:

Msc. Daniel Morales Arancibia.

Asesor:

Msc. Rubén Carballo.

León, agosto del 2006

DEDICATORIA

A Dios por darme la vida, salud y brindarme las fuerzas para culminar la carrera de Medicina Veterinaria.

A mis padres, que siempre han estado junto a mí, que me brindaron su apoyo incondicional en todas mis decisiones y por ofrecerme la oportunidad de estudiar una carrera universitaria.

A mi esposa e hijo por estar hoy conmigo, darme alegría y formar parte de una nueva etapa de mi vida como padre, lo que me hace tratar de ser cada día más responsable.

A mis amigos, colegas y compañeros, que participaron y colaboraron en la realización de este trabajo investigativo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a **Dios**, por regalarme la vida día a día, darme la dicha de ser padre, guiarme por el camino indicado y siempre estar en los momentos difíciles.

A mis padres por enseñarme los valores de la vida, aconsejarme, por siempre buscar lo mejor para mí, por su apoyo moral y económico para poder lograr mis metas.

A mi tutor Msc. Daniel Morales a quien le agradezco su amistad, el tiempo y esfuerzo que invirtió en la elaboración de este estudio, además le agradezco por lo mucho que me ha enseñado especialmente en el área de cirugía.

Al Msc. Rubén Carballo, asesor de este trabajo cuya colaboración fue muy importante para su realización.

A todos los estudiantes que participaron en las cirugías y el seguimiento de los pacientes operados, y a todos aquellos que de alguna manera me ayudaron, en especial Lic. José Luís Bonilla, Silvio Picado, Anuar Sotelo, Clemente Treminio.

A todos los profesores que me guiaron y me transmitieron sus conocimientos en mi formación profesional.

ÍNDICE

Contenido:	Página
I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Antecedentes	3
IV. Justificación	4
V. Planteamiento del problema	5
VI. Hipótesis	6
VII. Objetivos:	7
a. Objetivo General	
b. Objetivos Específicos	
VIII. Material y Método:	8
7.1 Análisis t- Student	
7.2 Material Básico para cirugía.....	9
7.3 Protocolo Anestésico.....	10
7.4 Manta o Almohadilla térmica.....	11
- Efectos que produce la Manta Eléctrica	
- Relajación muscular	
- Vasodilatación local	
- Aumento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos	
- Efecto analgésico.....	12
- Cirugía	
7.5 Técnica de OvarioHisterectomía.....	13
7.6 La Gentamicina.....	16
- Farmacocinética	
- Absorción.....	17
- Distribución	
- Eliminación	
- Toxicidad.....	18
- Usos	

IX. Marco Teórico	20
7.7 Uso del Calor en medicina	
8.1 Anatomía de la Piel.....	22
- Epidermis	
- Unión dermoepidérmica.....	23
- Dermis	
8.2 Propiedades de la piel	25
- Viscoelasticidad de la piel	
- Propiedades tensoras de la piel	
- Extensibilidad de la piel	
8.3 Funciones de la piel.....	26
8.4 Vascularización cutánea.....	26
- Introducción	
- Vascularización.....	27
- Vasos cutáneos directos	
- Vasos cutáneos indirectos.....	28
- Vascularización subcutánea	
- Sistema neuromuscular.....	29
- Regulación del flujo sanguíneo	
8.5 La Cicatrización.....	31
8.5.1 Fases del Proceso de Cicatrización	
8.5.1.1 Fase Inflamatoria.....	31
- Coagulación y Hemostasia.....	32
- Reacciones Inflamatorias	
- Fagocitosis y defensa contra la infección.....	34
- El papel central de los macrófagos.....	35
8.5.1.2 Fase Proliferativa o de Proliferación.....	36
- Reconstitución Vascular y Vascularización	
- El Tejido Granular.....	37
- Fibroblastos	
- Peculiaridades del Tejido Granular o de Granulación.....	38

8.5.1.3 Fase de Diferenciación y de Reconstitución.....	39
- La Contracción de la Herida	
- Epitelización.....	40
- Mitosis y Migración	
- Peculiaridades de la Reepitelización.....	41
8.5.2 Papel de la Coagulación Sanguínea y de la Fibrinólisis en la Reparación Tisular.....	42
8.5.3 Tipos de Cicatrización.....	43
- Cicatrización por Primera Intención	
- Cicatrización por Segunda Intención	
- Cicatrización por Tercera Intención	
8.5.4 Factores que influyen en el proceso de cicatrización.....	44
- Factores locales.....	45
- Factores Generales.....	48
8.5.5 Factores que no favorecen la cicatrización.....	49
8.5.6 Patología de la Cicatrización.....	49
- Cicatrices Hipertróficas y queloides.....	50
- Cicatriz Dolorosa.....	51
- Fallo de la cicatrización.....	52
8.5.7 Complicaciones de la herida.....	52
X. Resultados.....	53
XI. Discusión de Resultados.....	57
XII. Conclusiones.....	58
XIII. Recomendaciones.....	59
XIV. Bibliografía.....	60
Anexos	

RESUMEN

El presente estudio fue realizado en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-LEÓN), Medicina Veterinaria, en el período comprendido entre los meses de marzo-septiembre de 2005. La muestra comprende veintiocho caninos (hembras), con predominio de razas mestizas, se sometieron a una cirugía llamada ovariectomía (OHT), todas por laparotomía media. La población objeto de estudio son todos los caninos, teniendo todos la misma posibilidad de ser intervenidos e incluidos en dicho trabajo. Se tomaron en cuenta todas las medidas de asepsia y antisepsia establecidas en el quirófano para evitar la contaminación de la herida. El estudio se dividió en 2 grupos diferentes: Con temperatura una sola vez y con temperatura una vez durante cinco días consecutivos, en ambos grupos después de la intervención quirúrgica, con el objetivo de valorar el efecto de la Temperatura Local en el proceso de cicatrización durante la recuperación postquirúrgica en caninos. Una vez concluida la intervención quirúrgica en los pacientes se realizaron las mediciones de grosor y altura; A continuación se colocó una manta térmica previamente desinfectada, a una temperatura de 50 °C, apoyada durante 15 minutos sobre la herida quirúrgica una vez suturada la piel; y así se procedió en los cuatro días siguientes. De acuerdo al análisis estadístico empleado (t- Student) y los resultados obtenidos en el estudio, se concluye que el uso de la temperatura local aplicada una vez al día durante cinco días consecutivos, produjo los mejores resultados al disminuir eficientemente el grosor y la altura de la herida postquirúrgica, acelerando el proceso de la cicatrización.

INTRODUCCIÓN

El presente estudio acerca del efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización de la herida durante la recuperación postquirúrgica en caninos es un tema muy poco abordado a profundidad en medicina veterinaria y los estudios que existen relacionados con este trabajo nos sirven como orientación para el desarrollo de este tema. En la UNAN - León, Medicina Veterinaria, fue elaborado un estudio sobre “El efecto de la temperatura local y del uso de antibióticos intraoperatorios en el proceso de cicatrización durante el período postquirúrgico en caninos” en el período comprendido de Junio 2004 – Marzo 2005.

El objeto de este trabajo es aplicar una manta térmica sobre la herida posquirúrgica evaluando el efecto que ejerce la temperatura local en el proceso de cicatrización una vez al día en un grupo y una vez por cinco días consecutivos en otro grupo de estudios.

El proceso de cicatrización se da inmediatamente después de una lesión en los tejidos (piel), pero este puede verse interrumpido o retrasado por diferentes factores que puedan poner en riesgo la cicatrización de la herida tales como la infección, deshisencia y otras alteraciones. Con relación a este problema nos planteamos que la temperatura local en caninos puede ejercer un efecto positivo en el proceso de cicatrización, acelerando la evolución de dicho proceso en un periodo más corto.

ANTECEDENTES

En la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN - León, Medicina Veterinaria, fue elaborado un estudio sobre “El efecto de la temperatura local y del uso de antibióticos intraoperatorios en el proceso de cicatrización durante el período postquirúrgico en caninos” en el período comprendido de Junio 2004 – Marzo 2005. La muestra tomada para este estudio fueron veintiocho caninos sometidos a cirugía por laparotomía media. El estudio se dividió en cuatro grupos diferentes: Con Temperatura Con Antibiótico, Con Temperatura Sin Antibiótico, Sin Temperatura Con Antibiótico, Sin Temperatura Sin Antibiótico, con el fin de valorar el efecto de la temperatura local y el uso de antibiótico intraoperatorios en el proceso de cicatrización durante el periodo postquirúrgico en caninos; antes de haber sido intervenido el paciente con previa sedación, se le colocó la manta térmica debidamente desinfectada, la cual generó 50°C de temperatura (en escala uno), durante quince minutos, posteriormente se procedió a realizar una sedación más profunda y se daba inicio a la intervención quirúrgica. Una vez terminada la cirugía se realizaban las mediciones correspondientes a grosor, altura y longitud de la herida, y así se procedió en los cuatro días siguientes.

Según los resultados obtenidos por el análisis estadístico, t-student, demostró que el uso de la temperatura local pre intervención quirúrgica en la zona de incisión ejerce un efecto positivo en el proceso de cicatrización, disminuyendo el período de la fase inflamatoria con respecto al grupo control.

Además se demostró que el uso de antibióticos como profilácticos intraoperatorios a dosis única, ejerce un efecto positivo previniendo infecciones secundarias que puedan afectar el proceso de cicatrización de las heridas. **(Bonilla José Luís, Terán Tatiana, TESIS: Medicina Veterinaria, UNAN-LEÓN, León – 2005).**

JUSTIFICACIÓN

La realización del presente estudio, sobre el efecto que ejerce la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación postquirúrgica, aplicada una vez por un día o una vez por cinco días consecutivos, después de la intervención quirúrgica en caninos; es con la finalidad de analizar las diferencias que puedan existir en la evolución de la cicatrización de la herida en los diferentes grupos en estudio; para confirmar que el uso de la temperatura local favorece y acelera el proceso de cicatrización de la herida quirúrgica y por tanto disminuye el tiempo de recuperación postquirúrgica, reduciendo los riesgos y costos postoperatorios, además del valioso aporte para la medicina en general.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con este estudio experimental, pretendemos confirmar el efecto de la Temperatura Local en el proceso de cicatrización de la herida durante la recuperación postquirúrgica en caninos, realizando 28 cirugías (ovario histerectomías), todas por laparotomía media, procurando que las incisiones tengan la misma tensión entre los tejidos, las cuales se dividieron en dos grupos de estudio diferentes, para determinar si existe diferencia significativa entre ambos tratamientos. Por ende nuestro interés es realizar este trabajo para valorar la evolución de la cicatrización de heridas en caninos, en el período comprendido entre los meses de Marzo-Septiembre de 2005 en el municipio de León, departamento de León.

HIPÓTESIS

El empleo de la temperatura local en la herida postquirúrgica, aplicada una vez por un día o una vez por cinco días consecutivos, después de la intervención quirúrgica en caninos, favorece y acelera el proceso de cicatrización, y por tanto disminuye el tiempo de recuperación postquirúrgica.

OBJETIVOS

General:

- Valorar el efecto que ejerce la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación postquirúrgica en caninos.

Específicos:

- Evaluar el comportamiento de la cicatrización de la herida con el uso de la temperatura local realizando mediciones periódicas (altura y grosor en mm) durante cinco días consecutivos.
- Establecer diferencias entre las mediciones obtenidas en los dos grupos en estudio.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente trabajo se realizaron 28 ovariectomías en caninos (hembras), por laparotomía media, tomando en cuenta la tensión similar que ejercen los tejidos en esta zona, las cuales se dividieron en dos grupos a evaluar: En el primer grupo se empleó la manta térmica por un día una vez durante quince minutos después de la intervención quirúrgica; mientras que en el segundo grupo se utilizó una vez durante quince minutos por cinco días consecutivos después de la intervención quirúrgica.

Se administró el antibiótico Sulfato de gentamicina, como preventivo dosis única, vía endovenosa a razón de 4 mg/kg en el intraoperatorio.

Se realizaron mediciones diarias, de la herida postquirúrgica durante los cinco días consecutivos a la intervención. Se midió el grosor y altura de la herida en mm, la cual se limpió solamente con suero salino fisiológico al 0.9 %. No se utilizó ningún tipo de antisépticos ni antibióticos sistémicos o locales en el postoperatorio.

Se hicieron tres tomas de muestras sanguíneas con anticoagulante (E.D.T.A.) la primera antes de ser intervenido y las otras dos posterior a la intervención cada 48 horas sin el uso de fenotiazínicos como tranquilizante. También se realizaron mediciones periódicas de las triadas biológicas que se tomaron hasta el quinto día como referencia para el análisis de los datos. Con relación a las triadas biológicas, no se hizo énfasis, debido a que fueron tomadas exclusivamente como valores de seguimiento de los pacientes. De la misma manera los valores obtenidos de Eritrocitos, Leucocitos, Hematocrito y Proteínas plasmáticas, se tomaron únicamente como referencia para evaluar a los pacientes antes de ser intervenidos quirúrgicamente y como seguimiento en el postoperatorio de cada caso.

Del quinto al octavo día se le dio seguimiento al paciente hasta la retirada de los puntos.

Para determinar si existen diferencias significativas entre los diferentes tratamientos aplicados, sobre las variables: Grosor en milímetros de la herida (**GHmm**), altura de la herida en milímetros (**AHmm**) en caninos, se procedió con un análisis de **t-Student**, el cual se define como:

$$t = (Y_1 - Y_2 - D_0) / Sp \sqrt{(1/n_1 + 1/n_2)} \text{ dónde:}$$

t = Es la prueba de *t*-Student.

Y₁ = Media de la muestra N° 1.

Y₂ = Media de la muestra N° 2.

D₀ = Dato ideal del muestreo.

Sp = Desviación estándar.

Siendo **Sp**:

$$Sp = \sqrt{(1/n_1 - 1) S_1^2 + (n_2 - 1) S_2^2 / (n_1 + n_2 - 2)} \text{ y gl} = (n_1 + n_2 - 2)$$

n₁ = Número de observaciones de la muestra N° 1.

n₂ = Número de observaciones de la muestra N° 2.

- **Material básico para cirugía:**

1. Instrumental básico para cirugía.
2. Suero salino fisiológico 0.9 % y guías de suero.
3. Bránulas calibre 18-22.
4. Hojas de afeitar.
5. Antisépticos: Iodopovidona al 5 % y alcohol al 70%.
6. Gasas estériles.
7. Campos operatorios estériles.
8. Guantes quirúrgicos.
9. Tubos endotraqueales.
10. Hojas de bisturí.

11. Mesa de quirófano.
12. Termómetro.
13. Endoscopio y laringoscopio.
14. Gabachas esterilizadas.
15. Hilos de sutura: Vicril (0 y 2-0), Nylon 2-0.
16. Esparadrapo.
17. Manta eléctrica, que genera 50 °C.
18. Bisturí eléctrico 220 V.
19. Gel hipoalergénica hidrosoluble.
20. Jeringas descartables de 3, 5 y 10 cc.
21. Gorros y mascarillas.
22. Atropina 1 %.
23. Doxopram 20 mg/ml.
24. Ketamina 10 %.
25. Diacepan ampolla 10 mg/ 2 ml.
26. Gentamicina sulfato.
27. Acepromacina 1 %.

- **Protocolo anestésico:**

Tranquilización del animal con Acepromacina al 1 %, a dosis de 0.03 mg/kg de peso vivo intramuscular.

Inducción y mantenimiento utilizando una mezcla de:

- Ketamina al 10 %, a dosis de 5 – 10 mg / kg.
- Diacepan [10mg / 2 ml], a dosis de 0.5 mg / kg.

Mezcladas en la misma jeringa, vía endovenosa a dosis efecto. (**García J.R., 1995**).

- **Manta o Almohadilla Térmica:**

La manta térmica es un aparato eléctrico que transforma una energía fría de alta frecuencia en temperatura interna, consiguiéndose así que cada célula del tejido capte parte de esta energía y la transforme en temperatura.

El modelo utilizado en este trabajo es el siguiente: Serie 0901, modelo EP, V ~ 220 – 230, W 36.

La manta térmica tiene las siguientes dimensiones: 26.5 cm. de ancho, 37.5 cm. de largo y 0.6 cm. de grosor. La capa exterior es una lámina de PVC de 0.35 mm de espesor, la funda textil es de 50 % algodón y 50 % poliéster.

El calor es uno de los remedios físicos más antiguos y naturales que se conocen. Su acción calmante y curativa es conocida por todos, los vasos sanguíneos se dilatan, estimula la circulación sanguínea y se distienden los músculos. Dicho calor conduce a la hipertermia y este aumento de la temperatura activa los mecanismos de defensa del cuerpo.

Efectos biológicos del calor a nivel local:

1. Efecto vasodilatador.
2. Aumento de la permeabilidad capilar.
3. Aumento de la actividad enzimática y metabólica.
4. Efecto antiflogístico.

Efectos que produce la manta eléctrica:

1. Relajación muscular:
 - Sobre la fibra muscular estriada: Efecto relajante o descontracturante.
 - Sobre la fibra muscular lisa: Efecto antiespasmódico.
2. Vasodilatación local: Producción de hipertermia con:
 - Efecto antiinflamatorio.
 - Efecto de relajación generalizada.

3. Aumento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos:
 - Efecto trófico.

4. Efecto analgésico:
 - Efecto de relajación generalizada.

5. Cirugía:
 - Acelera el proceso de cicatrización de heridas y quemaduras. (http://www.medspain.com/n6_sept99/electroterapia.htm; <http://www.indiba.com>; <http://www.daga.com>).

El objeto del empleo de la manta eléctrica en este trabajo es valorar los diferentes cambios que puedan presentarse en la herida postquirúrgica como resultado del efecto que ejerce la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación postquirúrgica en caninos.

Con la manta eléctrica previamente desinfectada (el lado que tendrá contacto con la piel del animal) con yodopovidona al 5 %, se conecta a la red eléctrica con 220v durante 15 minutos para obtener una temperatura de 50 °C.

Una vez terminada la intervención quirúrgica después de suturada la piel y posterior medición de la herida (grosor y altura en mm), con el animal aún relajado por los efectos de la anestesia general, se limpia la herida con suero salino fisiológico, se coloca el animal en decúbito dorsal sujetado de las extremidades, se procede a colocar la manta eléctrica en el abdomen ventral haciendo contacto con la herida quirúrgica durante 15 minutos.

- **Técnica de Ovario Histerectomía (OHT):**

El motivo más frecuente para realizar la ovario histerectomía es prevenir el estro y las camadas no deseadas. Otras razones incluyen la prevención de tumores mamarios o anomalías congénitas, prevención y tratamiento de la piometra, metritis, neoplasia (ovárica, uterina o vaginal), quistes, traumatismos, torsión uterina, prolapso uterino, subinvolución de sitios placentarios, prolapso vaginal, hiperplasia vaginal y el control de algunas anomalías endocrinológicas (diabetes, epilepsia) y dermatosis (por ej. demodicosis generalizadas).

En las perras hacer la incisión inmediatamente después en caudal del ombligo para permitir la ligadura del pedículo ovárico.

- Rasurar y hacer la preparación quirúrgica del abdomen ventral desde el xifoideas hasta el pubis.
- Identificar el ombligo y dividir visualmente el abdomen caudal en tercios.
- En las perras, efectuar la incisión casi en caudal del ombligo en el tercio craneal del abdomen caudal. Las incisiones más en caudal dificultan la exteriorización de los ovarios caninos.
- En las perras de tórax profundo o en aquellas con útero agrandado extender la incisión hacia craneal o caudal para permitir la exteriorización visceral sin tracción excesiva.
- Hacer una incisión de 4 a 8 cm. a través del tegumento y tejidos subcutáneos para exponer la línea alba.
- Tomar la línea alba o vaina del recto ventral, levantarla y hacer una incisopunción dentro de la cavidad abdominal.
- Extender la línea de incisión hacia craneal y caudal con tijera Mayo (punta roma).
- Elevar la pared abdominal izquierda asgando la línea o vaina del recto externo con pinza de disección y deslizar el gancho de ovariohisterectomía contra la pared la pared abdominal, 2 a 3 cm. en caudal del riñón.

- Girar el gancho hacia medial para atrapar el cuerpo uterino, ligamento redondo o ligamento ancho y elevarlo con suavidad desde el abdomen.
- Confirmar anatómicamente la identificación del cuerpo uterino siguiendo ya sea la bifurcación uterina o el ovario.
- Si el cuerpo uterino no puede ser localizado con el gancho, retroflexionar la vejiga urinaria a través de la incisión y localizar el cuerpo y cuernos uterinos entre el colón y aquella.
- Con tracción caudal y medial sobre el cuerpo uterino, identificar el ligamento suspensorio mediante palpación como una banda fibrosa tensa en el borde proximal del pedículo ovárico.
- Estirar o romper el ligamento suspensorio cerca del riñón, sin desgarrar los vasos ováricos, para facilitar la exteriorización del ovario.
- Emplear el índice para aplicar tracción caudolateral sobre el ligamento suspensorio mientras se mantiene la tracción caudomedial sobre el cuerno uterino.
- Efectuar un orificio en el ligamento ancho en caudal del pedículo ovárico. Colocar una o dos pinzas de Rochester Carmalt a través del pedículo ovárico en proximal del ovario y una a través del ligamento propio del ovario.
- Extraer el clamp más proximal y colocar una ligadura en ocho por debajo del clamp del pedículo ovárico.
- Seleccionar un material de sutura absorbible para las ligaduras (Vicryl 0 y 2-0).
- Comenzar dirigiendo el extremo romo de la aguja a través de la mitad del pedículo, curvar la sutura alrededor de un lado del pedículo, luego dirigir la aguja a través del orificio original desde la misma dirección y curvar la ligadura alrededor de la otra mitad del pedículo.
- Asegurar con firmeza la ligadura. Extraer un clamp o aflojarlo mientras se ajusta la ligadura para facilitar la compresión del pedículo.
- Colocar una segunda ligadura circunferencial por debajo de la primera para controlar la hemorragia, que puede ocurrir por la punción de un vaso cuando la

aguja se pasa a través del pedículo, luego colocar una hemostática sobre el ligamento suspensorio cerca del ovario.

- Transectar el pedículo ovárico entre el Carmalt y el ovario. Abrir la bolsa ovárica y examinar el ovario para asegurar que se lo ha extraído por completo.
- Extraer la pinza Carmalt desde el pedículo ovárico y observar por hemorragia.
- Seguir el cuerno uterino hasta el cuerpo del útero. Asegurar el otro cuerno uterino y seguir hasta el ovario opuesto. Colocar los clamps y ligaduras como se describiera con anterioridad.
- Efectuar una ventana en el ligamento ancho adyacente al cuerpo del útero y arteria y venas uterinas. Colocar una Carmalt a través del ligamento ancho a cada lado y transectar.
- Aplicar una ligadura alrededor del ligamento ancho si la paciente está en estro, gestante o el ligamento ancho está densamente infiltrado con vasos o grasa.
- Aplicar tracción craneal sobre el útero y ligar el cuerpo uterino en craneal del cuello. Colocar una sutura en ocho a través del cuerpo empleando el punto de la aguja y rodeando los vasos uterinos a cada lado.
- Colocar una ligadura circunferencial alrededor del cuello uterino. Colocar una pinza Carmalt a través del cuerpo uterino en craneal de las ligaduras.
- Asegurar la pared uterina con fórceps o hemostática mosquito en craneal de las ligaduras. Transectar el cuerpo uterino y observar por hemorragia. Religar si hay hemorragia.
- Recolocar el muñón uterino dentro del abdomen antes de liberar las hemostáticas o fórceps. Cerrar la pared abdominal en tres capas (fascia/línea alba, tejido subcutáneo y tegumento). **(Welch Fossum Theresa, 1999).**

- **LA GENTAMICINA**

La gentamicina pertenece a la familia de los aminoglucósidos, son aminoazúcares policatiónicos que tienen gran efectividad contra las bacterias Gram negativas. Este antibiótico se produce de la **Micromonospora purpurea**, es producto de la mezcla de tres fracciones. La sal más común es el sulfato. Es hidrosoluble y relativamente termoestable, resiste varios pH, aunque su pH es de 8.

La gentamicina es un medicamento incompatible con muchas sustancias, y no se debe mezclar in Vitro. Es útil contra una gran variedad de bacterias, entre las cuales se destacan, E. coli, especies de Proteus, Rhodococcus equi, Staphylococcus aureus, especies de Pseudomonas, de Klebsiella, y de Pasteurella. A pesar de su eficacia in Vitro, no tiene acción importante in vivo contra especies de Mycoplasmas.

Combinada con ampicilina o amoxicilina es de especial utilidad contra Hemophilus suis, Actinobacillus pleuropneumoniae y especies de Pasteurella. Se ha comentado que es mejor reservar el uso de la gentamicina para casos especiales con el propósito de evitar la proliferación de cepas resistentes, pero algunos de los estudios realizados no han logrado confirmar el mencionado desarrollo de resistencia.

- **Farmacocinética:**

A pesar de que la gentamicina tiene una distribución moderada o baja, su gran potencia la ha constituido como opción para una amplia gama de infecciones desde las gastroenteritis bacterianas, hasta las neumonías en caballos y aún para las infecciones oculares. Se absorbe bien de los sitios de aplicación y brinda biodisponibilidades superiores al 90 %; más aún, se absorbe del útero para generar valores séricos y tisulares importantes, así como residuales en la leche por un tiempo aún no bien determinado, que varía entre cuatro y trece ordeñas.

- **Absorción:**

- No se absorbe del tubo gastrointestinal en condiciones habituales, y por tanto, por esta vía su eficacia antibacteriana se limita al lumen del tubo digestivo.
- De su sitio de aplicación, intramuscular o subcutánea, se absorbe de manera rápida y casi completa, llegando a valores pico en 30 minutos aproximadamente.
- La absorción a través de mucosas es rápida y la vía peritoneal es casi tan veloz como la intravenosa.
- La aplicación de aminoglucósidos por vía tópica en heridas, permite la absorción de estos compuestos y su uso por períodos prolongados puede generar toxicidad.

- **Distribución:**

- Dada a la ionización de los aminoglucósidos, su difusión, fuera del compartimiento sanguíneo, es limitada.
- En concentraciones terapéuticas, no llegan al líquido cefalorraquídeo o a tejidos respiratorios. No pasan la barrera hematoencefálica.
- Baja proporción de unión a proteínas plasmáticas (aproximadamente 20 %). Penetración a tejido pulmonar intermedia. Por su limitada distribución se les ha utilizado con éxito en septicemias causadas por Gram negativos aerobios.
- Se acumula en corteza renal y oído interno. Atraviesan la placenta. No hay distribución en grasa corporal.

- **Eliminación:**

- La gentamicina se elimina principalmente por filtración glomerular (85 %), pero al igual que todos los aminoglucósidos, tiene una eliminación en tres fases por su fijación a riñón y una vida media de eliminación muy prolongada. - Por ejemplo: En el cerdo se calculan 139 horas para la vida media, y en la vaca, de 30 a 53 horas.
- Cierta grado de reabsorción tubular.
- Acúmulo en corteza renal.
- Excreción biliar no significativa.

- **Toxicidad:**

Nefrotoxicidad: Insuficiencia renal nefrotóxica, glomerulonefritis, nefritis intersticial, nefrosis y síndrome nefrótico. Se presenta típicamente cilindruria, proteinuria y hematuria.

Ototoxicidad: Sordera inducida por aminoglucósidos es irreversible, pero no la disminución de la audición.

Hipersensibilidad.

Bloqueo neuromuscular agudo y apnea.

Inducción de parálisis flácida por disminución de la biodisponibilidad de calcio a nivel de la sarcómera.

Disminución de la actividad fagocitaria.

Disbacteriosis intestinal: Diarreas.

- **Usos:**

- Se utiliza en gran cantidad de procesos infecciosos, incluyendo infecciones de vías urinarias y respiratorias, como neumonías por *Rhodococcus equi*, junto con penicilina G o ampicilina.

- Debe aplicarse por vía intravenosa para lograr una gradiente favorable plasma; pulmón, pero no se aconseja administrar soluciones concentradas que puedan originar un bloqueo neuromuscular. Una dilución en glucosa al 5% para obtener concentraciones de 1 mg/ ml, y su aplicación lenta evitará este problema.

- El tratamiento de gentamicina y ampicilina puede lograr concentraciones adecuadas en líquido sinovial, por lo que al inicio de una poliartritis séptica puede ser de utilidad en potros y becerros.

- Se ha usado la gentamicina en el tratamiento de infecciones peritoneales, aunque a pesar de que la gentamicina se acumula mejor en líquido peritoneal infectado, su eficacia se ve disminuida en función del alto índice de ionización en pH ácido.

- Se usa en el tratamiento de las diarreas en varias especies, sobretodo en lechones y becerros.

- En equinos se ha usado en gran variedad de infecciones bacterianas, incluyendo otitis no crónicas, conjuntivitis, artritis sépticas e infecciones de vías urinarias.
- En casos de endometritis en yeguas y vacas, se aplica por vía intrauterina.
- Se usa en mastitis bovina. **(Sumano Ocampo, 1997).**
(<http://www.altillo.com/medicina/monografias/aminoglucosidos.asp>)

MARCO TEÓRICO

USO DEL CALOR EN MEDICINA

Los beneficios terapéuticos del calor son conocidos hace siglos: los baños de agua caliente son muy relajantes, el calentar una cierta área del cuerpo provoca una aceleración en el metabolismo, produciendo vasodilatación e incremento en el flujo sanguíneo, lo que resulta benéfico para piel dañada.

Las medidas de la temperatura de las diferentes partes del cuerpo indican que ésta varía prácticamente de punto a punto, dependiendo de múltiples factores tanto externos al cuerpo como internos; el flujo sanguíneo cerca de la piel es el factor dominante.

Físicamente, el calor es transferido por conducción, radiación y convección. En los cuerpos sólidos la transmisión se lleva a cabo por *conducción*. Los buenos conductores de calor suelen serlo también de electricidad. En la transmisión por conducción dos objetos que se encuentran a diferentes temperaturas deben estar en contacto, el calor pasa del cuerpo caliente al cuerpo frío, y el calor total transferido depende del área de contacto, tiempo de contacto, diferencia de temperatura, y conductividad térmica de los materiales.

La transferencia de calor por conducción es aplicada en medicina a superficies en forma local; por ejemplo, la aplicación de plasmas de parafina caliente: la circulación sanguínea distribuye el calor que penetra en la piel en esta zona, y se usa en el tratamiento de neuritis, artritis, contusiones, sinusitis y otras enfermedades.

La *radiación* es la transferencia de calor de un cuerpo caliente a sus alrededores, el ejemplo clásico es el Sol, o una llama de gas. El calor de radiación se usa para calentamiento superficial del cuerpo, por ejemplo con lámparas incandescentes. La radiación infrarroja (radiación con longitudes de onda entre 800 y 40 000mm) tiene una penetración en la piel de aproximadamente 3mm, e

incrementa la temperatura de la superficie; generalmente se usa para los mismos problemas que el calentamiento conductivo, pero exposiciones prolongadas pueden causar lesiones a la piel.

Cuando el problema es de inflamación de un hueso, una neuralgia o bursitis, por ejemplo, se usa la *diatermia*, que consiste en pasar corriente eléctrica de determinada frecuencia a través del cuerpo, el calor producido de esta manera aumenta al incrementarse la frecuencia de la radiación, la cual puede ser de onda corta (longitud de onda del orden de 10m) o bien encontrarse en el intervalo de las microondas (longitud de onda del orden de 10cm). Hay dos métodos diferentes para transferir esta energía al cuerpo; en uno, la parte del cuerpo que va a ser tratada se coloca entre dos placas metálicas que actúan como electrodos. Los diferentes tejidos del cuerpo reaccionan de diversas maneras a las ondas, de modo que debe tratarse de manera diferente cada problema.

El segundo método de transferencia de energía al cuerpo es por *inducción magnética*, lo que se logra colocando una bobina que rodee la parte del cuerpo que se va a tratar (una bobina no es otra cosa que un alambre enrollado por el cual pasa corriente).

También puede usarse ultrasonido para calentamiento de partes internas. Este produce un efecto de micromasaje ya que se trata de ondas mecánicas y no electromagnéticas.

Desde la década de los setentas se comenzó a usar la radiación combinada con el calor en el tratamiento de algunos tumores cancerosos con muy buenos resultados.

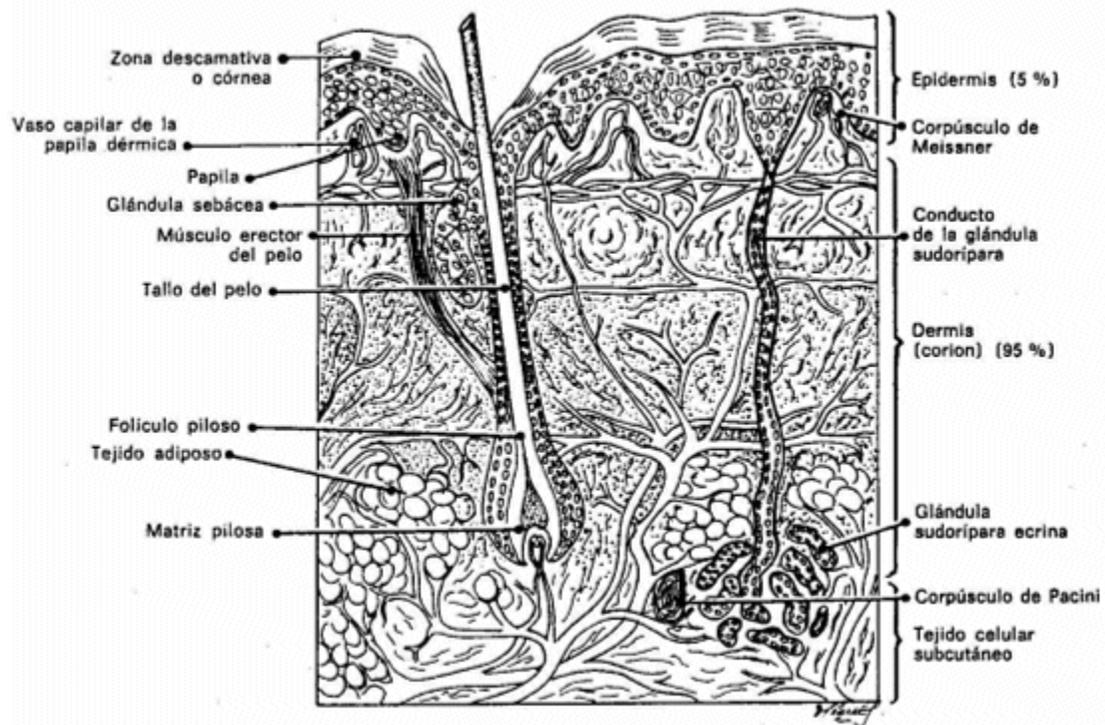
ANATOMÍA DE LA PIEL

Está formada por tres capas: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.

1. Epidermis:

Es la porción más externa de la piel. Está constituida por un epitelio escamoso estratificado que se queratiniza y origina los apéndices (uña, pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas). Contiene básicamente tres tipos celulares: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans. Ocasionalmente pueden encontrarse células de Merkel y células indeterminadas. La epidermis constituye el 5 % del espesor total de la piel.

Se divide en varias capas (de más interna a más externa): capa basal, capa espinosa, capa granulosa, capa lúcida y capa córnea.



Unión dermoepidérmica:

Presenta una gran complejidad de estructura, función y composición química. Ultraestructuralmente se compone de cuatro componentes: las membranas celulares de las células basales con sus complejos de unión (hemidesmosomas); un espacio claro; la lámina basal y los componentes fibrosos asociados a la lámina basal (fibrillas de fijación, microfibrillas dérmicas y fibras de colágeno). Es semipermeable y permite el intercambio de células y líquidos entre la epidermis y la dermis. También actúa como soporte estructural para la epidermis y proporciona cohesión a la unión entre la epidermis y la dermis.

2. Dermis:

Es la capa intermedia. Constituye el 95 % del espesor total de la piel. La dermis es un sistema de tejido conectivo fibroso que contiene las redes nerviosas y vasculares y los apéndices formados por la epidermis. Las células propias son fibroblastos, macrófagos, mastocitos y linfocitos.

Está compuesta principalmente por colágeno, que es una proteína fibrosa que actúa como proteína estructural en todo el organismo (70 % del peso de la piel en seco). El fibroblasto sintetiza la molécula de tropocolágeno, que se ensambla para formar fibrillas de colágeno. El colágeno es rico en aminoácidos hidroxiprolina, hidroxilisina y glicina. Las fibras de colágeno son degradadas continuamente por enzimas proteolíticas llamadas colagenasas.

El fibroblasto también sintetiza fibras elásticas y de reticulina y la sustancia fundamental de la dermis (sostén de las fibras de colágeno, elásticas y de las células). El colágeno es el principal material resistente a la presión. Las fibras elásticas son importantes para el mantenimiento de la elasticidad de la piel.

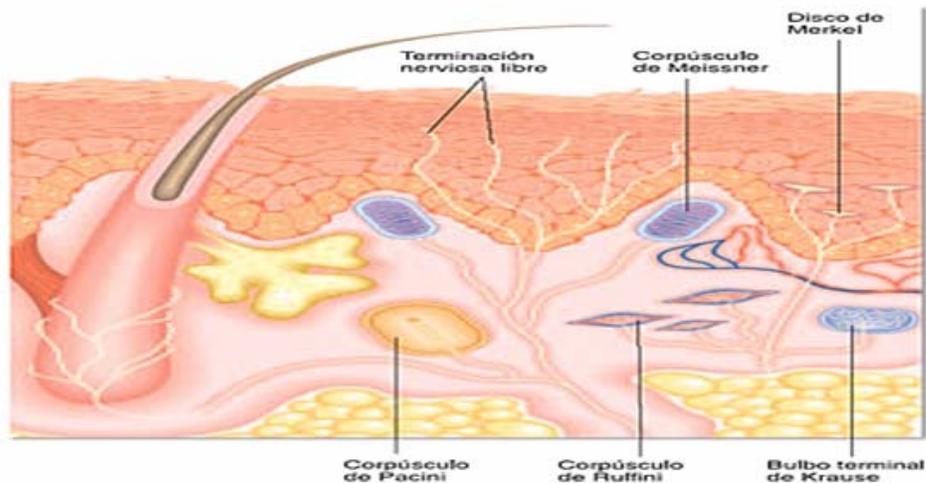
La vascularización dérmica consta de un plexo superficial, que atraviesa la dermis paralelamente a la epidermis, y proporciona una rica red de capilares, arteriolas terminales y vénulas a las papilas dérmicas. El plexo profundo se localiza en la porción inferior de la dermis junto al tejido subcutáneo. Está

compuesto por vasos de mayor calibre. La epidermis es avascular y su nutrición se produce por simple difusión.

Los linfáticos dérmicos se encuentran asociados al plexo vascular.

La dermis es rica en nervios. El tacto y la presión están mediados por los corpúsculos de Meissner y los corpúsculos de Pacini (mecanoreceptores). La temperatura y el dolor son transmitidos por fibras nerviosas amielínicas que terminan en la dermis papilar y alrededor de los folículos pilosos.

Las fibras adrenérgicas post-ganglionares del sistema nervioso autónomo regulan la vasoconstricción, la secreción de las glándulas apocrinas y la contracción de los músculos erectores del pelo. La secreción sudorípara exocrina está mediada por fibras colinérgicas.



3. Tejido celular subcutáneo:

Capa más interna de la piel. Está compuesta por lóbulos de adipocitos separados por tabiques fibrosos formados por colágeno y vasos sanguíneos de gran calibre.

PROPIEDADES DE LA PIEL

Viscoelasticidad de la piel: se deben tener en cuenta dos aspectos, la capacidad de estiramiento temporal y la capacidad de recuperación después de un estiramiento máximo. El primero se presenta cuando tras una pérdida de piel, los bordes de la herida se separan excesivamente y la sutura directa presenta mucha tensión. En este caso se dan puntos de aproximación a los bordes de la herida y se liberan después. Así se consigue un estiramiento adicional. Esta propiedad de la piel se utiliza en las expansiones intraoperatorias. La capacidad de recuperación después de un estiramiento máximo se da cuando en el momento intraoperatorio la piel queda muy tensa y pobre en circulación. Si no se sobrepasa un cierto límite de tensión, al cabo de unas horas, la piel se distiende y recupera su color.

Propiedades tensoras de la piel: normalmente la piel se mantiene bajo cierta tensión, más en los jóvenes que en los adultos. Esta tensión influye negativamente en el resultado de la cicatriz. Las incisiones que siguen las líneas de menor tensión de la piel cicatrizan mejor y con mayor rapidez. Así, en zonas donde la tensión cutánea es grande se dan con mucha frecuencia cicatrices hipertróficas y queloides. Cuando la tensión cutánea es más rápida que su capacidad de estiramiento, se rompen las fibras colágenas. Cuando la tensión sobrepasa la capacidad de estiramiento de la piel se produce la obstrucción de los vasos sanguíneos y linfáticos. Por este mecanismo se producen numerosas úlceras y necrosis de colgajos.

Extensibilidad de la piel: la elasticidad de la piel es mayor en jóvenes y en zonas de piel delgada. Con la edad se pierde elasticidad y se reemplaza por la laxitud de la piel

La piel que está sobre las articulaciones es más extensible, lo que permite los movimientos. Por el contrario, en zonas con mayor grosor de la piel, con presencia de pelo y fijación por trabéculas a planos profundos, la extensibilidad será menor.

FUNCIONES DE LA PIEL

- Función barrera (contra microorganismos y radiación ultravioleta).
- Órgano de protección.
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.
- Producción de melanina.
- Metabolismo de secreciones internas y externas.
- Regulación de la temperatura.
- Regulación del pH cutáneo.
- Función de lubricación.
- Reparación de las heridas.
- Reacciones inflamatorias.
- Comunicación con el medio ambiente.
- Función inmunológica.

(<http://www.secpres.org/documentos%20manual%202.html>)

VASCULARIZACIÓN CUTÁNEA

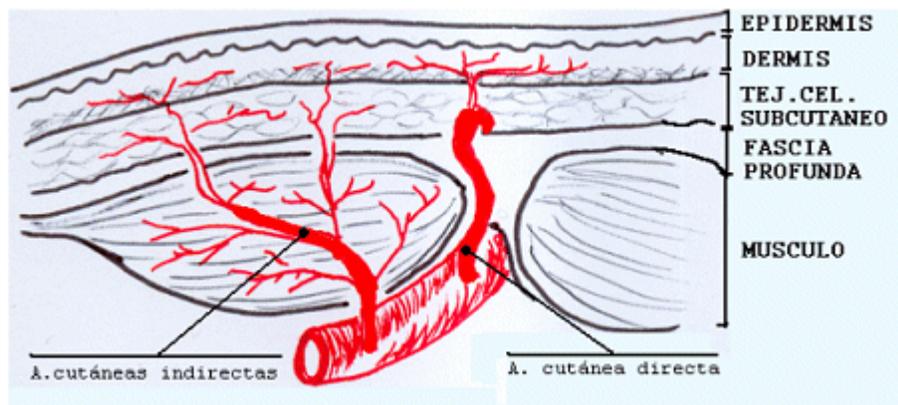
Introducción:

La piel es el mayor órgano del cuerpo. La regulación de la temperatura para mantener la homeostasis es una de sus funciones principales, función que se realiza gracias a una rica red de vasos que la nutren. A pesar de la gran extensión de la circulación cutánea, las demandas metabólicas para los elementos de la piel son tan escasas que sólo una pequeña fracción del potencial vascular es necesaria para la viabilidad cutánea. Este hecho es un factor determinante para el diseño y supervivencia de los colgajos cutáneos.

Las arterias que irrigan la piel proceden, en general, de grandes troncos arteriales, perforan la aponeurosis y penetran en el tejido celular subcutáneo para formar una rica red arterial que la nutre en su totalidad.

- **Vascularización:**

La epidermis se trata de un espacio avascular que se nutre por imbibición de los vasos dérmicos que se proyectan a través de las papilas. La vascularización dérmica puede dividirse de forma esquemática en dos grandes grupos, los vasos cutáneos directos y los vasos cutáneos indirectos, formados a su vez por las perforantes musculocutáneas y el sistema fasciocutáneo:



Vascularización cutánea

- **Vasos cutáneos directos:**

Constituyen los vasos primarios o dominantes en la irrigación de una zona determinada. Proceden habitualmente de una arteria subfascial o de alguna de sus ramas musculares pero, indiscutiblemente, se dirigen a irrigar la piel.

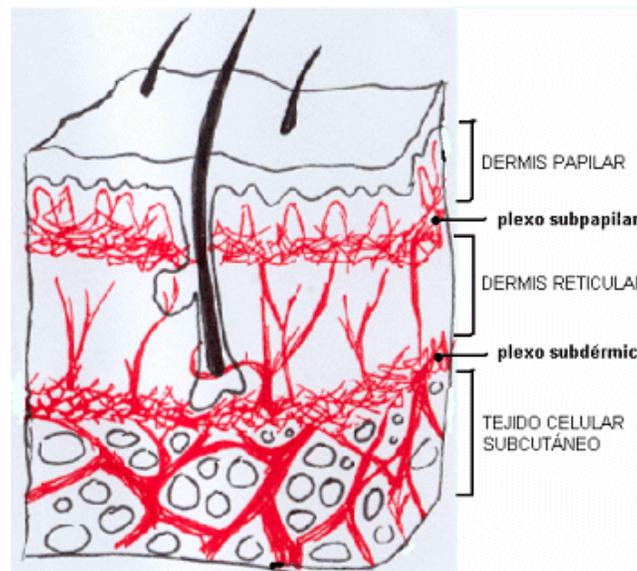
Estas arterias, que circulan en paralelo a la superficie de la piel en el tejido subcutáneo, alcanzan progresivamente la dermis profunda y donde se anastomosan para formar el plexo subdérmico. De esta red salen ramas

perpendiculares a la superficie cutánea para dar de nuevo, entre la dermis papilar y reticular, un plexo superficial o subpapilar del que saldrán ramas que van a parar a las papilas dérmicas.

Las venas que recogen la sangre de estos vasos papilares forman una fina red inmediatamente bajo la dermis papilar que forma parte del plexo superficial. Continúan después hacia otra red de vasos de mayor tamaño entre la dermis papilar y reticular - plexo intermedio - y acaban en el plexo profundo entre la dermis y el tejido subcutáneo.

- **Vasos Cutáneos Indirectos:**

Constituyen el aporte secundario o suplementario de la piel. Son vasos pequeños, muy numerosos, que emergen de la fascia profunda y cuyo aporte procede de diferentes tejidos profundos, fundamentalmente músculos. Independientemente de su origen, estos vasos se unirán y formarán una red única con los vasos cutáneos directos. A menudo estos vasos cutáneos indirectos son el mayor suplemento de los colgajos musculocutáneos.



Plexos cutáneos

- **Vascularización subcutánea:**

El tejido adiposo contiene su propio sistema vascular, a diferencia de la grasa perivascular, que no pertenece realmente al tejido subcutáneo sino que al tejido u órgano al que van asociados (p.ej. grasa mesentérica).

La grasa está dispuesta en lóbulos separados por septos fibrosos que se conectan tanto a la dermis como a la fascia profunda. A través de estas uniones de tejido conjuntivo pasan los nervios y vasos cutáneos. Cada lóbulo está formado por cientos o miles de células adiposas, irrigadas por un simple pedículo que entra en el centro del lóbulo y drena a venas de la periferia.

Los vasos que nutren este tejido celular subcutáneo proceden de la fascia profunda y ascienden a través de la grasa subcutánea. Sin embargo, en zonas donde la capa de tejido graso es delgada, los lóbulos están vascularizados fundamentalmente por ramas descendentes del plexo subdérmico. Lo más frecuente es que, en áreas de importante pániculo adiposo, esté irrigado por ambas arterias, tanto ascendentes como descendentes. La importancia de este hecho radica en la posibilidad de tomar colgajos adipofasciales, llevándose el sistema de irrigación profunda y dejando la piel y la grasa superficial nutrida por el plexo subdérmico.

- **Sistema neurovascular:**

Existen, además, dos plexos más que contribuyen a la vascularización cutánea. Estos son el plexo vascular paraneural, que recubre los nervios sensitivos que se dirigen a la piel, y el plexo vascular perivenoso. Ambos sistemas, además de nutrir la estructura que acompañan, se anastomosan al resto de plexos cutáneos contribuyendo a la vascularización de la piel.

La importancia de la microcirculación cutánea reside para el cirujano en que es lo que determina la viabilidad de un colgajo cutáneo que no incluya un vaso axial o un plexo de vasos fasciales.

- **Regulación del flujo sanguíneo:**

Varios factores extrínsecos o intrínsecos de los vasos regulan el flujo sanguíneo. Los factores intrínsecos son aquellos que, procedentes del mismo vaso, regulan su función. Los factores extrínsecos circulan en la sangre y son capaces de interactuar con las células endoteliales para la regulación del vaso, ya sean de origen nervioso, humoral o metabólico.

La célula endotelial juega el papel principal en el mantenimiento de la hemostasia y, en consecuencia, en la viabilidad de los colgajos que se diseñan. También el óxido nítrico (NO) es el mediador final común para muchas sustancias que realizan su función sobre la pared del vaso. Los factores reguladores del flujo se dividen en aquellos que producen vasodilatación (estímulo beta-adrenérgico, colinérgico, bradicinina, histamina, PGE1, prostaciclina (PGI2), hipoxia, acidosis e hipertermia) y aquellos que producen vasoconstricción (estímulo alfa-adrenérgico, serotonina, tromboxano A2, hipotermia y la distensión miogénica). Además, la serotonina, trombina, adenosina difosfato (ADP) e histamina producen vasodilatación mediante la liberación de NO. Estudios posteriores han demostrado que la secreción continua de NO es necesaria para la disminución de las resistencias vasculares.

El control miogénico también forma un importante mecanismo de regulación en el músculo liso arteriolar, que puede reaccionar para contraerse y producir un importante aumento de la presión intraluminal. Este mecanismo actúa fundamentalmente en arteriolas menores de 100 micras y tiende a mantener un flujo sanguíneo continuo a pesar de incrementos de presión.

El sistema nervioso simpático provee directamente inervación a los vasos y es, indirectamente, uno de los mayores contribuidores del tono vascular basal, mediante el control de la función de las anastomosis arteriovenosas.

LA CICATRIZACIÓN

FASES DEL PROCESO DE CURACION:

Independientemente del tipo de la herida de que se trate y de la extensión que abarque la pérdida de tejido, cualquier curación de herida discurre en fases que se solapan en el tiempo y no pueden ser dissociadas unas de otras. La subdivisión en fases está orientada a las modificaciones morfológicas básicas que se producen durante el proceso de reparación, sin que refleje la intrínseca complejidad de los procedimientos. Por regla general la curación se divide en tres o cuatro fases, a cuyo efecto para las representaciones que se harán a continuación se ha optado por utilizar la sistemática de tres fases básicas, a saber:

- Fase inflamatoria y / o exudativa: hemostasia y limpieza de la herida.
 - Fase de proliferación: reconstrucción de los tejidos granulares.
 - Fase de diferenciación: maduración, cicatrización y epitelización.
- **LA FASE INFLAMATORIA / EXUDATIVA:**

La fase inflamatoria / exudativa se inicia en el momento en que se produce la herida y su duración es aproximadamente de tres días dependiendo de las condiciones fisiológicas. Las primeras reacciones vasculares y celulares consisten en la coagulación y la hemostasia y concluyen después de haber transcurrido aproximadamente 10 minutos.

Por medio de la dilatación vascular y un aumento de la permeabilidad vascular se consigue intensificar la exudación de plasma sanguíneo en el intersticio. Con ello se fomenta la migración de los leucocitos hacia la zona de la herida, sobre todo de granulocitos y macrófagos, neutrófilos, cuya función prioritaria consiste en limpiar y proteger a la herida de posibles infecciones a través de la fagocitosis. Al mismo tiempo liberan mediadores bioquímicamente activos, que activan y estimulan células de gran importancia para la siguiente fase del proceso curativo de la herida. Los macrófagos juegan un papel clave en esta fase. Su numerosa

presencia cobra importancia decisiva para el desarrollo de la curación de la herida. **(Banks. W. J, 1996).**

- **Coagulación y hemostasia:**

El primer objetivo de los procesos reparativos es el de detener la hemorragia. Al producirse una lesión desde las células dañadas se liberan sustancias vasoactivas, que provocan una constricción de los vasos (vasoconstricción) evitando una mayor pérdida de sangre, hasta que la aglomeración de trombocitos consiga una primera obliteración vascular. Los trombocitos que circulan en el plasma sanguíneo se adhieren a los vasos lesionados en el lugar de la lesión formando un tapón, el cual en un primer momento cierra los vasos de manera provisoria. **(Tizard I. R, 1998; Banks W. J, 1996; García Sacristán A., 1996).**

El sistema de coagulación se activa a través del complejo proceso de aglomeración de trombocitos, para de ese modo cerrar de manera permanente el lugar de la lesión. **(Tizard I. R, 1998).**

La coagulación que transcurre en diversas escalas (cascada de coagulación) y en el cual intervienen aproximadamente 30 diferentes factores, conduce a la formación de una red de fibrina compuesta por fibrinógeno. Se origina un coágulo que detiene la hemorragia, cierra la herida y la protege de posibles contaminaciones bacterianas y de la pérdida de humores. **(García Sacristán A., 1996).**

Al mismo tiempo la aglomeración de trombocitos y los procesos de coagulación sanguínea deben permanecer localizados en el lugar de la lesión, para que los procesos trombóticos que ellos mismos desatan no pongan en peligro a la totalidad del organismo. Es por ello que en la sangre en circulación se controla continuamente el proceso de coagulación mediante sustancias del sistema fibrinolítico (disolventes de coágulos). **(Tizard I. R, 1998; Jones T., 1997; García Sacristán A., 1996).**

- **Reacciones inflamatorias:**

La inflamación representa la compleja reacción de defensa del organismo ante la acción de diferentes agentes nocivos de procedencia mecánica, física, química o bacteriana. El objetivo es la eliminación de los agentes nocivos, o en su defecto su inactivación, limpiar el tejido y establecer las condiciones óptimas para los sucesivos procedimientos proliferativos. (**Jones T., 1997; Thomson R. G., 1984**).

Las reacciones inflamatorias se presentan en todas las heridas, incluso en las heridas internas con una superficie cutánea intacta. Se ven reforzadas en heridas abiertas, y siempre presentan contaminación bacteriana, se deben eliminar los microorganismos infiltrados y proceder a la limpieza de detritos así como también otros cuerpos extraños. (**Banks W. J., 1996**).

La inflamación se caracteriza por presentar cuatro síntomas: la rubescencia (rubor), el calor, la hinchazón (tumor) y dolor (**Jones T., 1997; Thomson R. G., 1984**). Las arteriolas, que se constriñeron brevemente al momento de producirse la lesión, se dilatan por medio de la acción de sustancias vasoactivas como la histamina, la serotonina y la quinina. Esto conduce a que se produzca una intensa irrigación sanguínea en la zona de la herida y un incremento del metabolismo local tan necesario para que se lleve a cabo la eliminación de los agentes nocivos. Los síntomas clínicos del proceso son de rubescencia y aumento de temperatura de la zona inflamada. (**Tizard I. R., 1998; Banks W. J., 1996**).

La dilatación vascular (vasodilatación) provoca un aumento de la permeabilidad vascular con un aumento de la exudación de plasma sanguíneo en el intersticio. Un primer impulso exudativo tiene lugar aproximadamente 10 minutos después de que se produzca la herida, y un segundo después de transcurridas entre una y dos horas. Luego se va desarrollando un edema visible en forma de hinchazón, a cuya formación contribuyen de forma adicional la ralentización de la circulación sanguínea, pero también la acidosis local (desplazamiento del equilibrio ácido básico hacia la banda ácida) en la región de la herida. Actualmente se ha constatado que la acidosis local intensifica los procesos catabólicos y el aumento

del humor hístico, diluyen los productos tóxicos de descomposición producidos por los tejidos y las bacterias. (**Jones T. 1997**).

El dolor en la herida se desarrolla como consecuencia de las terminaciones nerviosas que quedan al descubierto, por la inflamación, y también por algunos productos inflamatorios, como por ejemplo la bradiquinina. Un dolor intenso puede traer como corolario una limitación funcional. (**Tizard I. R., 1998**).

- **Fagocitosis y defensa contra la infección:**

Transcurridas aproximadamente entre dos y cuatro horas después que se produce la herida y dentro del marco de las reacciones inflamatorias se inicia la migración de leucocitos, que, como bien los denomina la definición técnica con el nombre de fagocitos (célula devoradora), se encuentran capacitados para fagocitar detritos, además de material y gérmenes exógenos.

En la fase inicial de la inflamación predominan los granulocitos neutrófilos, los cuales se encargan de liberar diversas sustancias mensajeras estimulantes de la inflamación, las llamadas citocinas (TNF- α e interleucinas), fagocitan bacterias, pero también liberan enzimas disgregadores de proteínas, que se encargan de eliminar las partes dañadas y sin vitalidad de la matriz extracelular. Esto representa una primera limpieza de la herida. Transcurridas 24 horas y a continuación de los granulocitos, se produce la migración de los monocitos hacia el sector de la herida (los cuales a su vez se transforman en macrófagos en la zona de lesión) continuando la fagocitosis, e interviniendo de manera decisiva en los sucesos a través de la liberación de citocinas y de factores de crecimiento.

La migración de leucocitos se detiene dentro de un plazo de aproximadamente 3 días, cuando la herida se encuentra “limpia”, y la fase de inflamación se acerca a su final. Sin embargo, si se produjese una infección, la migración de leucocitos se mantendría, y se intensificaría la fagocitosis, prolongándose la fase inflamatoria y retrasando la curación de la herida.

Los fagocitos cargados de detritos y el tejido descompuesto conforman el pus. La destrucción del material bacteriano en el interior de las células solo puede llevarse a cabo con la ayuda del oxígeno, por ello es de gran importancia para la defensa contra las infecciones que la zona de la herida se encuentre constantemente provista de suficiente cantidad de oxígeno.

- **El papel central de los macrófagos:**

La curación de una herida no sería posible sin la participación de los macrófagos. Los macrófagos tienen su origen en los monocitos, cuya diferenciación y activación en macrófagos tiene lugar en la zona de la herida. Atraídos mediante estímulos quimiotácticos provocados por toxinas bacterianas y la activación adicional a través de los granulocitos neutrófilos, las células migran en densas filas desde la sangre en circulación hasta llegar a la herida. En el marco de sus funciones fagocitadoras, que representan el máximo grado de actividad de las células, los macrófagos no limitan sus funciones a la mera acción directa sobre los microorganismos, sino que también ayudan en la presentación de antígenos a los linfocitos.

Los antígenos que son capturados y parcialmente modificados por los macrófagos son puestos a disposición de los linfocitos en una forma reconocible.

Los macrófagos liberan además citocinas que fomentan las inflamaciones (interleucina-1, IL-1, factor de necrosis tumoral α , TNF- α) y diversos factores de crecimiento (bFGF = basic fibroblast growth factor = factor básico de crecimiento fibroblástico, EGF = epidermal growth factor = factor de crecimiento epidérmico, PDGF = platelet-derived growth factor = factor de crecimiento trombocítico, así como también TGF- α y $-\beta$). Estos factores de crecimiento son polipéptidos que influyen de diversas maneras sobre las células que intervienen en la curación de la herida: atraen células y fomentan la circulación en el sector de la herida (quimiotaxis), estimulan la proliferación y diferenciación celular.

- **LA FASE PROLIFERATIVA O DE PROLIFERACIÓN:**

En la segunda fase de la curación de la herida predomina la proliferación celular con el fin de alcanzar la reconstitución vascular y de volver a rellenar la zona defectuosa mediante el tejido granular. Esta fase comienza aproximadamente a partir del cuarto día desde que se produjo la herida, las condiciones necesarias ya han sido previamente establecidas en la fase inflamatoria-exudativa: los fibroblastos ilesos de los tejidos colindantes pueden migrar al coágulo y a la red de fibrina que ha sido formada mediante la coagulación sanguínea y utilizarla como matriz provisoria, las citocinas, y los factores de crecimiento estimulan y regulan la migración y proliferación de las células encargadas de la reconstitución de tejidos y vasos. (**Jones T., 1997; Thomson R. G., 1984**).

- **Reconstitución vascular y vascularización:**

La curación de la herida no puede progresar sin nuevos vasos, ya que éstos deben garantizar un aporte adecuado de sangre, oxígeno y sustancias nutritivas. La reconstitución vascular se inicia desde los vasos intactos que se encuentran en el borde de la herida. Gracias a la estimulación de los factores de crecimiento, las células de la capa epitelial, que revisten las paredes vasculares (endotelio), están capacitadas para degradar su membrana basal, para movilizarse y proceder a migrar a la zona lesionada y al coágulo sanguíneo colindante. A través de sucesivas divisiones celulares en este lugar se origina una figura canaliculada, la cual se vuelve a dividir en su final adquiriendo una forma de botón. Estos botones vasculares individuales crecen uno encima de otro y se unen formando asas vasculares, que a su vez se seguirán ramificando, hasta que se topen con un vaso aún mayor en el que pueden finalmente desembocar. Sin embargo, recientemente se han descubierto en la sangre células germinales endoteliales, las cuales ponen en entredicho la doctrina vigente hasta el momento. (**Jones T., 1997**).

Una herida bien irrigada se encuentra extremadamente vascularizada. Incluso la permeabilidad de los nuevos capilares que se han formado es mucho más alta

que la de los capilares normales, con lo cual se responde al aumento del metabolismo de la herida. Sin embargo los nuevos capilares tienen una menor capacidad de resistencia ante las sobrecargas producidas de forma mecánica, es por ello que se debe proteger la zona de la herida contra posibles traumatismos. Con la posterior maduración del tejido granular que se transforma en tejido cicatricial también se vuelven a reducir nuevamente los vasos. (**Banks W. J., 1996**).

- **El tejido granular:**

En interdependencia temporal con la reconstitución vascular, a partir del cuarto día de producirse la herida comienza a rellenarse la zona defectuosa mediante nuevo tejido. Se desarrolla el denominado tejido granular, cuya formación es iniciada preponderantemente por los fibroblastos. Éstos producen por una parte colágeno, que madura fuera de las células hasta transformarse en una fibra y le otorga su resistencia al tejido, y por otra parte también proteoglicanos que constituyen la sustancia básica de tipo gelatinoso del espacio extracelular. (**Jones T., 1997; Thomson R. G., 1984**).

- **Fibroblastos:**

Los fibroblastos fusiformes no son transportados hasta la herida mediante la circulación sanguínea, sino que proceden principalmente de los tejidos locales lesionados y son atraídos por quimiotaxis. Los aminoácidos actúan como substrato nutritivo y se forman durante la degradación del coágulo sanguíneo. De forma simultánea los fibroblastos utilizan la red de fibrina que se formó durante la coagulación sanguínea como matriz para la formación de colágenos. La estrecha relación que existe entre los fibroblastos y la red de fibrina condujo en el pasado a la hipótesis, de que la fibrina se transformaba en colágeno. Lo cierto sin embargo es que con la progresiva constitución del colágeno se va degradando la red de fibrina, los vasos cerrados son nuevamente recanalizados. Este proceso, que es controlado por la enzima plasmina, se denomina fibrinólisis. (**Jones T., 1997; Thomson R. G., 1984**).

Así pues los fibroblastos migran al sector de la herida cuando se hallan disponibles los aminoácidos de los coágulos disueltos y se halla despejado el tejido necrótico de la herida. Si por el contrario existiesen todavía hematomas, tejido necrótico, cuerpos extraños y bacterias, se retrasarán tanto la reconstitución vascular como también la migración de fibroblastos. El alcance de la granulación se corresponde de forma directa con la envergadura de la coagulación sanguínea y la dimensión del incidente inflamatorio, incluido el desbridamiento endógeno llevado a cabo con la ayuda de la fagocitosis. (**Banks W. J., 1996**).

Aun cuando los fibroblastos sean definidos usualmente como un “tipo celular uniforme”, cobra especial importancia para la curación de la herida, el que difieran desde el punto de vista de sus funciones y sus reacciones. En una herida se pueden encontrar fibroblastos de diferentes edades, los cuales se diferencian unos de otros tanto en sus funciones de secreción así como también en el tipo de reacción que tienen frente a los factores de crecimiento. Durante el decurso de la curación de la herida una parte de los fibroblastos se transforman en miofibroblastos, los cuales a su vez ocasionan la contracción de la herida,

- **Peculiaridades del tejido granular o de granulación:**

El tejido granular puede ser descrito como una primitiva y transitoria unidad hística que cierra “definitivamente” la herida y hace las veces de “lecho” para la sucesiva epitelización. Tras haber cumplido con su cometido se va transformando paso a paso en tejido cicatricial.

La denominación granulación fue introducida por Billroth en el año 1865 y tal definición obedece a que durante el desarrollo del tejido pueden visualizarse en la superficie pequeños gránulos rosados y vítreotransparentes. A cada uno de estos pequeños gránulos corresponde un arbolillo vascular con cuantiosos finos nudos capilares, como los que se originan durante la reconstitución vascular. Sobre los nudos se asientan el nuevo tejido. Al producirse una óptima granulación los gránulos se van agrandando con el paso del tiempo y aumentan también su

número, de tal modo que finalmente se forma una superficie húmeda, brillante y de color rojo asalmonado.

Este tipo de granulación es síntoma de una curación bien encaminada. En los casos de procesos de curación alterados o estancados, cuando la granulación se encuentra recubierta con costras pegajosas, presenta un aspecto pálido, fofo y poco consistente o tiene una coloración azulada. (Tizard I. R., 1998).

- **LA FASE DE DIFERENCIACIÓN Y DE RECONSTITUCIÓN:**

Aproximadamente entre el 6º y el 10º día comienza la maduración de las fibras de colágeno. La herida se contrae, se reduce cada vez más la presencia vascular y de agua en el tejido granular, que gana en consistencia y se transforma finalmente en el tejido cicatricial. La epitelización cierra el proceso de curación de la herida. Este proceso incluye la reconstitución de las células epidermales a través de la mitosis y la migración celular, principalmente desde los bordes de la herida. (Jones T., 1997).

- **La contracción de la herida:**

La contracción de la herida conduce, por medio de las sustancias tisulares no destruidas, a que la zona de “reparación incompleta” se mantenga lo más reducida posible y las heridas cierren de forma espontánea. La contracción de la herida repercute tanto más cuanto mayor movilidad demuestre tener la piel frente a su lecho.

En contraposición con el antiguo concepto de que la contracción de la herida se producía mediante la retracción de las fibras colágenas, hoy en día se sabe que ésta sólo desempeña un papel secundario. Los fibroblastos del tejido granular tienen una intervención mucho más decisiva en la contracción, ya que una vez finalizan sus actividades de secreción se transforman parcialmente en fibrocitos (estado de reposo de los fibroblastos) y parcialmente en miofibroblastos. Los miofibroblastos se asemejan a las células de los músculos involuntarios y, al igual

que éstos, contienen actomiosina, una proteína muscular que hace posible las contracciones. Al contraerse los miofibroblastos, provocan que se tensen al mismo tiempo las fibras colágenas. El tejido cicatricial se retrae y de ese modo se astringe el tejido epitelial desde los bordes de la herida. (**Banks W. J., 1996**).

- **Epitelización:**

La epitelización de la herida cierra el ciclo de curación de la herida, con lo cuál los procesos de la epitelización se hallan íntimamente relacionados con la formación de la granulación de la herida. Por una parte es del tejido granular que parten las señales quimiotácticas para que se inicie la migración de los epitelios desde los bordes de la herida, y por otra parte, las células epiteliales necesitan una superficie húmeda deslizante para poder llevar a cabo su migración. (**Jones T., 1997**).

- **Mitosis y migración:**

Las células de la capa basal con un metabolismo activo y capaz de llevar a cabo la reacción curativa de la herida poseen un ostensible e ilimitado potencial mitótico, el cual se encuentra normalmente restringido por el represor específico del tejido, las calonas. Sin embargo dicho metabolismo se activa completamente en caso de producirse una lesión. Al producirse una lesión de la epidermis desciende pues el nivel extracelular de calonas, de ello a su vez resulta el consecuente aumento de la actividad mitótica de las células del estrato basal y se da comienzo a la requerida multiplicación celular para llevar a cabo el relleno de la zona defectuosa.

También la migración celular presenta sus peculiaridades. En tanto que durante la maduración fisiológica de la epidermis las células migran desde la capa basal hacia la superficie de la piel, el reemplazo reparativo de células se realiza mediante el avance de las células en línea recta hacia los contrapuestos bordes de la herida. La epitelización desde el borde de la herida comienza ya con la rotura de la continuidad de la epidermis. Las células epiteliales desgarradas se deslizan

por medio de activos movimientos ameboideos hasta encontrarse unas frente a otras y de ese modo proceden a cicatrizar la abertura. Este proceder sin embargo sólo llega a hacerse efectivo en aquellas heridas superficiales de corte longitudinal. En todas las demás lesiones de la piel la migración del epitelio de los bordes de la herida depende del tejido granular, ya que los epitelios no descienden, sino que necesitan una superficie deslizante lisa y húmeda. (**Jones T., 1997**).

La migración de las células periféricas de la epidermis no se produce de manera uniforme e incesante, sino más bien paso a paso dependiendo del eventual estado en que se encuentra la granulación de la herida. A la primera preformación del epitelio periférico le sigue una fase de engrosamiento del estrato epitelial que al principio es de una sola capa, y que se lleva a cabo a través de la superposición de las células. Por lo demás las capas epiteliales que en breve estarán formadas por múltiples estratos volverán a recuperar su grosor y capacidad de resistencia.

- **Peculiaridades de la reepitelización:**

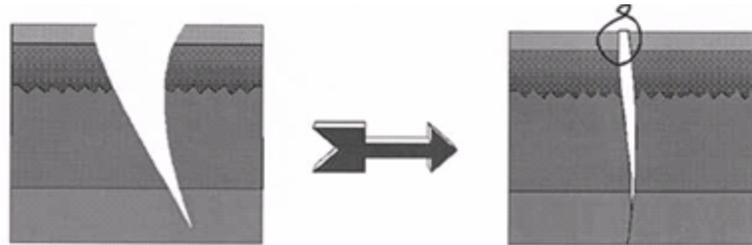
Solamente las excoiaciones superficiales de la piel cicatrizan según el patrón de regeneración fisiológica, en virtud de lo cual el resultante queda completo y uniforme.

Todas las demás heridas reemplazan la pérdida de tejido resultante, como ya se especificó, mediante la migración celular desde el borde de la herida y mantenimiento de las restantes formaciones anexas de la piel. El resultado de esta reepitelización no representa un reemplazo de la piel en toda regla, sino que es un tejido sustitutivo delgado y avascular, al que le faltan componentes esenciales de la epidermis como son las glándulas y los pigmentóforos, e importantes atributos de la piel, como por ejemplo una aceptable inervación. (**Jones T., 1997**).

TIPOS DE CICATRIZACIÓN:

1. Cicatrización primaria o por primera intención:

Considerando que toda herida es una puerta abierta por la que pueden penetrar cuerpos extraños y gérmenes (contaminación) y salir líquidos orgánicos, su cierre es una urgente necesidad. En las heridas muy superficiales, que no traspasan la dermis, se produce un cierre primario espontáneo por la toma de contacto de sus bordes, mientras que en las que existe una clara separación de éstos solamente la acción quirúrgica (sutura de la herida) puede conseguir este cierre primario. En uno y otro caso, la curación va a realizarse bajo los bordes cerrados de la herida y se denomina primaria, por primera intención que es rápida y deja pocas secuelas.



2. Cicatrización secundaria o por segunda intención:

Cuando la curación tiene lugar con los bordes separados, aunque progresivamente aproximados por la "contracción" del tejido de granulación, que rellenará el defecto, todo el proceso se desarrolla a la vista hasta que, más tarde, el epitelio recubre el tejido que ha rellenado la pérdida de sustancia; a este modo de curación se le denomina secundaria o por segunda intención. Es más lenta y deja más secuelas. Este tejido de granulación es rojo, sangrante, y está constituido por tejido vascular y conjuntivo.

3. Cicatrización por tercera intención:

Es la que ocurre en una herida que se deja abierta unos pocos días y después se sutura: es la cicatrización por tercera intención, idéntica a la cicatrización por primera intención, pero que discurre a un ritmo acelerado, por lo que dadas estas similitudes la consideramos de una forma marginal. (**Banks W. J., 1996**).

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PROCESO DE CICATRIZACION

En el proceso de cicatrización influyen una serie de factores, tanto locales como generales, que de manera esquemática podemos resumir así:

A) FACTORES LOCALES:

1. Desvitalización de tejidos en el foco traumático.
2. Contaminación bacteriana.
3. Colecciones líquidas.
4. Cuerpos extraños.
5. Tensión de O₂ en la herida.

B) FACTORES GENERALES:

1. Edad.
2. Estado nutricional.
3. Enfermedades asociadas.
4. Administración de fármacos.
5. Estados carenciales de vitaminas C y E.

La secuencia normal de los fenómenos que se producen en el proceso biológico de la curación de una herida puede verse alterada por hechos relacionados con lo que sucede en el propio foco traumático (factores locales), o

bien con las condiciones generales del organismo (factores generales). En todo caso, la respuesta local a la agresión induce una respuesta general que, a su vez, puede estar condicionada por otras agresiones locales simultáneas (sujeto politraumatizado) y por afecciones sistémicas previas.

A. FACTORES LOCALES:

1. Desvitalización de los tejidos en el foco traumático: Una destrucción excesiva de tejidos en el foco de la herida alarga la fase de limpieza en la respuesta inflamatoria, al tiempo que facilita el paso de la contaminación a la infección, con lo que se retrasa o se bloquea el desarrollo de la fase propiamente reparativa.

2. Contaminación bacteriana: Es el problema más frecuente y temido, pues interfiere el desarrollo del tejido de granulación, por la acción de toxinas bacterianas, y retrasa la cicatrización. Las heridas accidentales (producidas en ambientes sin asepsia quirúrgica), han de considerarse como contaminadas. La infección ocurre cuando el número de microorganismos de la contaminación excede a la capacidad defensiva local. Para la mayoría de los gérmenes patógenos, este número se estima alrededor de 10^6 microorganismos por gramo de tejido. La infección produce inflamación exudativa o purulenta. El mejor método para prevenir la infección de una herida es facilitar su limpieza sin interferir con el proceso natural de su curación. De acuerdo con el grado presumible de contaminación bacteriana, las heridas pueden clasificarse en:

a) Limpias: Como tales, pueden considerarse a las heridas quirúrgicas que no penetran en el tubo digestivo ni en las vías respiratorias y que se realizan sin fallos en la técnica aséptica.

b) Probablemente contaminadas: Heridas quirúrgicas con penetración en el tubo digestivo o en las vías respiratorias y sin contaminación excesiva. Heridas con

apertura de vías biliares y urinarias.

c) Contaminadas: Todas las heridas traumáticas o accidentales y las heridas quirúrgicas con signos de inflamación aunque sin exudado purulento.

d) Muy contaminadas o sucias: Son las heridas con exudado purulento, las accidentales con intensa desvitalización y cuerpos extraños y las quirúrgicas puestas en contacto con el contenido de una víscera hueca perforada.

3. Colecciones en el seno de la herida: La presencia de una colección de exudado, linfa o sangre entre los bordes afrontados de la herida retrasa la curación, porque aumenta las posibilidades del paso de contaminación a infección, tiende a separar, si es voluminosa, los bordes de la herida y, por último, la presencia del ión férrico interfiere la capacidad defensiva local.

4. Cuerpos extraños: Suturas y ligaduras. Ante cuerpos extraños resistentes a la disolución, se desarrolla una reacción inflamatoria crónica, granulomatosa que interfiere, si es excesiva, el proceso de la curación, dificultando la infiltración fibrovascular.

Los materiales de sutura y ligadura se comportan también como cuerpos extraños en el seno de la herida, induciendo una reacción inflamatoria que, de acuerdo con las características del hilo de sutura, puede terminar en la absorción o la eliminación al exterior. Si el número de estos cuerpos extraños es excesivo, la reacción inflamatoria puede afectar a la curación de la herida, propiciando la infección.

Las suturas que utiliza habitualmente el cirujano son de dos tipos:

a) Suturas absorbibles: Constituidas por colágeno animal especialmente tratado (catgut), o por material sintético como el ácido poliglicólico.

b) Suturas no absorbibles: Entre ellas están la seda, el algodón, el nailon, el poliéster (dacron), el polipropilene (prolene) y el acero. La reacción inflamatoria ante una sutura no absorbible es, en general, menos intensa que ante las absorbibles, siendo el orden decreciente de intensidad para la seda, algodón, poliéster, nailon, polipropilene y acero.

En último término, todas las suturas y ligaduras son cuerpos extraños y, como tales, tienden a potenciar la infección de la herida, por lo que su número deberá disminuirse en cuanto sea posible. Si producen tensión de la herida disminuyen la microcirculación y el aporte de O_2 .

5. Tensión de O_2 en la herida: Todo lo que interfiere el aporte óptimo de O_2 al foco traumático retrasa el proceso curativo. El oxígeno es esencial para la curación de una herida.

Desde el punto de vista de la reparación, en virtud de las necesidades de O_2 , la velocidad según la cual progresa el borde del tejido de granulación está limitada por el aporte de O_2 que llega por los vasos capilares neoformados.

Desde el punto de vista práctico, esto quiere decir que es preciso mantener una función cardiopulmonar suficiente con una volemia adecuada a nivel general y, a nivel local, evitar las suturas a tensión que interfieren la circulación sanguínea en los bordes de la herida.

B. FACTORES GENERALES O SISTEMICOS

1. Edad del paciente: La disminución de las posibilidades reparativas en pacientes de edades avanzadas no depende directamente de la edad en sí, aunque suele existir menor riesgo sanguíneo y la capacidad fibroblástica puede estar reducida.

Igualmente suelen padecer mayor acumulación de afecciones que interfieren el proceso curativo, como la diabetes, la arteriosclerosis, la hipoproteinemia y la hipovitaminosis C, que reducen la microcirculación, el O₂ y facilitan la infección que hace fracasar la reparación.

2. Desnutrición e hipoproteinemia: Un estado de desnutrición grave y, dentro de este déficit energético global una hipoproteinemia, retrasa el proceso reparativo alargándose la fase de acumulación de materiales, con débil resistencia a la separación de los bordes de la herida, que dura más de lo normal. En consecuencia y desde el punto de vista clínico, es muy importante el control de la proteinemia en los pacientes quirúrgicos. Cuando la albúmina es < 3g existe alto riesgo de dehiscencias de heridas suturadas, pues disminuye la fibroplasia y la neoangiogénesis (metionina, cisteína).

3. Enfermedades asociadas: Aparentemente, la bilirrubina posee un efecto inhibitorio sobre la proliferación de fibroblastos y la neoformación endotelial.

4. Administración de fármacos (hormonas): Cualquier fármaco que interfiera las vías que conducen a la reacción inflamatoria que termina en la producción de colágeno, puede afectar a la curación de la herida. Entre otras, cabe citar la administración de antiinflamatorios (esteroides o no) y las sustancias citotóxicas empleadas en el tratamiento de pacientes neoplásicos. Inhiben la inflamación, neoangiogénesis y producción de colágeno.

5. Estados carenciales de vitaminas A, C y E: En pacientes con hipovitaminosis C la probabilidad de que se produzca una dehiscencia en una herida, por fallo en la síntesis de colágeno, es 8 veces mayor que en un individuo normal. La vitamina A estimula la epitelización. La vitamina E se ha recomendado como estabilizadora de las cicatrices.

PATOLOGIA DE LA CICATRIZ

Para que una herida cicatrice bien, sus bordes han de coaptar con exactitud (piel, músculo, intestino) y sin que se interfiera la microcirculación tisular por la excesiva tensión de las suturas.

Es difícil definir exactamente cuáles son los límites de una cicatrización normal, pues muchas veces se califica como anormal lo que solamente es indeseable. De forma convencional, pero útil, podemos definir como cicatriz normal aquella que en el transcurso de siete semanas alcanza un equilibrio entre la síntesis y la lisis del colágeno, aunque pueda mostrar a veces umbilicaciones o depresiones, condicionadas por la herida y tipo de tratamiento necesario realizado.

De forma resumida, incluimos como cicatrices patológicas las que tienen un tamaño excesivo (cicatrices hipertróficas y queloides), las que originan un dolor persistente (cicatriz dolorosa) y aquellas otras circunstancias en que, por un fallo de la cicatrización, no se consigue la unión duradera de la herida (dehiscencias, herniaciones, úlceras crónicas).

A) CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES:

Con estos términos nos referimos a las cicatrices que forman una masa excesiva de tejido cicatricial, pero que, por otra parte, este tejido es de características normales.

Los límites que separan una cicatriz hipertrófica de una queloidea no se han podido definir; probablemente sólo existen diferencias de índole cualitativa, de cantidad de tejido cicatricial. Cuando una cicatriz tiene un tamaño aumentado, pero es estable y no muestra tendencia evolutiva creciente, decimos que se trata de una cicatriz hipertrófica. Cuando la cicatriz aumenta progresivamente de tamaño, con un comportamiento agresivo y pseudotumoral, se define como queloide.

Cualquier herida puede formar una cicatriz hipertrófica o un queloide, pero las heridas de las quemaduras y algunas picaduras de insectos las provocan con mayor frecuencia.

La cicatriz queloide es más exuberante y antiestética, recidivan más tras la extirpación y son más frecuentes en mujeres jóvenes.

La causa exacta de estas cicatrices es absolutamente desconocida, quizá existan fenómenos inmunitarios locales. Existen determinadas razas especialmente vulnerables: son aquellas con piel pigmentada, de forma que la incidencia de queloides es proporcional al grado de pigmentación de la piel. El queloide empieza por una induración de la piel que aumenta, se hace exuberante y se extiende alrededor..

Sea cual fuere la causa, el caso es que se rompe el balance entre síntesis y lisis del colágeno en la cicatriz, con predominio de la actividad formadora, por lo

que la cicatriz aumenta de tamaño.

Habitualmente identificamos que se está desarrollando una cicatriz hipertrófica cuando ya han transcurrido las cuatro o cinco primeras semanas de una cicatrización hasta entonces normal. Algunas cicatrices hipertróficas sólo producen deformidades estéticas; otras incluso pueden originar un déficit funcional, cuando por ser retráctil limita la movilidad articular y duele. La piel que cubre las cicatrices hipertróficas y queloideas suele ser más pigmentada de lo normal, el epitelio es frágil y muy susceptible para traumatismos diversos y, cuando se rompe, la epitelización se realiza con dificultad. A veces retraen párpados (ectropion), labios o estenosan (ano).

Evitar la tensión en las heridas ha sido el tratamiento más popular, ya que ha proporcionado los resultados más regulares tanto a título preventivo como para erradicar la lesión hipertrófica.

B) CICATRIZ DOLOROSA:

El dolor inicial en las heridas en vías de cicatrización es bastante común y lógico si se emplean algunos tipos determinados de suturas. Este dolor cede espontáneamente en poco tiempo.

La persistencia de dolor en la cicatriz es signo de que ha ocurrido alguna complicación. Las más comunes son microabscesos en los tractos de los hilos de sutura, existencia de herniación, que se hace evidente pasado cierto tiempo o desarrollo de un neuroma a partir de los nervios seccionados al producirse la herida.

Asociado con el dolor y otras veces aisladamente, suelen aparecer alteraciones de la sensibilidad del tipo de hiperestesia. La causa es siempre la lesión nerviosa cuando son los pequeños nervios los causantes. La sensibilidad vuelve a ser

normal pasado cierto tiempo, pero, si persiste, generalmente depende de la lesión de troncos nerviosos.

C) FALLO DE LA CICATRIZACION:

El fallo de la cicatrización se puede expresar clínicamente de tres formas principales: la herida cicatriza en la periferia, habitualmente de forma tórpida y en el centro queda un defecto persistente: son las úlceras crónicas. El epitelio es frágil o incompleto, se cierra y se abre, generalmente debido a una microcirculación defectuosa (secuela quemadura, diabetes, arterioesclerosis, tumor) En otras ocasiones, la herida se abre espontáneamente entre el quinto y el octavo días: es la dehiscencia, que adquiere una especial importancia y gravedad en las heridas del abdomen, del tórax y de las articulaciones. La tercera forma es un fallo de los planos profundos de la herida: esto determina la producción de una hernia.

COMPLICACIONES DE LA HERIDA (CICATRIZACION:

1. Hemorragia: Dentro de las 24 hrs.

2. Hemostasia: Es la interrupción de una hemorragia del vaso sanguíneo lesionado. Debe ser siempre por planos. Cuando falla la hemostasia hay una disminución de la fibrina.

3. Infección: Incorporación de los gérmenes intra-hospitalarios.

4. Deshiscencia: Separación de los bordes de una herida. Ruptura de los puntos. NO tiene salida de los órganos al exterior. Anastomosis de los órganos con apertura de la herida. En cirugías laparoscópicas se producen dehiscencia.

5. Eventración: Producción de órganos al exterior sin ruptura de la herida
Se da en cirugías abdominales.

6. Evisceración: Se produce dehiscencia y salida de los órganos al exterior.

7. Sutura defectuosa: No se acercan los planos idénticos.

- **FACTORES QUE NO FAVORECEN LA CICATRIZACIÓN:**

- Enfermedad de la piel: dermatitis
- Alteración del PH
- Paciente con traumatismos vasculares.
- Pacientes expuestos a la irradiación por radioterapia.
- Pacientes con hematomas.
- Trastornos metabólicos.
- Deficiencia de tiroides.
- Estado infeccioso sistémico.
- Hipoproteinemia.
- Edad avanzada.
- Estrés.
- Hipovolemia, alteración ácido-base.
- Anemia.

(<http://espanol.geocities.com/profedrago/resumen.htm>)

RESULTADOS

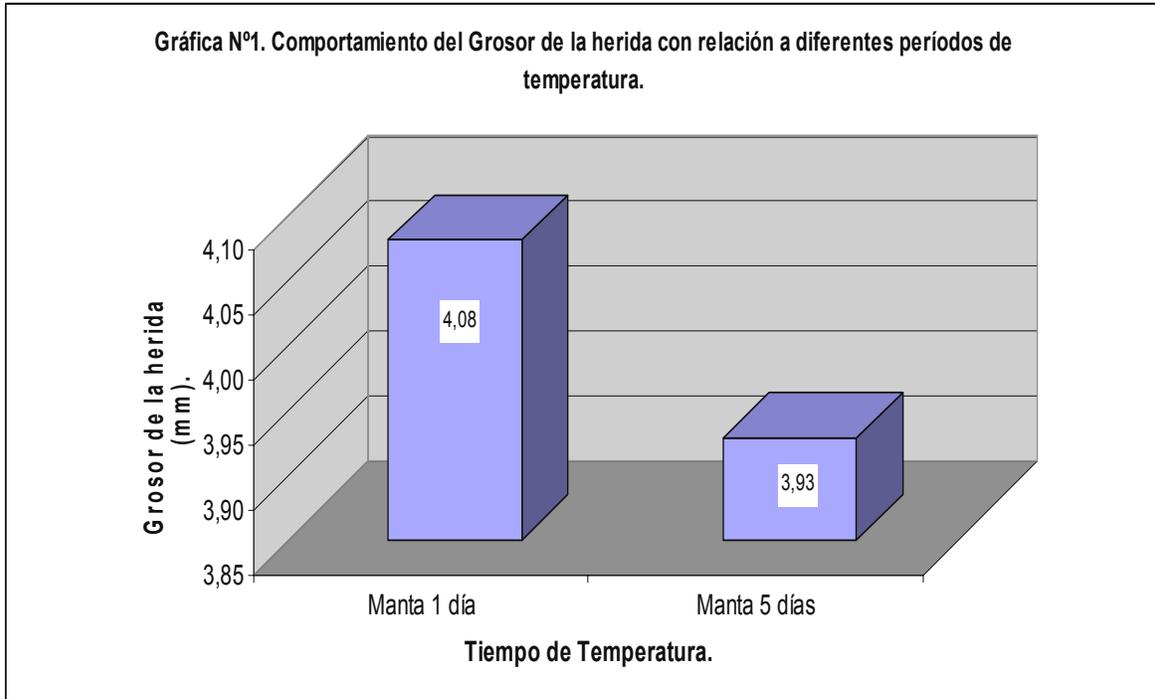
Se ejecutó un análisis de t - Student para determinar si existía diferencia significativa entre los datos de las variables: **Grosor y Altura de la herida** post – operatoria en dos grupos de caninos escogidos al azar, bajo dos tratamientos de calor post- quirúrgico sobre la herida, a través de una manta térmica puesta sobre la herida durante 15 minutos por 1 día en perros de un grupo y 15 minutos durante 5 días consecutivos en perros del otro grupo.

Los resultados del análisis acusan que hubo diferencia significativa ($p < 0,05$) entre tratamientos, como lo demuestran las tablas y gráficas siguientes:

Tabla N° 2. Medias comparadas con relación al Grosor de la Herida.	
Manta 1 día	Manta 5 días
4,08	3,93

Para una $t_c = 4,125$ y $t_{0,05, 26} = 2,056$, siendo así que se rechazó la hipótesis nula y concluyendo que la aplicación de la manta térmica durante 15 minutos por 5 días disminuyó considerablemente el grosor de la herida post – operatoria.

La gráfica **N° 1**, presenta el comportamiento de los datos con relación a la variable Grosor en milímetros (Gmm), siendo que la aplicación de temperatura durante cinco días consecutivos en el postquirúrgico, presentó el menor aumento del grosor de la herida.

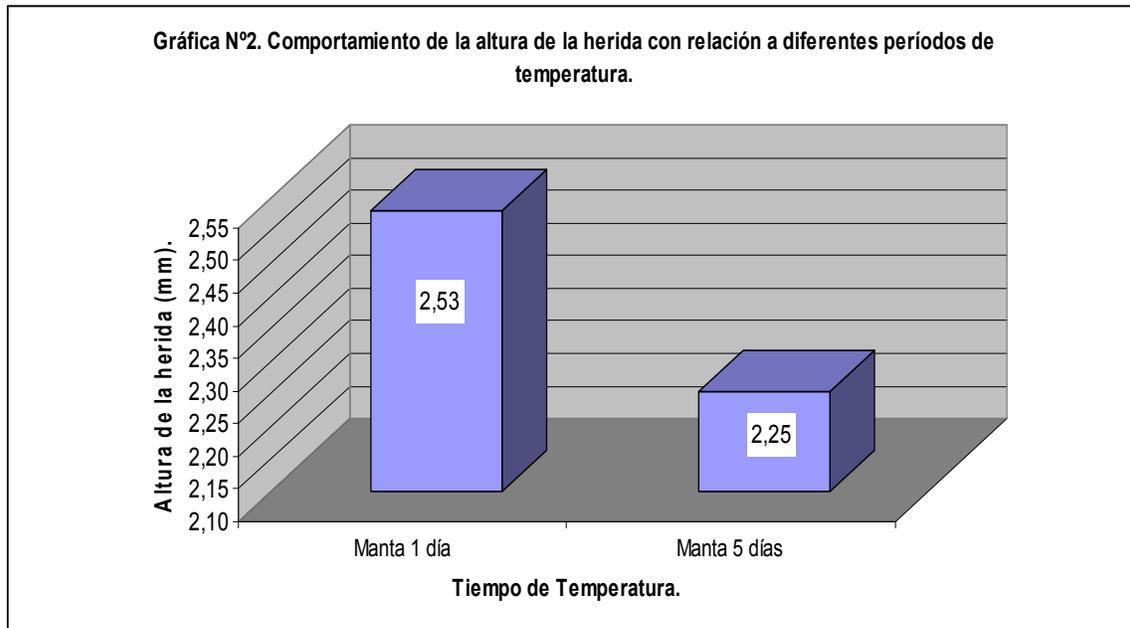


Como puede apreciarse en la **gráfica N° 1**, la manta térmica aplicada durante cinco días produjo los mejores resultados al disminuir eficientemente el grosor de la herida.

Tabla N° 4. Medias comparadas con relación a la altura de la herida.	
Manta 1 día	Manta 5 días
2,53	2,25

Para una $t_c = 12,26$ y $t_{0,05, 26} = 2,056$, siendo así que se rechazó la hipótesis nula y concluyendo que la aplicación de la manta térmica durante 15 minutos por cinco días disminuyó considerablemente la altura de la herida post – operatoria.

La gráfica **Nº 2**, presenta el comportamiento de los datos con relación a la variable Altura en milímetros (AHmm) de la herida, siendo que la aplicación de temperatura durante cinco días consecutivos en el postquirúrgico, presentó el menor aumento en la altura de la herida.



Como puede apreciarse en la **gráfica Nº 2**, la manta térmica aplicada durante 5 días produjo los mejores resultados al disminuir eficientemente la altura de la herida.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La cicatrización de las heridas se acelera por un incremento de la circulación arterial provocando vasodilatación, dando lugar a un aumento de la oxigenación y a la disminución de la acidez en los tejidos, lo cual coincide con los resultados obtenidos en el presente estudio, en el cual el uso de la temperatura local durante cinco días consecutivos produjo los mejores resultados al disminuir eficientemente la altura y grosor de la herida postquirúrgica, reiterando que el uso de la temperatura local ejerce un efecto positivo en el proceso de cicatrización. **(INDIBA electromedicina company, 2003).**

CONCLUSIONES

- Según los resultados obtenidos por el análisis, **t – student**, el uso de la temperatura local post - intervención quirúrgica, tuvo diferencia significativa entre los tratamientos, ejerciendo un efecto positivo en el proceso de cicatrización de la herida.
- Según los resultados obtenidos por el análisis, **t – student**, con el empleo de la temperatura local, cada 24 horas durante 5 días consecutivos, sobre la herida post- quirúrgica se obtuvieron mejores resultados en el proceso de cicatrización, en comparación con el grupo en el cual sólo se aplicó una sola vez la temperatura local sobre la herida.
- Las triadas biológicas fueron tomadas exclusivamente como valores de seguimiento de los pacientes. De la misma manera los valores obtenidos de Eritrocitos, Leucocitos, Hematocrito y Proteínas plasmáticas, se tomaron únicamente como referencia para evaluar a los pacientes antes de ser intervenidos quirúrgicamente y como seguimiento en el postoperatorio de cada caso.

RECOMENDACIONES

- Continuar con este estudio, del cual consideramos se obtendrá mayor información sobre el tema, realizándolo con una muestra mayor que el presente para que los resultados obtenidos tengan un menor margen de error.
- Realizar la toma respectiva de las mediciones de la herida hasta el octavo día postquirúrgico.
- Aplicar la temperatura local en el postoperatorio cada 12 horas hasta el quinto día para observar si hay diferencias con el presente estudio.
- Realizar el recuento de células diferenciales y de fibrinógeno para evaluar el tiempo de cicatrización real, valorando las posibles diferencias entre los grupos de estudio.
- Emplear la técnica de microlaparotomía para realizar las ovariectomías, con el objetivo de que sea menos traumática la intervención quirúrgica en los pacientes operados.

BIBLIOGRAFÍA

- Banks Williams J., HISTOLOGIA VETERINARIA APLICADA, 2ª ed, Editorial Manual Moderno, México (Distrito Federal), 1996, pp. 427 – 430.
- Bonilla E. José Luís, Terán A. Tatiana, TESIS: Efecto de la Temperatura Local y del uso de Antibióticos Intraoperatorios en el proceso de cicatrización durante el período postquirúrgico en caninos, Facultad de Medicina Veterinaria, UNAN-LEÓN, León – Nicaragua, 2005.
- Dyce K. M, Sack W. O, ANATOMÍA VETERINARIA, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires (Argentina), Cuarta Edición, 1991, pp. 211-223.
- Especialidades eléctricas Daga, S.A, Barcelona (España), 2005 (<http://www.daga.com> / comercial@eedaga.es)
- García Sacristán A., Castejón Montijano F., De La Cruz Palomino L. F., Gonzáles Gallego J., Murillo López De Silanes M. D., Salido Ruiz G., FISIOLOGIA VETERINARIA, primera edición (Reimpresión), Editorial McGraw – Hill Interamericana, Madrid (España), 1996, pp. 274 – 286.
- Getty Ruber, ANATOMIA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, Editorial Masson, S. A, México, 2000, pp. 180-182.
- Hartmann, Sevilla (España), 1999, [http:// www.ulceras.net / cicatrizacion.htm](http://www.ulceras.net/cicatrizacion.htm). Julio Gill, Miguel Gimeno, Jesús Laborda, Javier Nuviala, ANATOMIA DEL PERRO, PROTOCOLOS DE DISECCIÓN, Editorial Masson, S. A, 1ª ed, Barcelona (España), 1997, pp. 43-449.

- Sumano López Héctor S, Ocampo Camberos Luís, FARMACOLOGÍA VETERINARIA, Segunda Edición, McGraw - Hill Interamericana, 1997, México, pp. 137 – 141, 144 -145.
- Thomson R. G, ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL VETERINARIA, Editorial ACRIBIA, S. A, Zaragoza (España), 1986, pp. 269-296.
- Tizard I. R., INMUNOLOGIA VETERINARIA, 5ª ed, Editorial McGraw – Hill Interamericana, México, 1998, pp. 47 – 54.
- Welch Fossum Theresa, CIRUGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES, Editorial INTER-Médica, Buenos Aires (Argentina), 1999, pp. 565-568.

Investigación en Internet:

- http://www.enfermeria21.com/listametas/apuntes_2003_2004/Apuntes_Fisio_patologiaQuirurgica_Cristina.doc
- http://www.medspain.com/n6_sept99/electroterapia.htm
- <http://www.altillo.com/medicina/monografias/aminoglucosidos.asp>
- <http://www.llanoreal.cl/html/termoterapia.htm>
- http://omega.ilce.edu.mx:3000/sites/ciencia/volumen1/ciencia2/37/html/sec_15.htm
- http://www.schering.es/variopublicaciones/mini_atlas_la_piel/html/main.htm#

- <http://www.secre.org/documentos%20manual%202.html>
- <http://www.ulceras.net/cicatrizacion.htm>
- http://www.fredmeyer.com/Es-Concern/Wound_Healing.htm
- <http://espanol.geocities.com/profedrago/cicat.htm>
- <http://espanol.geocities.com/profedrago/resumen.htm>
- <http://www.secre.org/documentos%20manual%20.html>
- INDIBA Electromedicina, Barcelona (España)
(<http://www.indiba.es/esp/medicina/hipertermia.htm>)

ANEXOS

Tabla nº 1. Medias del Grosor de la Herida por cada caso.

	Tratamientos	
	Manta	Manta
Caso Nº	1 día	5 día
1	3.62	4.10
2	4.90	4.70
3	3.80	3.70
4	4.40	3.86
5	3.62	3.30
6	4.10	4.00
7	3.40	4.00
8	3.80	4.04
9	4.40	4.70
10	4.50	3.44
11	3.30	2.90
12	4.00	4.10
13	4.60	3.90
14	4.70	4.26
Total	57.14	55.00
Media	4.08	3.93
Desv.	0.51	0.49
Varianza	0.2589	0.2408

n1 = 14

n2 = 14

Sp = 0.098

t_c = 4.125

t_{0,025, 26} = 2.056

Tabla nº 2. Medias de la Altura de la Herida por cada caso.

Caso Nº	Tratamientos	
	Manta	Manta
	1 día	5 día
1	2.64	1.90
2	2.40	2.60
3	2.60	2.60
4	2.80	2.06
5	2.90	2.10
6	1.70	2.26
7	2.60	2.20
8	2.50	1.90
9	2.80	2.70
10	2.80	2.20
11	2.30	2.40
12	2.80	2.40
13	2.56	1.90
14	2.00	2.30
Total	35.40	31.52
Media	2.53	2.25
Desv.	0.34	0.27
Varianza	0.1148	0.0712

n1 = 14

n2 = 14

Sp = 0.060

t_c = 12.260

t_{0,025, 26} = 2.056

Mediciones de las Dimensiones de la Herida en los dos grupos de estudio.

Grupo 1 Día	Manta por un día			
	Caso	Grosor	Altura	
1	1	4.50	3.00	
2	1	4.00	3.00	
3	1	3.70	2.50	
4	1	3.30	2.50	
5	1	2.60	2.20	
Promedio		3.62	2.64	CT/CA

Grupo 2 Día	Manta por 5 días			
	Caso	Grosor	Altura	
1	15	5.00	3.00	
2	15	5.00	2.50	
3	15	4.50	2.00	
4	15	3.00	1.00	
5	15	3.00	1.00	
Promedio		4.10	1.90	CT/CA

1	2	6.00	3.00	
2	2	5.50	3.00	
3	2	5.00	2.50	
4	2	4.50	2.00	
5	2	3.50	1.50	
Promedio		4.90	2.40	CT/CA

1	16	6.00	4.00	
2	16	5.50	3.00	
3	16	5.00	2.50	
4	16	4.00	2.00	
5	16	3.00	1.50	
Promedio		4.70	2.60	CT/CA

1	3	5.00	2.50	
2	3	5.00	3.00	
3	3	4.00	3.00	
4	3	3.00	2.50	
5	3	2.00	2.00	
Promedio		3.80	2.60	CT/CA

1	17	3.50	3.00	
2	17	4.50	3.00	
3	17	4.00	3.00	
4	17	3.50	2.00	
5	17	3.00	2.00	
Promedio		3.70	2.60	CT/CA

1	4	5.00	3.00	
2	4	5.00	3.50	
3	4	4.50	3.00	
4	4	4.00	2.50	
5	4	3.50	2.00	
Promedio		4.40	2.80	CT/CA

1	18	4.00	3.00	
2	18	4.80	2.50	
3	18	4.00	2.00	
4	18	3.50	1.50	
5	18	3.00	1.30	
Promedio		3.86	2.06	CT/CA

1	5	5.00	4.00	
2	5	4.00	3.50	
3	5	3.00	3.00	
4	5	3.40	2.50	
5	5	2.70	1.50	
Promedio		3.62	2.90	CT/CA

1	19	4.00	3.00	
2	19	3.50	2.00	
3	19	3.50	2.00	
4	19	3.00	2.00	
5	19	2.50	1.50	
Promedio		3.30	2.10	CT/CA

1	6	5.00	2.00	
2	6	5.00	2.00	
3	6	4.00	2.00	
4	6	3.50	1.50	
5	6	3.00	1.00	
Promedio		4.10	1.70	CT/CA

1	20	5.00	3.00	
2	20	4.50	2.80	
3	20	4.00	2.00	
4	20	3.50	2.00	
5	20	3.00	1.50	
Promedio		4.00	2.26	CT/CA

1	7	4.00	2.50
2	7	4.00	2.50
3	7	3.50	3.00
4	7	3.00	3.00

1	21	5.00	3.00
2	21	4.50	3.00
3	21	4.00	2.00
4	21	3.50	2.00

5	7	2.50	2.00	
Promedio		3.40	2.60	CT/CA

5	21	3.00	1.00	
Promedio		4.00	2.20	CT/CA

1	8	5.00	3.00	
2	8	5.00	3.50	
3	8	4.00	3.00	
4	8	3.00	2.00	
5	8	2.00	1.00	
Promedio		3.80	2.50	CT/CA

1	22	5.00	3.00	
2	22	5.00	2.50	
3	22	3.70	1.50	
4	22	3.50	1.50	
5	22	3.00	1.00	
Promedio		4.04	1.90	CT/CA

1	9	5.00	4.00	
2	9	5.00	3.50	
3	9	4.50	3.00	
4	9	4.00	2.00	
5	9	3.50	1.50	
Promedio		4.40	2.80	CT/CA

1	23	6.00	3.00	
2	23	5.00	3.00	
3	23	5.00	3.00	
4	23	4.00	2.50	
5	23	3.50	2.00	
Promedio		4.70	2.70	CT/CA

1	10	6.00	4.00	
2	10	5.00	3.50	
3	10	4.50	3.00	
4	10	4.00	2.00	
5	10	3.00	1.50	
Promedio		4.50	2.80	CT/CA

1	24	5.00	3.00	
2	24	4.20	2.50	
3	24	3.00	2.00	
4	24	3.00	2.00	
5	24	2.00	1.50	
Promedio		3.44	2.20	CT/CA

1	11	4.00	3.00	
2	11	4.00	3.00	
3	11	3.50	2.50	
4	11	3.00	2.00	
5	11	2.00	1.00	
Promedio		3.30	2.30	CT/CA

1	25	4.00	3.00	
2	25	3.00	2.50	
3	25	3.00	2.50	
4	25	2.50	2.00	
5	25	2.00	2.00	
Promedio		2.90	2.40	CT/CA

1	12	6.00	4.00	
2	12	5.00	4.00	
3	12	4.00	3.00	
4	12	3.00	2.00	
5	12	2.00	1.00	
Promedio		4.00	2.80	CT/CA

1	26	5.00	3.00	
2	26	5.00	3.00	
3	26	4.00	2.50	
4	26	3.50	2.00	
5	26	3.00	1.50	
Promedio		4.10	2.40	CT/CA

1	13	6.00	3.00	
2	13	5.00	3.00	
3	13	5.00	2.50	
4	13	4.00	2.50	
5	13	3.00	1.80	
Promedio		4.60	2.56	CT/CA

1	27	5.00	3.00	
2	27	4.00	2.00	
3	27	4.00	2.00	
4	27	3.50	1.50	
5	27	3.00	1.00	
Promedio		3.90	1.90	CT/CA

1	14	6.00	3.00	
2	14	5.50	3.00	
3	14	5.00	2.00	
4	14	4.00	1.00	
5	14	3.00	1.00	
Promedio		4.70	2.00	CT/CA

1	28	6.00	3.00	
2	28	5.00	3.00	
3	28	4.00	2.50	
4	28	3.50	2.00	
5	28	2.80	1.00	
Promedio		4.26	2.30	CT/CA



Bisturí eléctrico



Manta Térmica previamente desinfectada con el instrumental quirúrgico.



Preparación del campo operatorio

Animal entubado





Medición del grosor de la herida



Medición de la altura de la herida



Medición de la longitud de la herida