

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEÓN



Facultad de Medicina Veterinaria

Tema:

Efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización postquirúrgica y su relación con la edad del paciente canino.

Autor: Anuar Martín Sotelo Fargas.
Clemente de Jesús Treminio Díaz.

Tutor: Dr. Daniel Morales Arancibia.

Asesor: Lic. José Luís Bonilla Espinoza.

León, Enero del 2007

AGRADECIMIENTO.

A Dios: Por habernos dado la fuerza y sabiduría para realizar y terminar con éxito nuestro trabajo de investigación.

A nuestros padres: Por darnos el apoyo incondicional en todo el transcurso de la carrera e investigación.

Al Lic. José Luís Bonilla: Por apoyarnos en todo lo necesario y ofrecernos parte de su tiempo para orientarnos en nuestro trabajo investigativo.

Al Dr. Daniel Morales Arancibia: Nuestro tutor, amigo y consejero que nos ha apoyado en todo lo necesario para la elaboración y presentación de nuestro trabajo con mérito.

A los estudiantes: Por tener la disposición de colaborar con sus casos de prácticas e intervenciones quirúrgicas y seguimiento de los mismos.

**Anuar Martin Sotelo Fargas.
Clemente de Jesús Treminio Díaz.**

DEDICATORIA

A Dios, por haberme iluminado en el camino emprendido y llegar a culminar mis estudios.

A mis padres, quienes me dieron vida e inculcaron los valores que hoy en día me hacen ser un hombre responsable.

A mi abuela, por darme consejos y apoyarme siempre en los momentos más difíciles de la vida.

A mis amigos y colegas, el Lic. José Luis Bonilla Espinoza y el Br. Mario René Sotelo Rodríguez, que fueron parte importante para la realización de esta investigación.

Al Dr. Daniel Morales Arancibia, quien además de ser un profesor, es también un gran amigo.

Anuar Martin Sotelo Fargas.

DEDICATORIA.

A Dios: Por darme la oportunidad y las fuerzas necesarias para luchar y avanzar con nuestro trabajo, y llegar hasta la meta deseada.

A mi madre: Que lucho junto a mi con tanto esfuerzo y dedicación hacia a mi y dándome el animo y el apoyo incondicional en todas las circunstancias que se me presentaron.

A un amigo y colega: Mario René Sotelo Rodríguez amigo que estuvo conmigo cuando necesitaba ayuda en momentos importantes necesarios para el estudio, un amigo incondicional con verdadero espíritu de colaboración y deseo de ayuda.

A mi abuelito: que me dio animo de seguir adelante y que me aconsejó con palabras sabias y verdaderamente sinceras, con un mensaje emotivo de superación.

A compañeros de estudio y amigos: que colaboraron de manera directa e indirecta en la búsqueda de casos para el estudio, que muchos de ellos tuvieron la amabilidad de apoyarnos.

Clemente de Jesús Treminio Díaz.

ÍNDICE

Contenido:	Página
I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Antecedentes	4
IV. Planteamiento del problema	5
V. Hipótesis	6
VI. Justificación	7
VII. Objetivos	8
VIII. Material y método	9
8.1. Tipo de estudio realizado	9
8.2. Análisis Rangos Múltiples de Duncan (RMD)	10
8.3. Material básico para cirugía	11
8.4. Protocolo anestésico	12
8.5. Manta o almohadilla térmica	12
8.6. Técnica de ovariectomía (OHT)	14
IX. Marco Teórico	18
9.1. Enrofloxacin	18
9.2. Recuerdo anatómico – fisiológico de la piel	20
9.3. Anejos cutáneos	27
9.4. Propiedades de la piel	29
9.5. Funciones de la piel	30
9.6. La herida	30
9.7. Cicatrización de las heridas	31
9.8. Fases de la cicatrización de las heridas	34
9.9. Coadyuvantes de la cicatrización	39
9.10. Factores que influyen en la cicatrización	41
9.11. Complicaciones de la cicatrización	46
9.12. Cicatrizaciones patológicas	49

9.13. Uso del calor en medicina	52
9.14. Anatómo – fisiopatología de la matriz	55
9.15. Modificaciones de la matriz	57
9.16. Fenómenos biológicos producidos en los tejidos	59
9.17. Aplicaciones	62
9.18. Efecto estimulante	65
9.19. Contraindicaciones	67
9.20. Efectos fisiológicos	71
9.21. Calor auto – inducido	73
9.22. Efectos biológicos	74
X. Resultados	75
XI. Análisis de resultados	81
XII. Discusión de resultados	82
XIII. Conclusiones	84
XIV. Recomendaciones	85
XV. Bibliografía	86
XVI. Anexos	88

RESUMEN

El presente estudio se elaboró en la **Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN - LEÓN, Medicina Veterinaria**, en el período comprendido entre **Octubre del 2006 – Enero del 2007**. La muestra tomada fueron veintiocho caninos (hembras) mayores de un año en condiciones saludables, sometidos a cirugía por microlaparotomía media. La población objeto de investigación se encontraba en condiciones similares de salud para ser incluidos, tomando en cuenta las medidas de asepsia y antisepsia.

Para el estudio se dividieron en cuatro grupos diferentes: **El primero comprendió las edades de 1 – 2 años, el segundo de 2 - 3, el tercero de 3 – 4 y el cuarto de 4 a más, aplicándoles a todos temperatura local** con una manta térmica que genera 50°C (en escala 1) durante quince minutos sobre la herida dos veces al día con un intervalo de ocho horas, la cual se limpió con suero salino fisiológico al 0.9 %, posteriormente se realizaban las mediciones de grosor y altura con el fin de valorar el efecto que ejerce en el proceso de cicatrización durante el periodo post - quirúrgico y su relación con la edad del paciente. En el intraoperatorio se administró dosis única de antibiótico como profiláctico.

En base al análisis estadístico empleado, Rangos Múltiples de Duncan (**RMD**), y los resultados obtenidos, se puede afirmar que al aplicar la temperatura local post – intervención quirúrgica por cinco días consecutivos, dos veces al día (mañana y tarde), acelera el proceso de cicatrización, disminuyendo el tiempo de este.

INTRODUCCIÓN.

El proceso de cicatrización ocurre inmediatamente después de una lesión en los tejidos (piel), pero éste puede verse interrumpido o retrasado por diferentes factores que puedan existir, tales como seromas, infección de la herida, deshisencia de la sutura, entre otras, el cual pone en riesgo la cicatrización provocando alteraciones como cicatriz hipertrófica, queloides cicatriciales, cicatrización dolorosa, retracción cicatrizal, etc.

El estudio acerca del efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización durante el período post - quirúrgico en caninos, es un tema abordado anteriormente en dos estudios experimentales en la **Facultad de Medicina Veterinaria de la UNAN – León**, en los que se demostró que el uso de la temperatura local en la zona de incisión tanto en el prequirúrgico como post – quirúrgico ejerce un efecto positivo en el proceso de cicatrización, disminuyendo la fase inflamatoria, logrando reducir considerablemente el grosor de la herida post – operatoria. Además el uso de antibióticos como profilácticos intraoperatorio a dosis única genera un efecto positivo previniendo infecciones secundarias que puedan afectar el proceso de cicatrización.

Sin embargo, la evaluación de la edad del paciente es un tema de interés en la evolución de la cicatrización, por tanto, en el presente estudio la evaluaremos en conjunto con los dos parámetros anteriormente estudiados (grosor y altura de la herida en mm). **Dr. Víctor Alegre. Estructuras y patologías de la piel.**
Homepage>><http://www.uv.es/derma/CLindex/CLdermatopat/CLdermatopatologia.html>.

El objetivo de esta investigación es evaluar el efecto que ejerce la temperatura local en el post – quirúrgico y su relación con la edad del paciente, colocando la manta térmica con una frecuencia de dos veces por día (mañana y

tarde), durante cinco días, y así procurar que el proceso de cicatrización se de en el menor tiempo posible; de igual manera que la recuperación del animal sea más temprana.

En este estudio se implementará la técnica de microlaparotomía para realizar las ovariectomías (OHT), la cual es menos traumática y más estética, por tanto la recuperación del animal será más temprana. **Welch Fossum Theresa, 1999, pp. 565 – 568.**

ANTECEDENTES

En la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN - León, Medicina Veterinaria, se realizaron dos estudios sobre: “El efecto de la temperatura local y del uso de antibióticos intraoperatorios en el proceso de cicatrización durante el período post - quirúrgico en caninos”; (**Bonilla José Luis, Terán Tatiana, Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria, UNAN-LEÓN, León – 2005**), concluyendo que el uso de la temperatura local pre - intervención quirúrgica en la zona de incisión ejerce un efecto positivo en el proceso de cicatrización, además que el uso de antibióticos como profilácticos intraoperatorio a dosis única previene infecciones secundarias que puedan afectar el proceso de cicatrización. Posteriormente se realizó una segunda investigación sobre “El efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación post - quirúrgica en caninos”; (**Mendoza Paiz Pablo Antonio, Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria UNAN – LEON. León – 2006**), demostrando que con la aplicación de la manta térmica durante 15 minutos por 5 días disminuye considerablemente el grosor y altura de la herida post – operatoria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dentro de las intervenciones quirúrgicas en pacientes caninos más empleadas se encuentra la ovariectomía como técnica de rutina más frecuente a realizar con el fin de prevenir el estro, camadas no deseadas, tumores mamarios, como tratamiento de piómetra, neoplasias entre otras; sin embargo existen diferentes factores que pueden impedir o retrasar la cicatrización como seromas, infección de la herida entre otras, provocando alteraciones en los tejidos como cicatriz hipertrófica, queloides cicatriciales, etc.

Con este estudio determinaremos el efecto que ejerce la **temperatura local** en el proceso de cicatrización post – quirúrgica y su relación con la edad del paciente, aplicando la manta térmica sobre la herida en el período post – quirúrgico para evaluar las diferencias significativas que puedan existir tanto en grosor como altura en los distintos grupos etarios a estudiar.

HIPÓTESIS

Con relación a este problema nos planteamos que la aplicación de la temperatura local y su relación con la edad, el uso de antibiótico intraoperatorio a dosis única como profiláctico y la implementación de la técnica de microlaparotomía en caninos pueden ejercer un efecto positivo en el proceso de cicatrización, acelerando la evolución de éste, en un periodo más corto, reduciendo las posibilidades de complicaciones secundarias.

JUSTIFICACIÓN

Dada la escasa información existente sobre el efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización en pequeñas especies y a los problemas post - quirúrgicos que el paciente enfrenta en su recuperación, son algunos puntos esenciales a tomar en cuenta a la hora de intervenir quirúrgicamente a un paciente; además con la presente investigación se pretende demostrar que aplicando la manta térmica en el período post – quirúrgico, dos veces al día (mañana y tarde), durante cinco días, se logrará acelerar el proceso de cicatrización, y que la recuperación del animal sea más temprana, reduciendo la posibilidad de complicaciones secundarias que afectaran la salud del paciente; además se evaluarán las diferencias que puedan existir en la evolución de la cicatrización de la herida en los diferentes grupos experimentales según la edad.

La importancia del presente estudio, será establecer que edad responde mejor al efecto que ejerce la manta térmica sobre el proceso cicatricial de las heridas en el período post – quirúrgico.

OBJETIVOS

General:

- Valorar el efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización y su relación con la edad del paciente durante la recuperación post - quirúrgica en caninos.

Específicos:

- Evaluar el comportamiento de la cicatrización de la herida hasta el quinto día del post - quirúrgico.
- Valorar la evolución de la cicatrización de la herida en los diferentes grupos de estudio según la edad.
- Estimar el porcentaje con que disminuye el grosor y altura (en mm) de la herida en los distintos grupos a estudiar.
- Realizar la comparación con los resultados obtenidos en la investigación: “Efecto de la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación post – quirúrgica en caninos”. **(Medicina Veterinaria, UNAN – León, 2006).**

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio: El estudio que se realizó fue de tipo experimental en el cual se manipularon dos variables (grosor y altura de la herida en mm) aplicando temperatura local sobre la incisión suturada, con el objeto de disminuir ambas, reduciendo así el período de cicatrización.

Universo: Serán todos los caninos (hembras) mayores de un año que puedan ser sometidos a cirugía (ovariohisterectomía).

Muestra: La muestra tomada para este estudio fueron veintiocho caninos (hembras), mayores de un año, en condiciones saludables, sin alteraciones orgánicas ni psíquicas, los que se sometieron a ovariohisterectomía por microlaparotomía media, tomando en cuenta que la tensión que ejercen los tejidos en esta zona es similar.

Definición de variables:

Grosor: Es el resultado de la medición horizontal (en mm) de la incisión en piel una vez suturada.

Altura: Es el total (en mm) que resulta de medir verticalmente la incisión de la piel suturada.

Nota: Ambas se midieron en un punto de sutura específico.

La presente investigación se dividió en cuatro grupos a evaluar según las edades: El primer grupo comprendió las edades de 1 – 2 años, el segundo de 2 -3, el tercero de 3 – 4 y el cuarto de 4 a más. Se aplicó la manta térmica por cinco días, dos veces (mañana y tarde) durante quince minutos después de la intervención quirúrgica y a continuación se midió el grosor y altura (en mm) de la herida, la que se limpió solamente con suero salino fisiológico al 0.9 %. No se utilizó ningún tipo de antisépticos, ni antibióticos sistémicos o locales en el post -operatorio.

Se administró enrofloxacina al 10% inyectable como antibiótico intraoperatorio preventivo a dosis única, vía endovenosa a razón de 5 mg/kg de peso vivo.

Se realizó una toma de muestra sanguínea por paciente con anticoagulante Ácido Etilen Diamino Tetracético (E.D.T.A) antes de administrarse el tranquilizante (derivado fenotiazinico) y de ser intervenido quirúrgicamente. También se efectuaron mediciones periódicas de las triadas biológicas como valores de seguimiento en los pacientes. De igual manera los valores que se obtuvieron del análisis de la muestra sanguínea (eritrocitos, leucocitos, hematocrito, proteínas plasmáticas y fibrinógeno), se tomaron como referencia para brindarle al paciente un seguimiento post – operatorio.

Para determinar si existen diferencias significativas entre las edades con respecto a las variables grosor y altura (mm) de la herida en caninos, se procedió con un **Análisis de Varianza (ANDEVA) sobre la base de un Diseño Completamente al Azar (DCA)**, el cual se define como:

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha + \epsilon_{ijk}, \text{ Donde}$$

Y_{ij} = La j – ésima observación bajo los efectos del i – ésimo tratamiento.

μ = La media general de todos los datos.

α = Efecto del i – ésimo tratamiento sobre la j – ésima observación.

ϵ = Error experimental.

En caso de encontrar diferencia significativa a través del **ANDEVA** del **DCA**, se procedió con un análisis de separación de medias a través del procedimiento de **Rangos Múltiples de Duncan (RMD)**, el cual se calcula de la siguiente manera:

$$W'_r = \varphi'_\alpha(r, v) \sqrt{(Sw^2 / n)}, \quad \text{Donde,}$$

n = número de observaciones de cada muestra.

$\varphi'_\alpha(r, v)$ = Es el valor crítico del rango estudiantizado del procedimiento de Duncan, cuando las medias que están siendo comparadas están “r” pasos aparte.

V = son los grados de libertad para Sw^2 .

Sw^2 = Es el cuadrado medio de error del ANDEVA.

Material básico para cirugía.

1. Instrumental básico para cirugía esterilizado.
2. Suero salino fisiológico 0.9 % y guía de suero.
3. Bránulas calibre 18 - 22 G.
4. Hojas de afeitar.
5. Antisépticos: Yodopovidona al 5 % y alcohol al 70%.
6. Gasas estériles.
7. Paños operatorios estériles.
8. Guantes quirúrgicos.
9. Tubos endotraqueales número 5.0 - 8.0.
10. Hojas de bisturí No 10.
11. Mesa de quirófano.
12. Termómetro.
13. Estetoscopio y laringoscopio.
14. Gabachas esterilizadas.
15. Hilos de sutura: Vicril ó Dexon (0, 1 y 2 - 0), Nylon 2-0.
16. Esparadrapo.
17. Manta eléctrica, serie 0901, modelo EP, V~ 220 – 230, W 36, que genera 50°C en la escala 1.
18. Bisturí eléctrico 220 V.
19. Gel hipoalergénica hidrosoluble.

20. Jeringas descartables de 1, 3, 5 y 10 cc.
21. Gorros y mascarillas.
22. Atropina al 1 %.
23. Doxopram 20 mg/ml.
24. Ketamina al 5 y 10 %.
25. Diacepam ampolla 10 mg/ 2 ml.
26. Enrofloxacinina al 10% inyectable.
27. Maleato de Acepromacina al 1 %.
28. Xilacina al 2%

Protocolo anestésico.

Tranquilización del animal con maleato de acepromacina al 1 %, a dosis de 0.3 mg/kg de peso vivo intramuscular más 0.04 mg/Kg de atropina al 1% mezclados en la misma jeringa.

Inducción y mantenimiento utilizando una mezcla de:

- Ketamina al 10 %, a dosis de 5 – 10 mg / kg.
- Diazepan [10mg / 2 ml], a dosis de 0.5 mg / kg.
- Xilazina al 2%, a dosis de 0.5 – 2 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 que se utilizará en esta investigación es: EP, serie 0901, V ~ 220 – 230, W 36.

La manta térmica tiene las siguientes dimensiones: 26.5cm de ancho, 37.5cm de largo y 0.6cm de grosor. La capa exterior es una lámina de PVC de

0.35mm de espesor, la funda textil es de 50 % algodón y 50 % poliéster. Esta manta alcanza los 50°C (en escala 1) en un tiempo promedio de 10 – 15 minutos.

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.

Dr. Santiago de la Rosa Iglesias.

Homepage>><http://www.medspain.com/n6sept99/electroterapia.htm>.

INDIBA Electromedicine.

Homepage>><http://www.indiba.es/esp/medicina/hipertermia.htm>.

Especialidades eléctricas Daga, S. A.

Homepage>><http://www.daga.com/comercial@eedaga.es>.

Modo de empleo.

El objeto del empleo de la manta eléctrica en este trabajo es valorar los diferentes cambios que puedan presentarse en la herida post - quirúrgica como resultado del efecto que ejerce la temperatura local en el proceso de cicatrización durante la recuperación 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 de 220v durante 15 minutos para obtener una temperatura de 50°C en la escala 1.

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 limpiará con suero salino fisiológico (0.9%), seguidamente se colocará el animal en decúbito dorsal sujetado de las extremidades y se procederá a colocar la manta eléctrica en el abdomen ventral haciendo contacto con la herida durante 15 minutos.

Técnica de Ovario Histerectomía (OHT).

Es una de las intervenciones quirúrgicas de rutina mas frecuentes de realizar con el fin de prevenir el estro, las camadas no deseadas, la prevención de tumores mamarios o anomalías congénitas, prevención y tratamiento de la piómetra, 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 anormalidades endocrinológicas (diabetes, epilepsia) y dermatosis (por ej. demodicosis generalizadas).

En las perras se debe realizar la incisión inmediatamente caudal al ombligo para permitir la ligadura del pedículo ovárico.

- ◆ Rasurar y hacer la preparación quirúrgica del abdomen ventral desde el xifoides 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 - 6cm 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 abdominal, 2 - 3cm en caudal del riñón.
- ◆ Girar el gancho hacia medial para atrapar el cuerno uterino, ligamento redondo o ligamento ancho y elevarlo con suavidad desde el abdomen.
- ◆ Confirmar anatómicamente la identificación del cuerno uterino siguiendo ya sea la bifurcación uterina o el ovario.
- ◆ Si el cuerno 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 cuerno 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 dedo 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 Kelly 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 la pinza Kelly y el ovario. Abrir la bolsa ovárica y examinar el ovario para asegurar que se lo ha extraído por completo.
- ◆ Extraer la pinza Kelly 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 Kelly 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 Kelly 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, unir parte del meso al muñón para evitar adherencias.
- ◆ 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, pp. 565 – 568.**

MARCO TEORICO

Enrofloxacin.

Es un quimioterapéutico, antibacteriano potente de tercera generación de uso exclusivo en veterinaria.

La enrofloxacin es una fluoroquinolona sintética derivada del ácido quinolín-carboxílico, estando en el grupo de las quinolonas por uno de sus componentes químicos: su formula química es: $C_{19} H_{22} FN_3 O_3$.

Es estable a cambios de temperatura e influencias hidrolíticas. Ligera sensibilidad a exposiciones prolongadas e intensas de luz, sin embargo no se afecta su actividad.

El aspecto físico del polvo es cristalino ligeramente amarillento, inodoro de sabor ligeramente amargo.

Tiene una buena biodisponibilidad y penetración en los tejidos de la célula bacteriana.

Farmacodinamia.

Mecanismo de acción.

La enrofloxacin inhibe a nivel del núcleo celular la síntesis de DNA (ácido desoxirribonucleico) de las bacterias. El DNA tiene una longitud de más de mil micras y está contenido dentro de la bacteria, que generalmente mide entre una a dos micras, lo que indica que el ácido desoxirribonucleico se encuentra condensado fuertemente en un espacio muy pequeño dentro del cromosoma celular.

Durante la fase de multiplicación de las bacterias, el ácido desoxirribonucleico se pliega y despliega en forma alternada. Este proceso es esencialmente controlado por la enzima DNA girasa y la enrofloxacin inhibe este sistema enzimático provocando con ello un colapso en el metabolismo bacteriano evitando que la información vital puede ser copiada del DNA bacteriano.

Toxicidad.

Los resultados de los estudios de dos generaciones en donde se administró enrofloxacin hasta 2000 ppm en el alimento (aproximadamente 165 mg/kg de peso corporal), demostraron que ésta no interfiere con la fertilidad de los progenitores ni con el desarrollo intrauterino y postnatal del recién nacido.

Indicaciones.

Este amplio espectro de actividad permite el tratamiento y uso en una variedad de infecciones dérmicas, respiratorias, urinarias e intestinales, producidas por gérmenes Gram Positivos y Gram Negativos y Micoplasmatacae.

Características fisiológicas.

La absorción:

Se absorbe bien por el tracto gastrointestinal superior después de su administración oral. Su absorción es principalmente por el intestino delgado con una tasa de aproximadamente 70%, en 1 - 2 horas después de administrarlo.

Biodisponibilidad:

Tiene una biodisponibilidad aproximada del 75% con concentraciones idénticas tanto a la media hora como a las seis horas de su aplicación.

Después de su administración su biodisponibilidad es buena, pues es absorbida de forma rápida alcanzando concentraciones plasmáticas máximas al cabo de 1 – 2 horas luego se distribuye por todos los órganos y tejidos ejerciendo una buena penetración tisular. **Comercial Magaz - Fernández, S.L.**
Homepage>><http://www.serganaderos.com/areas/vadeweb/datos/ganadexilen.html>.

Eliminación:

Las principales vías de eliminación es la renal y biliar. La aplicación única o repetida mantiene altos los niveles séricos y los hace estables por consiguiente

hay un equilibrio de absorción, distribución y excreción, lo que confirma que aún al utilizarse en concentraciones elevadas no hay saturación.

Contraindicaciones.

No administrar en conjunto con cloranfenicol, macrólidos y tetraciclinas pues pueden presentarse problemas antagónicos.

En perros no utilizar simultáneamente con teofilina. No aplicar simultáneamente con antiflogísticos no esteroideos.

No administrar en perros durante el primer año de vida. En el caso de razas de gran tamaño, debido a que su fase de crecimiento es mayor, no deberá administrarse el producto durante los primeros 18 meses de vida.

No administrar en caso de resistencias a otras quinolonas, ya que existen resistencias cruzadas. Respecto a las fluoroquinolonas la resistencia cruzada es completa.

No emplear en perros con historial clínico epiléptico. No tratar hembras en fases de gestación o de lactación.

Sumano, Ocampo, 1997, 2^{da} edición, pp. 180 – 189.

Manual Merck de Veterinaria, 5^{ta} edición, pp. 1984 – 1987.

Dra. Mariela V, Paco Hernando, Francisco J.

Homepage >> <http://personal.telefonica.terra.es/web/yuma/e15.htm>.

Comercial Magaz - Fernández, S.L.

Homepage>><http://www.serganaderos.com/areas/vadeweb/datos/ganadexilen.html>.

Recuerdo anatomo – fisiológico de la piel.

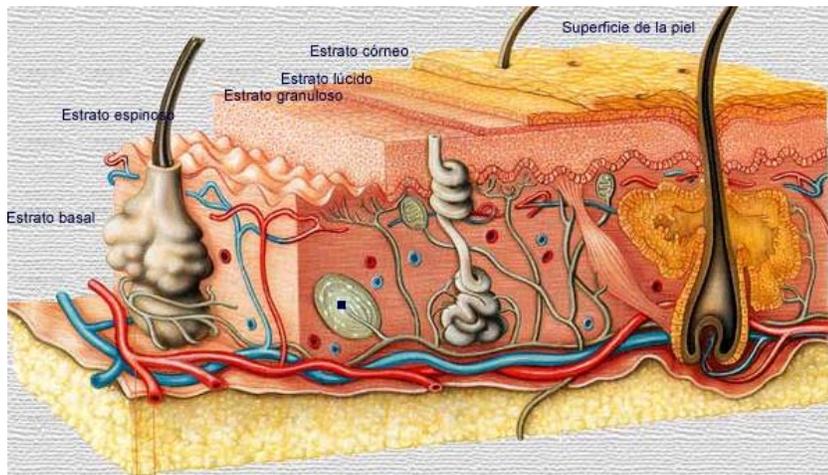
La piel está formada por tres capas: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.

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.

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 (mecanorreceptores). 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 ecrina está mediada por fibras colinérgicas.

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.

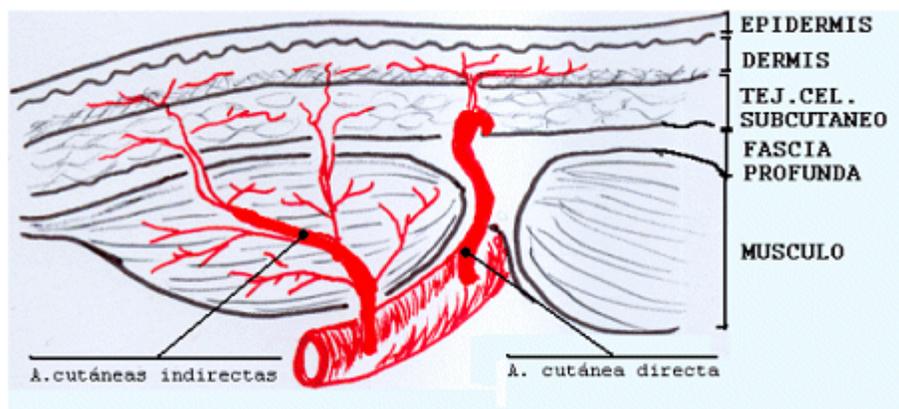
Vascularización cutánea.

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.

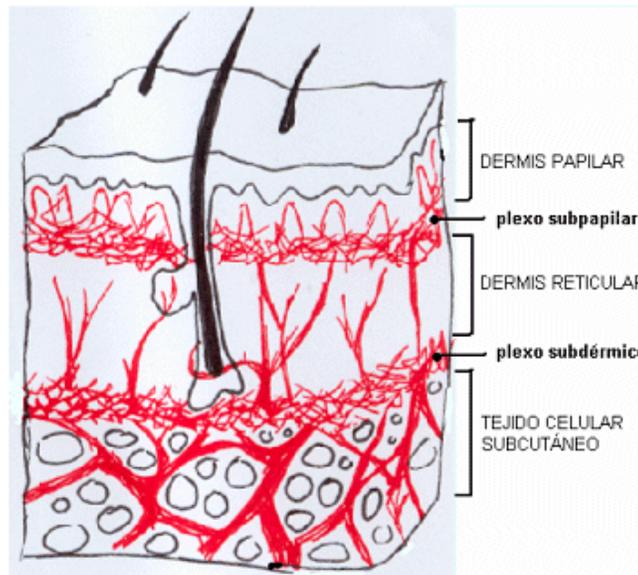
Estas arterias, que circulan en paralelo a la superficie de la piel en el tejido subcutáneo, alcanzan progresivamente la dermis profunda y donde se anastomosan para formar el plexo subdérmico. De esta red salen ramas perpendiculares a la superficie cutánea para dar de nuevo, entre la dermis papilar y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

Anejos cutáneos.

Conjunto pilosebáceo: Es una unidad anatómica constituida por el folículo piloso, la glándula sebácea y el músculo erector del pelo.

El folículo piloso posee tres segmentos:

- **Bulbo piloso:** compuesto por matriz y papila dérmica. Está situado en la profundidad dérmica y termina en la inserción del músculo erector del pelo.
- **Istmo:** desde la inserción del músculo erector hasta la apertura en el folículo piloso de la glándula sebácea.
- **Infundíbulo:** desde la desembocadura de la glándula sebácea hasta su desembocadura en la superficie epidérmica.

El músculo erector del pelo está constituido por fibras musculares lisas y es el único elemento muscular liso de la dermis.

Las glándulas sebáceas son glándulas multilobuladas. Las hormonas androgénicas estimulan su desarrollo. La función del sebo es bacteriostática, aislante y feromona.

Glándulas apocrinas: Son glándulas de tipo tubular simple que almacena su secreción y bajo estímulo simpático sale al exterior. Se encuentran en las axilas, genitales externos, areola, conducto auditivo externo (glándulas ceruminosas) y párpados (glándulas de Moll). Tienen una acción poco conocida pero la secreción bajo acción de las bacterias podría actuar como feromona.

Glándulas sudoríparas ecrinas: Se encuentran en casi toda la piel. Se sitúan en la profundidad de la dermis y la hipodermis; son independientes del folículo piloso y de la glándula sebácea.

La secreción ecrina está compuesta fundamentalmente por agua y tiene función termorreguladora pues la evaporación del sudor enfría la superficie corporal. Se regula por el sistema autónomo a través de fibras colinérgicas.

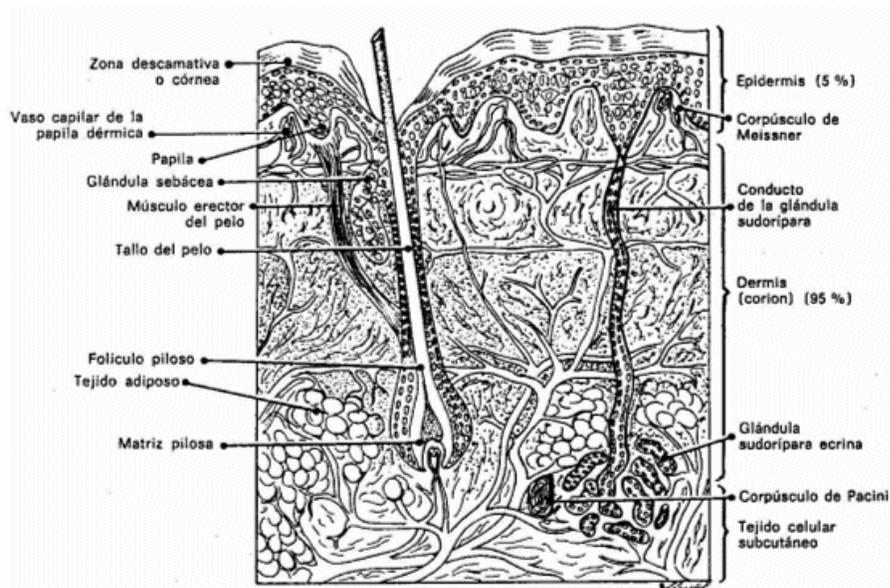


Figura: Esquema de los componentes más importantes que presenta la piel donde cada uno participa en el proceso de cicatrización.

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 (a modo de pre-sutura). 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 (de Langer) 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 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 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 (palmas y plantas), la extensibilidad será menor.

Funciones de la piel.

- Función barrera (contra microorganismos y radiación ultravioleta).
- Organo 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.

SECPRE (Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética).
Homepage>><http://www.secpres.org/documentos%20manual%202.html>.

La Herida.

Generalidades:

Sin la capacidad de cicatrización no se podría sobrevivir a los traumatismos o a las intervenciones quirúrgicas. Desde la antigüedad se ha intentado contribuir para que se realice una correcta cicatrización de las heridas. Actualmente se

puede influir en la cicatrización y prevenir problemas de infección y cicatrización incompleta o excesiva.

Definición:

Herida es la separación de la continuidad normal del tejido. Puede ser causada por traumatismos o por la intervención del cirujano, quedando comunicado el medio interno con el externo, con el subsiguiente riesgo de infección.

Clasificación.

De acuerdo a la contaminación microbiana se las clasifica en:

1.- Heridas limpias: Son el 75% de todas las heridas que se realizan en cirugías de tipo selectivo, sin tendencia a infectarse, por lo que se utiliza el cierre primario para su reparación, manteniendo la técnica aséptica y sin invadir la cavidad oro - faríngea o los tractos respiratorio, digestivo o genitourinario.

2.- Heridas limpias contaminadas: En estas heridas existe contacto con la flora habitual normal de los tractos.

3.- Heridas contaminadas: Existe abundante salida de líquidos infectados procedente de los tractos, o no se ha podido conservar la técnica aséptica.

4.- Heridas sucias: Son heridas muy contaminadas o infectadas por traumatismos, cirugías o lesiones previas.

Cicatrización de las heridas.

Una herida es una solución de la continuidad normal de los tejidos. Los seres vivos, en su evolución filogenética, han perdido su capacidad de regenerar miembros o tejidos. Hoy sólo conserva la posibilidad de reparar las lesiones de sus tejidos con un proceso de cicatrización, es decir, con un tejido similar aunque

no idéntico. Sin esta capacidad de autorreparación el medio interno saldría al exterior permanentemente, lo cual sería incompatible con la vida. La cicatrización cutánea es un proceso reparativo complejo que conduce a la regeneración del epitelio y el reemplazo de la dermis por un tejido fibroso constituido por colágeno con características diferentes al normal.

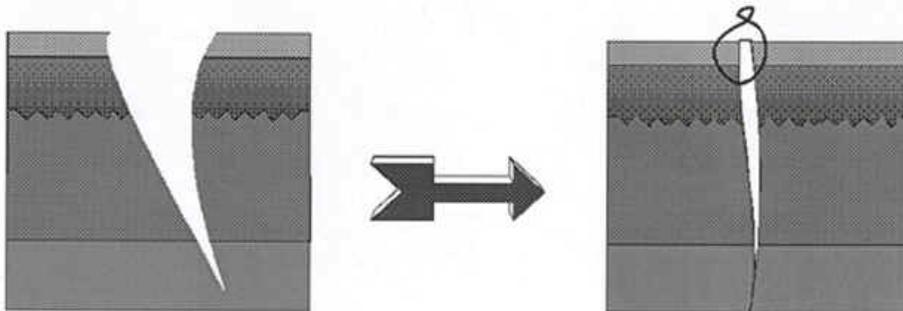
Las nuevas fibras son más cortas y desorganizadas, por lo que la cicatriz nunca presenta la fuerza tensora de la piel ilesa.

Tipos de cicatrización.

Cierre primario (Primera intención).

Se produce cuando la herida se cierra dentro de las primeras horas tras su creación. Los bordes de la herida son aproximados directamente. El metabolismo del colágeno aporta fuerza tensional de la herida. Las enzimas de la matriz extracelular regulan la formación de colágeno y la degradación de la matriz y permiten la remodelación de la herida, dejando así una cicatriz estrecha. La epitelización cubre la superficie de la herida y actúa como barrera a la infección, produciéndose un mínimo edema sin separación de los bordes de la herida.

Romero R, Elías A: Cicatrización y Cuidados de las Heridas. Tratado de Cirugía. Interamericana Mc Graw Hill 1:24, 1993.

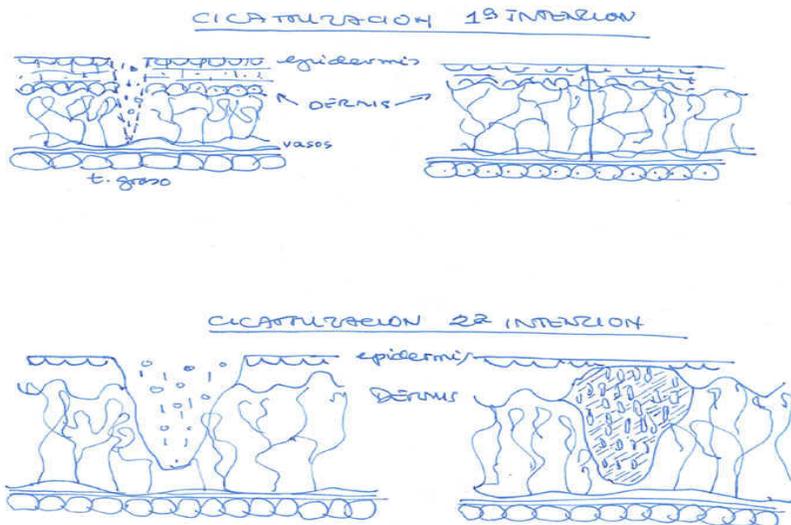


CIERRE DE LA HERIDA POR PRIMERA INTENCION

Dra. Verónica Drago Machado. El proceso biológico de cicatrización de las heridas. Homepage>><http://español.geocities.com/profedrago/cicat.htm>.

Cierre primario retrasado (Segunda intención).

Los bordes de la herida son aproximados varios días después del traumatismo, una vez solventado el riesgo de infección de la herida. Después de 3 o 4 días las células fagocíticas ya han entrado en la herida y la angiogénesis ha comenzado. Las células inflamatorias destruyen las bacterias contaminantes. El metabolismo del colágeno no se altera y la fuerza tensional que se obtiene es la misma que mediante el cierre primario en la cicatrización de heridas abiertas como por ejemplo: una quemadura donde se inicia la formación de tejido de granulación y migración de células epiteliales.



Dra. Verónica Drago Machado. El proceso biológico de cicatrización de las heridas. Homepage>><http://español.geocities.com/profedrago/cicat.htm>.

Cierre secundario (tercera intención).

El cierre secundario de una herida de espesor total se produce por contracción y epitelización. La herida disminuye de tamaño por la contracción producida por los miofibroblastos.

Estas células aparecen al tercer día, aumentan su número hasta los 20 días siguientes y desaparecen cuando la contracción se completa, es también conocida como cierre diferido o primario tardío, es el método de reparación de aquellas heridas contaminadas sucias y traumatizadas.

Cierre de heridas de espesor parcial.

Las heridas que afectan al epitelio y a la capa superficial de la dermis cicatrizan mediante epitelización. Las células epiteliales de los folículos pilosos y glándulas sebáceas vecinas se dividen para cubrir toda la dermis expuesta. Hay una mínima formación de colágeno y no se produce contracción.

Fases de la cicatrización de las heridas.

La cicatrización empieza en el momento en que se pierde la integridad física de la piel. Es un proceso reparativo que conduce a la regeneración del epitelio y el reemplazo de la dermis por un tejido fibroso constituido por colágeno. Las nuevas fibras son más cortas y desorganizadas por lo que la cicatriz nunca llegará a tener la misma fuerza tensora que la piel normal.

La cicatrización se puede dividir en varias fases que se solapan entre ellas:

Hemostasia.

La respuesta inicial de los tejidos al traumatismo es la hemostasia. Se desencadena la agregación de las plaquetas, la cascada de la coagulación y una vasoconstricción inicial. De esta manera se forma una barrera para impedir la contaminación bacteriana y la pérdida de fluidos.

Se forma también una matriz intercelular provisional, que facilita la infiltración celular en la herida.

Inflamación.

La liberación de enzimas intracelulares provoca una vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

Los polimorfonucleares migran hacia los tejidos dañados donde fagocitan bacterias, cuerpos extraños y tejido desvitalizado. Amplifican la respuesta

inflamatoria al actuar como sustancias quimiotácticas que atraen a otras células. La cantidad de leucocitos en ausencia de infección es máxima a las 24 horas tras la agresión, y luego desciende a medida que aumentan los monocitos.

Los monocitos actúan amplificando y controlando la respuesta inflamatoria. Tan pronto como los monocitos circulantes entran en la herida se activan y se convierten en macrófagos.

Los macrófagos continúan destruyendo bacterias, desbridando la herida, y secretando citoquinas y factores de crecimiento indispensables para el proceso de cicatrización. Modulan la acción de los queratinocitos para la epitelización, de los fibroblastos para la formación de matriz celular y de las células musculares lisas y células endoteliales para la angiogénesis.

Otras células inflamatorias implicadas en la cicatrización son los linfocitos, células plasmáticas y mastocitos. Este período se caracteriza clínicamente por calor, rubor, tumor y dolor.

Proliferación.

Esta fase suele durar semanas tras la agresión. El número de macrófagos desciende y otras células como los fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos comienzan a sintetizar factores de crecimiento.

Estos factores estimulan la proliferación, la síntesis de proteínas de la matriz extracelular y la angiogénesis.

Durante la fase de reparación, la matriz celular provisional (compuesta por fibrina, fibronectina y proteoglicanos) comienza a ser degradada y sustituida por una matriz más permanente formada por colágeno. Este proceso se denomina fibroplasia. Los fibroblastos y en menor grado las células musculares y epiteliales son los encargados de sintetizar el colágeno necesario para la reparación cutánea. En la cicatrización normal hay un equilibrio entre la producción de colágeno y su degradación.

Las colagenasas producidas por leucocitos y macrófagos se encargan de la destrucción del colágeno. La síntesis de colágeno se produce en exceso en fases iniciales y aunque luego se degrada, siempre permanece en cantidades superiores a la de la piel normal. A lo largo del proceso de cicatrización predominan diferentes tipos de colágeno.

En fases iniciales se sintetiza y deposita colágeno tipo III; pero es rápidamente reemplazado por tipo I, el predominante en la piel. El colágeno proporciona la fuerza tensora de la cicatriz.

La epitelización comienza rápidamente tras la agresión. Los queratinocitos migran desde áreas vecinas (folículos pilosos y glándulas anexas) y proliferan restaurando así el epitelio. Los restos de tejido, la fibrina y los leucocitos forman una costra por debajo de la cual ocurre la epitelización.

Unas horas después del traumatismo las células basales se agrandan y aflojan las uniones desmosómicas que las adhiere a la dermis para cubrir una mayor área.

Las mitosis celulares comienzan entre el primer y segundo día tras la agresión. Cuando una célula se encuentra con otra idéntica cambia la dirección del movimiento y cuando se encuentra rodeada de células similares queda en reposo (inhibición por contacto). La estratificación comienza cuando ya se ha cubierto toda el área cruenta de la herida.

Las células endoteliales promueven la angiogénesis necesaria para abastecer de oxígeno y nutrientes la zona de cicatrización. La migración de las células endoteliales se lleva a cabo mediante colagenasas específicas que abren camino a través del tejido. Simultáneamente se crea la luz de los túbulos y las conexiones vasculares con capilares neoformados vecinos. Una vez establecido el flujo vascular unos capilares desaparecen tras la remodelación y otros se diferencian en arterias y venas. La formación de vasos sanguíneos se produce en dirección hacia regiones con menor tensión de oxígeno.

Remodelación.

La remodelación es la última y más larga fase de la cicatrización. El depósito de colágeno en los tejidos es un balance entre la actividad colagenolítica y la síntesis de colágeno. Durante la remodelación la fuerza tensional aumenta a pesar de la disminución de la cantidad de colágeno. Este fenómeno es debido a la modificación estructural del colágeno depositado. El aumento en el diámetro de las fibras se asocia al aumento de la fuerza tensional.

Las uniones de las fibras de colágeno son las responsables de este cambio morfológico. Estas uniones son puentes covalentes que se forman entre moléculas de colágeno gracias a la desaminación de lisina e hidroxilisina mediante una enzima oxidasa producida por los fibroblastos. A medida que avanza la remodelación las uniones se hacen más complejas creando moléculas con más fuerza y estabilidad.

Los fibroblastos, encargados de la formación de matriz extracelular, son responsables también de su degradación mediante la síntesis de colagenasas.

Los fibroblastos también secretan sustancias que inactivan las colagenasas para controlar su acción.

La remodelación es un proceso dinámico de maduración de la cicatriz que puede durar meses o años. Este es, sin embargo, un proceso imperfecto y el colágeno de la cicatriz no alcanza el patrón de organización normal por lo que la fuerza tensional de la cicatriz nunca es igual al de la piel indemne.

Contracción.

La contracción se produce entre 3 y 5 días después. Es el proceso por el cual el área de superficie cruenta disminuye mediante la reducción concéntrica del tamaño de la herida. No se produce en presencia de tejido necrótico o infección local.

No debe confundirse con el término contractura, que es la deformidad cutánea resultante de la contracción de una cicatriz.

Ésta puede producirse en ausencia de pérdida cutánea, cuando la contracción de una cicatriz lineal produce un acortamiento y una deformidad de la misma.

La contracción de la herida se debe a los miofibroblastos, un fibroblasto especializado que en su citoplasma contiene proteínas contráctiles de actina y miosina.

La migración celular es estimulada por el aumento de la permeabilidad vascular causada por la inflamación y por la liberación de prostaglandinas junto a un gradiente de concentración de sustancias quimotácticas tales como: Factores del Complemento, Interleucina 1, Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-a), TGF-B, Factor Plaquetario - 4 y productos bacterianos.

Los macrófagos al migrar y activarse en la herida, producen desbridamiento, síntesis de matriz y angiogénesis, liberando a su vez citocinas que favorecen la fibroplasia y que activan a los linfocitos para que estos liberen linfocinas tales como: Interferones (IFN) e Interleucinas (IL). A manera de retroalimentación, el IFN- 8 actúa en macrófagos y monocitos induciéndolos a liberar otras citocinas como TNF-a e interleucina 1.

Las células endoteliales forman nuevos capilares y los fibroblastos proliferan para favorecer el depósito de colágeno, que es la proteína predominante de la cicatriz.

Las finas fibras de colágeno neoformadas se unen mediante entrecruzamiento con las fibras de colágeno preexistente en el borde de la herida y poco a poco se remodelan, engruesan y organizan siguiendo las líneas de tensión de la herida, incrementando por ende la potencia tensil de la cicatriz. A la semana, la herida adquiere solo el 3% de su potencia, a las tres semanas 20% de su resistencia final y a los tres meses adquiere 80% de resistencia.

La degradación del colágeno durante la cicatrización comienza en fase temprana con gran actividad durante la inflamación. Las fuentes de colagenasa son las células de la inflamación, endoteliales, fibroblastos y los queratinocitos.

La acumulación de la matriz durante la cicatrización ocurre por un equilibrio entre el depósito de material nuevo y su degradación.

La contracción de la herida representa la aproximación de sus bordes con el acortamiento de la cicatriz. La epitelización dará lugar al revestimiento del defecto.

Coadyuvantes de la cicatrización.

Los requerimientos calóricos para la óptima cicatrización no han sido definidos hasta el momento. Los traumatismos extensos como las grandes quemaduras, aumentan el metabolismo, mientras que traumas de menor intensidad, como fracturas pequeñas, no aumentan los requerimientos nutricionales.

Para optimizar la reparación de la herida, los factores que representan isquemia de la herida deben ser prevenidos, por lo que el paciente deberá mantenerse con calor suficiente y sin dolor para evitar vasoconstricción, evitar hipovolemia y suturas demasiado apretadas.

Sangre.

La perfusión de los tejidos es lo que determina la nutrición y oxigenación de la herida. En pacientes normovolémicos, pero con anemia, en quienes su hematocrito es menor del 15% podría afectarse la síntesis de colágeno de la herida por el poco nivel de oxígeno contenido en la sangre, pero si incrementamos en estos pacientes la PO_2 en sangre a niveles de cien por cien, la saturación de hemoglobina permitirá mayor difusión de oxígeno para la herida, la misma que aumenta su síntesis de colágeno.

Oxígeno.

La herida requiere adecuada oxigenación para cicatrizar bien. Las heridas isquémicas cicatrizan deficitariamente y con alto riesgo de infección.

Los factores comunes de isquemias de la herida son: enfermedad vascular obstructiva, vasoconstricción e hipovolemia, que en lo posible deben ser evitadas o corregidas.

Nutrición.

El riesgo dehiscencia aumenta en pacientes con hipoalbuminemia y por ende mal nutridos. La cicatrización estará afectada en pacientes con pérdida de peso reciente con disminución de proteínas.

En el trauma aumentan los requerimientos calóricos, razón por la cual deberá cubrirse las demandas para favorecer la cicatrización.

El ácido retmoico o vitamina A, deberá ser administrado como suplemento por sus elevados requerimientos en el trauma, y además en pacientes en tratamiento crónico de corticoterapia, para revertir sus efectos colaterales y permitir la cicatrización.

La deficiencia de piridoxina o vitamina B6 afecta la formación de red de colágeno. Las deficiencias de tiamina o vitamina B1 y riboflavina o vitamina B2 causan síndromes asociados con la reparación inadecuada de la herida.

Los déficits de elementos como zinc y cobre intervienen en la incorrecta cicatrización por ser cationes divalentes y cofactores de importantes reacciones enzimáticas. La deficiencia de zinc esta asociada con epitelización defectuosa y heridas crónicas.

Ácido Ascórbico.

La vitamina C o ácido ascórbico es necesaria para la hidroxilación de los residuos de prolina y lisina. Sin la hidroxiprolina sintetizada, el colágeno no es transportado fuera de la célula y sin la síntesis de hidroxilisina, los factores de colágeno no se entrecruzan.

En pacientes con escorbuto se observa la cantidad normal de fibroblastos, pero que producen una cantidad insuficiente de colágeno. Consecuentemente es muy útil la prescripción de esta sustancia para favorecer la cicatrización.

Apósitos.

Las heridas de cierre primario se cubren comúnmente con apósitos estériles, para protegerlas de invasiones bacterianas, mientras los bordes epitelizan.

Los apósitos semioclusivos proporcionan un medio húmedo que favorece la reepitelización de heridas de espesor parcial, evita la producción de costra, contribuyendo con la desbridación. Se les puede clasificar por su constitución en: Películas, Hidrogeles, Espumas, Impregnantes, Alginatos de Calcio, Polvos y Pastas Absorbentes.

Antibióticos.

Deben ser utilizados cuando existe la evidencia de bacterias patógenas en la herida o cuando se intenta prevenir la invasión bacteriana inminente. Se pueden utilizar por vía sistémica o tópica dependiendo de la severidad del cuadro infeccioso.

En las heridas infectadas es útil el uso de antibióticos en cremas con hidrogeles, con los que se acelera la penetración al tejido de granulación.

Las sustancias hipertónicas producen hipertonía del medio extracelular bacteriano, por lo que las bacterias se deshidratan y mueren. Son utilizadas en heridas infectadas y sucias con resultados halagadores.

Factores que influyen en la cicatrización.

Líneas de Langer.

Las heridas que siguen estas líneas afectan menos la resistencia funcional de los tejidos y permiten que los bordes de la herida se junten más fácilmente y con menos tensión, produciendo así mejores cicatrices. Si siguen una dirección perpendicular favorece la tensión y una cicatriz ancha, hipertrófica o retráctil.

Técnica quirúrgica.

Es muy importante el tratamiento atraumático de las heridas. Se ha de retirar el tejido necrótico y los cuerpos extraños de la superficie cruenta. Las suturas no deben estar muy apretadas ni muy cerca de los bordes de la herida.

Se debe evitar la aparición del hematoma con una buena hemostasia; afrontar bien los bordes de la herida y evitar el cierre a tensión.

La forma de la cicatriz es importante: las cicatrices circulares dan malos resultados y las rectas se retraen más pero son menos visibles que las quebradas.

Edad.

Se han observado diferencias en la formación de matriz celular, en el depósito de tejido conectivo y en la actividad celular, de forma que en sujetos jóvenes la tasa de cicatrización es más rápida; en animales de edad avanzada la cicatrización es más prolongada por su metabolismo más lento, circulación deficiente y con músculos y elasticidad disminuida.

Temperatura local.

Un ligero aumento de la temperatura local (30°C) favorece la cicatrización ya que aumenta la irrigación sanguínea.

Infección de la herida.

La infección bacteriana de una herida, especialmente por ciertos organismos como el estreptococo beta-hemolítico y pseudomona, retrasan la cicatrización. El crecimiento bacteriano, la actividad enzimática bacteriana y la prolongación de la fase inflamatoria provocan destrucción local de los tejidos.

Cierta contaminación de las heridas suele ser normal, incluso un controlado crecimiento bacteriano puede acelerar la cicatrización.

La inmunosupresión, los corticoides y la malnutrición son factores predisponentes a la infección de las heridas.

Malnutrición.

En pacientes con malnutrición se han observado dificultades de cicatrización debido a diversos factores. La malnutrición proteica afecta al metabolismo proteico del organismo y altera la síntesis de colágeno y la formación de tejido conectivo.

La falta de vitamina C, un cofactor necesario para la hidroxilación del procolágeno, conlleva una alteración en la reparación tisular y la dehiscencia de heridas.

La vitamina A es importante para la epitelización, la síntesis de glucoproteínas y proteoglicanos; es un cofactor para la síntesis de colágeno y revierten algunos de los efectos indeseables de los corticoides.

Muchas otras vitaminas incluyendo la riboflavina, piridoxina y tiamina actúan como cofactores para la formación de colágeno.

La deficiencia de zinc, requerido por la DNA y RNA polimerasa, retrasa la epitelización y la proliferación fibroblástica.

El hierro es un cofactor de la hidroxilación del colágeno y su déficit altera la capacidad bactericida de los fagocitos. El cobre es necesario para el funcionamiento de la lisil-oxidasa que actúa en la formación de colágeno. El magnesio activa enzimas indispensables para la producción energética y síntesis de proteínas. El déficit de alguno de estos elementos perjudica la respuesta inflamatoria.

La malnutrición severa produce inmunosupresión que conlleva un riesgo aumentado de infecciones y también altera la cicatrización mediante el anormal funcionamiento de citoquinas y factores de crecimiento.

Fármacos.

Los corticoides provocan una disminución de la vascularización, inhiben la proliferación fibroblástica, disminuyen la producción de proteínas, la epitelización y formación de colágeno. La vitamina A parece contrarrestar estos efectos, pero el uso clínico de esta sustancia no ha demostrado beneficios concluyentes. Dado que el efecto de los corticoides sobre la cicatrización es debido a una deficiencia de la respuesta inflamatoria, se recomienda la administración de los mismos cuando éste proceso ya esté establecido (aproximadamente el tercer día post - operatorio), así sólo se verán afectadas la epitelización y la contracción.

Si se inyectan corticoides intralesionales tras la exéresis de un queloide, las suturas se han de dejar más tiempo del que sería necesario en situaciones normales.

Los quimioterápicos actúan interfiriendo la síntesis de DNA y RNA, la división celular y la síntesis de proteínas. Por lo tanto el efecto negativo sobre la cicatrización ocurre principalmente en la fase proliferativa. Muchos pacientes que reciben este tratamiento padecen también neutropenia y predisposición a la infección, factores que afectan por sí mismos a la cicatrización.

Los fármacos inmunosupresores como la prednisona, azatioprina y ciclosporina alteran la normal respuesta de las células responsables de la fase inflamatoria de la cicatrización, causando una deficiencia en la reparación tisular.

Los vasoconstrictores locales, como la adrenalina y los anestésicos locales, alteran las defensas locales y potencian la infección. Por lo que deben evitarse en tejidos contaminados.

La hormona somatotropa y hormonas androgénicas son indispensables para la cicatrización ya que favorecen la proliferación de tejido conectivo.

Niveles altos de estas hormonas harán que una segunda herida hecha a los pocos días de la primera cicatrice más rápido.

Radioterapia.

La radioterapia tiene efectos agudos y crónicos sobre los tejidos que perjudican la cicatrización o incluso provocan dehiscencia de tejidos ya cicatrizados. Los efectos agudos son eritema, inflamación, edema y ulceración.

Los efectos crónicos son más difíciles de tratar y consisten en cambios de pigmentación, atrofia de epidermis y dermis, telangiectasias, disminución de la vascularización, necrosis, y neoplasias.

La contractura sobre las articulaciones se ha de prevenir mediante fisioterapia y se ha de examinar el tejido irradiado para detectar la formación de neoplasias secundarias.

Enfermedades sistémicas.

Los efectos adversos sobre la cicatrización en pacientes con diabetes mellitus son múltiples. Presenta predisposición a la infección de las heridas, alteración de la microcirculación, neuropatía periférica que facilita los microtraumatismos de repetición, alteración de la función de los leucocitos y efectos perjudiciales directos sobre el proceso de cicatrización como disminución de la formación de tejido conectivo.

La vasculopatía periférica provoca un insuficiente aporte arterial y la consecuente deficiencia de la liberación de oxígeno y de metabolitos necesarios para la actividad celular. Algunas heridas de la isquemia arterial surgen espontáneamente, pero la mayoría obedecen a micro o macrotraumatismos. La pérdida aguda de sangre produce hipoxia de los tejidos y altera la formación de colágeno.

Peso.

El tejido adiposo, que es abundante en el excesivo peso, es el más vulnerable de todos los tejidos al trauma y a la infección, por su restringido aporte sanguíneo.

Deshidratación.

En la deshidratación aminora la oxigenación sanguínea, lo que entorpece el metabolismo celular y la excreción hormonal.

Aporte sanguíneo inadecuado.

La deficiente circulación tornará más lento el proceso cicatrizal.

Respuesta inmunológica.

Las inmunodeficiencias permiten el asiento de infecciones así como la respuesta inmunológica aumentada en forma de reacción alérgica a materiales de sutura interfiriendo con la normal cicatrización.

Enfermedades crónicas.

Los trastornos endocrinológicos (diabetes) y las neoplasias enlentecen la cicatrización y la herida es mas vulnerable a las infecciones.

La cicatrización de la herida puede retardarse con el uso de corticosteroides, inmunosupresores, quimioterapia, radioterapia y el uso de determinadas hormonas.

Complicaciones de la cicatrización.

Siempre que se rompe la integridad del tejido, el paciente es más vulnerable y la cicatrización puede tener complicaciones. Por tal motivo es muy importante tener siempre presente las siguientes etapas quirúrgicas con el propósito de prevenir y evitar complicaciones en lo posible.

Seroma.

Es la acumulación o colección de suero o líquido linfático localizado en un espacio virtual de nuestro cuerpo proveniente de:

1. Necrosis de grasa secundaria a traumatismo, o porque generalmente son imperceptibles y que en las incisiones extensas o desbridaciones amplias son

lesionadas en gran número sin ocluirse con la agilidad cicatrizal necesaria. Representan un caldo de cultivo para asentamiento y proliferación bacteriana.

2. La sección de vasos linfáticos.

El mecanismo para evitar la formación de seromas es:

1. Evitando espacios muertos.

2. Aplicación de compresión post - operatoria del área intervenida. Cuando se reconoce un seroma es menester aspirarlo y aplicar vendajes compresivos, evitándose así la recurrencia en la mayoría de las veces.

3. Utilización de drenos.

Hematoma.

Es la acumulación de sangre coagulada proveniente de traumatismos, hemostasia deficiente y trastornos de coagulación.

La formación de hematoma constituye la complicación inicial de la herida, manifestándose durante las primeras 24 horas, después de la intervención quirúrgica. Representan un caldo de cultivo para infecciones, motivo por el cual deben ser drenadas a la brevedad posible. Si el sangrado continúa a pesar de la evacuación local, es imperativo la reexploración de la herida.

Absceso.

Es una colección circunscrita de pus, debido a traumatismos o agresión bacteriana. Pueden localizarse en cualquier parte de los tegumentos, así como en los diversos órganos y cavidades. Cuando se localizan en tegumentos deben ser incididos en la zona fluctuante y luego evacuados.

Infección.

Si partimos de la premisa de que todas las heridas están contaminadas en mayor o menor grado pero relativamente pocas se infectan, es conveniente

agregar que para que la infección ocurra será necesario la intervención de 3 elementos, estos son:

1. Cavidad cerrada.
2. Agente infeccioso.
3. Huésped susceptible.

Dependerá pues de la intervención de ellos para que de una u otra forma se produzca infección en la herida. Las infecciones post - operatorias de las heridas están dadas por: contaminación bacteriana durante o después de algún procedimiento quirúrgico o por técnica inadecuada.

Consecuentemente, el tratamiento debe estar dirigido a abrir cavidades o heridas cerradas, combatir al agente agresor y favorecer la respuesta del huésped contra el agresor.

Celulitis.

Es una infección invasiva del tejido celular subcutáneo, conocida también como flemón y producida comúnmente por estreptococos. Tiende a presentarse en las extremidades y puede invadir fácilmente el sistema linfático, causando linfagitis y linfadenitis, a menudo bacterianas.

Generalmente se observa edema notable del área y todos los signos de inflamación. Se presenta con más frecuencia en pacientes diabéticos, inmuno deprimidos, con déficit vascular.

Gangrena gaseosa.

Invade principalmente los músculos causando toxemia intensa con formación de gas y crepitación. Los agentes causales son los clostridios: welchii, novyi, septicum y sordellii.

El dolor y el edema están presentes en el transcurso de las 24 horas iniciada la invasión, con presencia muchas veces de exudado acuoso, color pardo y olor pútrido, con burbujas de gas. El diagnóstico debe ser temprano y oportuno, considerando que esté en juego la vida del paciente, y se realizará

examinando el exudado si lo hay, y con películas radiográficas que pueden mostrar la disección del gas entre hueso y músculo. El tratamiento quirúrgico debe ser inmediato con fasciotomias amplias.

Dehiscencia.

Es la separación de los planos anatómicos previamente suturados de una herida. Cuando nos referimos particularmente a la pared abdominal y la separación parcial de su plano, encontrándose las vísceras cubiertas por la piel y el peritoneo se denominan eventración.

- Se conoce como evisceración cuando la separación de los planos es completa y hay exposición de vísceras.

- La eventración se convertirá en un proceso hermano y será susceptible de corrección posterior, mientras que la evisceración requiere reparación quirúrgica inmediata.

Cicatrización patológica.

Cicatrización defectuosa.

Entre las cicatrices defectuosas tenemos las hundidas, separadas, irregulares, montadas y las adheridas a planos profundos. El tratamiento es la extirpación y sutura por planos.

Cicatrización patológica.

Incluyen las calcificadas; las que tras continuos intentos de cicatrización con solo epitelio degeneran en carcinoma epidermoide (úlceras de Marjolin); las hipertróficas y las queloides.

Cicatrices hipertróficas y queloides.

Las cicatrices hipertróficas son elevadas, eritematosas y pueden originar prurito o dolor. Pero a diferencia de los queloides están limitadas a la zona original

del trauma. El queloide es también elevado, eritematoso y pruriginoso pero se extiende a la piel sana más allá de la zona del trauma. Las cicatrices hipertróficas aparecen rápidamente después de la herida, aumentan su tamaño en los 3 - 6 primeros meses y luego comienzan su regresión. Los queloides suelen aparecer más tarde, meses o años tras la agresión. A pesar de una posible atrofia en la parte central, continúan su crecimiento, exceden el tamaño de la lesión inicial y nunca regresan. Las cicatrices hipertróficas aparecen más frecuentemente en zonas en contra de las líneas de Langer y en superficies flexoras. Histológicamente tanto las cicatrices hipertróficas como los queloides presentan una importante vascularización, adelgazamiento de la epidermis y gran densidad de fibroblastos. La síntesis de colágeno está aumentada.

Tratamiento.

Cirugía.

La cirugía es la única manera de extirpar el volumen del queloide, aunque la exéresis debe ir seguida de otro tratamiento para evitar la recidiva.

La escisión simple provocaría un rápido crecimiento del queloide y en mayor superficie que el anterior. Se puede realizar también la extirpación intralesional sin un mayor riesgo de recidiva.

En la exéresis se ha de utilizar una técnica atraumática, siguiendo las líneas de Langer, realizando una buena hemostasia y con mínima cantidad de suturas. Se han de evitar las suturas subcutáneas y realizar una sutura intradérmica continua que se retira a las tres semanas. La extirpación más auto-injerto cutáneo delgado de grosor parcial se recomienda en lesiones muy voluminosas.

Láser.

Los resultados obtenidos con diferentes tipos de láser: de argón, dióxido de carbono han sido inconstantes. Se cree que la mayor ventaja de la escisión con láser es que traumatiza menos los tejidos y disminuye así la reacción inflamatoria

y la consecuente fibrosis. Actualmente muchos cirujanos utilizan la inyección intralesional de triamcinolona tras la resección con láser de dióxido de carbono. Se deja que la herida cierre por segunda intención repitiendo mensualmente las inyecciones durante 6 meses.

Esteroides.

Los esteroides pueden utilizarse solos o tras la escisión del queloide o cicatriz hipertrófica. El corticoide de elección para el tratamiento de queloides es la triamcinolona acetónide 40mg/ml que potencia la actividad de la colagenasa, reduciendo así el tamaño de la lesión, aplanándola y ablandándola. La inyección se realiza en la dermis superficial hasta que la lesión palidezca. Se ha de procurar no inyectar en la piel sana. Después se aplica un vendaje compresivo. Los síntomas de dolor y prurito desaparecen pronto. Para la disminución de la masa cicatricial se repiten las inyecciones entre seis y ocho semanas. Las complicaciones son: atrofia del tejido circundante, aparición de telangiectasias y despigmentación de la piel.

Presión.

Se cree que la presión de la cicatriz produce hipoxia, reduce el flujo capilar, estabiliza los mastocitos y aumenta la actividad de la colagenasa. La presión mínima requerida es de 15 - 22 mmHg y ha de ser aplicada continuamente durante más de un año.

Radioterapia.

La radioterapia se ha usado sola o en combinación con otras técnicas.

Por sí sola disminuye los síntomas locales, pero en combinación con la exéresis, controla el crecimiento del queloide. La radioterapia inhibe el desarrollo y regeneración vascular. Se ha recomendado para el control de la fibroplasia en las primeras fases activas y en conjunción con la cirugía para lesiones más antiguas.

Se deben aplicar dosis pequeñas. Para muchos autores el riesgo de malignización es mayor que el porcentaje de curación.

Gel de silicona.

Los beneficios del gel de silicona se creen debidos a las propiedades químicas del gel, el cual es relativamente impermeable. Así aumenta la hidratación y reduce la hiperemia capilar y la consecuente fibrosis. Hay varios estudios que atribuyen al gel de silicona una mejoría en la textura, el color y en la elevación de la cicatriz.

Atlas de dermatología.

Homepage>><http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/tocoo.htm>.

Estructuras y patologías de la piel. Homepage>><http://es/derma>.

Anatomía de la piel. Homepage>><http://www.iqb.es/dermatología/atlas/anatomía/piel/piel.htm>.

USO DEL CALOR EN MEDICINA.

Desde la antigüedad se recomendaba el uso del calor para algunas enfermedades (baños de aceite caliente o en aguas termales), mientras que para otras enfermedades se recomendaba la aplicación de sustancias frías. La controversia sobre estos tratamientos subsiste hasta nuestros días; sin embargo, ha habido progresos debidos a la colaboración entre médicos, físicos y pacientes.

La *termometría* es la parte de la física que se encarga de la medida de la temperatura, mientras que la *termografía* es la parte de la medicina que se encarga de hacer un registro gráfico de la temperatura del cuerpo que puede usarse en el diagnóstico y la terapia del calor.

Para entender lo que es la temperatura físicamente, recurriremos a un modelo molecular: las moléculas que componen la materia están en movimiento incesante, caracterizadas por una cierta cantidad de energía cinética o energía de

movimiento que pueden transmitir a otras moléculas a través de choques; esta energía está relacionada directamente con la temperatura, ya que ésta será mayor cuando los choques de las moléculas entre sí aumenten.

De hecho, se conocen cuatro estados de la materia: sólido, líquido gaseoso y plasma. El sólido está caracterizado por tener forma propia, mientras que el líquido y el gaseoso toman la forma del recipiente que los contiene. El plasma es un estado en el que las partículas se encuentran altamente ionizadas; ejemplos de esto serían el interior del Sol, las estrellas o el gas interestelar.

Para poder elevar la temperatura de un cuerpo, es necesario imprimirle energía cinética a sus moléculas. Por ejemplo, cuando se añade suficiente calor a un sólido, éste se funde, pasando al estado líquido, y llega a gas al aumentar su temperatura. Si se continúa añadiendo temperatura el gas se comienza a ionizar.

Mientras añadimos energía, y ésta es en forma de energía cinética de modo que el movimiento de las moléculas aumenta, hablamos de aumentar el calor, pero también es posible lo contrario: restar energía, en cuyo caso hablamos de enfriar el cuerpo.

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.

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. http://www.omega.ilce.edu.mx:3000/sites/ciencia/volumen1/ciencia2/37/htm/sec_15.htm.

El equilibrio eléctrico (diferencia de potencial de membrana) de las células y el desplazamiento molecular fisiológico que caracteriza a la matriz son los requerimientos necesarios para la salud del organismo. La aplicación del efecto condensador a los tejidos crea una corriente de movimiento de cargas por atracción/repulsión que interviene en el denominado tejido básico específico de Pischinger, es decir en la relación entre las células y su microambiente, donde la vida nace y se destruye.

La oscilación que se recrea con las corrientes de desplazamiento, ejerce sus efectos beneficiosos sobre los componentes alterados del tejido (microcirculación arterial, venosa y linfática, matriz, membrana celular).

En el plano subjetivo, como veremos a continuación, tales efectos pueden ser percibidos por el paciente como un incremento térmico endógeno. Mientras el calor producido desde el exterior ha evidenciado efectos beneficiosos, pero también contraindicaciones terapéuticas, el incremento endógeno de la temperatura no produce nunca efectos colaterales.

La experiencia madurada en el sector con el efecto capacitivo sobre varios miles de pacientes confirma los presupuestos físicos ya evidenciados en la literatura.

Con tal propósito, insistimos cómo el paciente, en los primeros minutos de la aplicación, a pesar de la potencia aplicada, puede no advertir sensación de ningún tipo, mucho menos estimulación muscular o nerviosa.

En otras palabras, con el efecto condensador no se aplican corrientes estimulantes externas, como por ejemplo en los electroestimuladores, sino que se ponen las bases adecuadas para que se estimulen las corrientes internas para recobrar su capacidad fisiológica (movimientos Brownianos).

Es a través de este movimiento continuo de cargas eléctricas que las informaciones pasan a través de la matriz y alcanzan los receptores celulares.

La actividad biológica de la corriente se manifiesta por lo tanto a través de dos modalidades:

- El **efecto energético**, con cesión de energía al tejido biológico intra y extracelular con transformación del ADP en ATP.
- El **efecto térmico**, determinado del robo de los iones entre ellos, con la consecuente hipertermia local que determina un incremento en el flujo sanguíneo con aumento de la demanda de oxígeno y nutrientes.

En la mayor parte de las patologías tratadas es indispensable que se apliquen potencias elevadas durante tiempos breves para que el incremento de temperatura por vía directa y refleja aporte oxígeno y nutrición a los tejidos que sufren.

Se tiene, por lo tanto, un efecto térmico que varía en relación a la superficie del electrodo activo utilizado y del tejido tratado. Además del efecto de la bioestimulación, se asiste a un incremento local y reflejo de la circulación arterial y a una importante acción de drenaje venoso y linfático.

Anatomo - fisiopatología de la matriz.

La vida de cualquier organismo pluricelular superior está ligada a una tríada fundamental constituida por: célula – matriz - capilares. En el interior de la tríada, el rol de la matriz es el de filtro de todas las sustancias que transitan y también de las informaciones que, bajo forma de ondas electromagnéticas, la atraviesan hasta llegar a los receptores de la membrana celular. Son estos receptores los que están en grado de traducir en práctica el código de estas informaciones.

La matriz, ampliamente revalorizada por los estudios de Pischinger, está constituida por un conjunto de proteoglicanos y glucosaminoglicanos (PG y GAGs) inmersos en una solución acuosa de ácido hialurónico y acompañados por glicoproteínas estructurales (colágeno, elastina) y de glicoproteínas reticulares (fibronectina, laminina y otras).

En la matriz, consecuentemente, están inmersos elementos celulares como fibroblastos, mastocitos, células inmunitarias, terminaciones nerviosas libres y corpusculares, vasos linfáticos y axones. Desde el punto de vista celular, la matriz

delimita con una membrana basal provista de fisuras ultramicroscópicas a través de las cuales las informaciones pueden acceder al interior de la célula después de haber sido captadas por los glicocálices.

El estado de densidad de la matriz y la elevadísima variabilidad estructural de los carbohidratos hace de los polímeros del azúcar soportes informativos de gran eficacia. Y es justamente por esta extrema variabilidad la que permite a la matriz mantener su homeostasis del sistema frente a la acción de los agentes externos o internos de cualquier tipo (memoria a breve termine).

A causa de su función principal, la matriz toma también su nombre del Sistema de Regulación de Base o de Sección de Tránsito, pensando en el pasaje a través suyo de todas las informaciones necesarias para el buen funcionamiento celular.

De vital importancia para comprender las relaciones existentes entre células y matrices es la existencia, en la superficie de las mismas, de un estrato glucídico cargado negativamente y anclado a la porción proteica y lipídica de la membrana. Este estrato es específico para cada órgano o célula.

El glicocálice por otra parte, es el único tipo de receptor que la célula posee a nivel de su membrana, por lo que todo aquello que pasa a través de la sección de tránsito, en un sentido u otro, es necesariamente captado por el glicocálice.

El funcionamiento del sistema de regulación de base está determinado por toda una serie de citoquinas, además de neurotransmisores, neuropéptidos y hormonas que determinan el intercambio de los PG/GAGs en función de las necesidades metabólicas.

La interacción de todas estas sustancias regula la función de filtro molecular de la sección de tránsito. Según la cantidad y la calidad de los componentes de la

matriz (proteasis, antiproteasis, pH, concentración de los electrolitos), las moléculas son permitidas a pasar, obstaculizadas o rechazadas en función de su volumen y de su carga eléctrica.

Modificaciones de la matriz.

A la estimulación mecánica, de cualquier naturaleza posible, la sustancia fundamental reacciona absorbiendo la energía y transformándose en un sistema viscoelástico.

Este cambio se produce por la inercia generada por las vibraciones del retículo molecular. El aparato provoca ionizaciones y los átomos que se liberan, resbalando los unos sobre los otros, se transmiten recíprocamente el movimiento y determinan una serie de ondas acústicas (fonones).

Una parte de la energía necesaria para el desplazamiento se transforma en energía vibratoria y, en consecuencia, en calor. Es exactamente el calor que se engendra endotérmicamente el que el paciente advierte cuando se utilizan potencias medias y altas. Además, la transmisión de la corriente, como sucede con otros tipos de tratamientos que usan radiofrecuencia, se convierte en uno de los varios lenguajes informativos que circulan a través de la matriz.

El impulso eléctrico natural circula a través de las vías nerviosas, llegando a la sinapsis donde, a través al neurotransmisor adecuado, el impulso accede a la fibra muscular.

En realidad, los mismos neurotransmisores son capaces de producir sustancia fundamental y, consecuentemente, están en disposición de influenciar el paso de la información.

El aparato es capaz de influenciar el tono basal del lecho capilar en el que la musculatura lisa por norma general emite potenciales acciones de modulación

de frecuencia. Estas acciones determinan la relajación de los neurotransmisores por parte de los axones finales del simpático si se tiene una síntesis cíclica de ATP a partir de ADP con un ciclo rítmico de acuerdo con la contracción muscular. Con el mismo ritmo, se obtiene la afluencia de sustancias nutritivas, primero de la matriz y después del interior de la célula.

La radiofrecuencia proveída es capaz de inducir una polarización electroquímica de los tejidos. Cuando se encuentra frente al foco inflamatorio en el que existe material tisular desestructurado, se produce la liberación de energía catabólica que puede ser rellenado bajo forma de potencial electroquímico a nivel de los tejidos circundantes.

El uso del aparato permite repolarizar el tejido lesionado aportando el aporte metabólico necesario mediante el incremento del flujo arterioso y del deflujo venoso y linfático. Y, el factor más interesante, es el hecho que la energía necesaria proviene directamente del tejido interesado.

La diferencia de potencial que se registra entre el tejido enfermo hipóxico y el tejido sano bien oxigenado es comparable a aquella que se registra en una batería. De este modo, los vasos sanguíneos pueden compararse a cables conductores aislados a nivel de los capilares, que unen a su vez el tejido sano con el tejido enfermo. A través del transporte tras-endotelial de los materiales y de la conducción de electricidad en las conjunciones de las células endoteliales, existe una conexión con la sustancia fundamental. Se crea, así, una verdadera y propia "batería biológica".

El mismo fenómeno se produce también en la leucoestasia, donde los leucocitos que disponen en la superficie de una carga eléctrica negativa, se recogen en torno a un tejido con una carga eléctrica positiva.

A través del Regenerador Capacitivo, se pueden modificar reacciones bioquímicas locales, instituyendo un gradiente electroquímico inducido exteriormente.

Lo último en importancia, cabe destacar el efecto vehiculante que produce. Este efecto es evidenciable sobre todo en el caso de que se utilicen moléculas químicas de peso molecular inferior a los 40.000 Dalton sobre base hidrosoluble.

El efecto biológico se traduce en:

- **Mejora del flujo arterioso** con incremento del aporte de sustancias nutritivas y oxígeno.
- **Mejora del deflujo venoso linfático** con más eficiente expulsión de toxinas y catabolitos.
- **Mejora del equilibrio de membrana** de todas las células presentes en el área tratada (adipocitos, fibroblastos, etc.).
- **Aumento del metabolismo** por los factores descritos y por el incremento interno de la temperatura (ley de Van'thoff).
- **Potenciación y sinergia con principios activos** que se deseen vehicular en la dermis y en la hipodermis.

Fenómenos biológicos producidos en los tejidos.

Como ya se ha dicho, el cuerpo está constituido por agua y electrolitos y se comporta en resumen como un conductor de segunda clase.

La resistencia específica de los tejidos humanos es relativamente elevada y depende de varios factores; no debemos olvidar que el cuerpo de un ser vivo no es un conductor homogéneo, estando constituido por un conjunto de conductores representados por diversos tejidos que poseen propiedades diversas y resistencias específicas muy variables.

Orientativamente, la resistividad tisular en orden decreciente es la siguiente:

- Piel.
- Tejido adiposo.
- Hueso.
- Tejido nervioso.

- Tejido muscular.
- Líquidos orgánicos.

Si consideramos además las diferencias entre las resistencias en serie y el paralelo que el cuerpo ofrece al paso de las corrientes, resulta en la práctica imposible, dada la extrema complejidad, un análisis preciso más allá de aquel posible en la teoría.

Por una razón estadística, en cualquier caso las variaciones en serie y en paralelo se compensan y el calentamiento tiende a ser uniforme, salvo por lo que respecta a los tejidos que son completamente en serie, como la piel, a cuyo nivel el calor se concentra.

Pero, si la resistencia del tejido es elevada, se comportará como el dieléctrico de un condensador; en este nivel se produce un fenómeno de campo y la frecuencia eléctrica salta el obstáculo constituido por el tejido de alta resistencia para convertirse en eficaz cuando encuentra una zona más conductiva. Se trata del mismo fenómeno que sucede en un condensador colocado en un circuito de corriente alterna.

La posibilidad de entrar en sintonía con las oscilaciones fisiológicas de las moléculas del cuerpo, crea una solicitud los iones circulantes de mucha velocidad, por lo que, antes de que se pueda producir la disociación molecular a causa de un impulso, llega el sucesivo que anula la acción del primero.

Lo mismo sucede en el nivel de las membranas celulares y de la microcirculación, concretamente en el medio interno que Pischinger define como “tejido básico inespecífico”, formado por la célula, por las ramificaciones nerviosas, capilares y por el líquido intersticial. En este microambiente, se desarrollan todas las actividades biológicas y se controla la vida.

El calentamiento de los tejidos en profundidad actúa por lo tanto en la regulación de los intercambios químicos, es decir, en metabolismo, y la repolarización de las membranas biológicas. Parece evidente cómo en el momento en que dirigimos la función fisiológica a la célula y a su microambiente, las indicaciones de tratamiento se multiplican y amplían.

Se utilizan en particular para el reequilibrio energético en las siguientes situaciones:

- Procesos inflamatorios crónicos y/o degenerativos de cualquier tipo de aparato.
- Desequilibrios reumáticos.
- Neuralgias.
- Desequilibrios vasculares.
- Desequilibrios dermatológicos.
- Desequilibrios inherentes de medicina estética.

Las aplicaciones en los tejidos se producen por medio de electrodos diferentes que acoplan a la superficie del cuerpo. Los electrodos activos crean un campo eléctrico en el interior de los tejidos que se direcciona hacia placas (electrodos) pasivos cuyo deber es la recepción de la onda activada por el electrodo activo.

La hipertermia local produce una neta disminución de la viscosidad de los líquidos y coloides orgánicos, lo que facilita los desplazamientos. Esto justifica el empleo del calor local para acelerar la reabsorción de derrames, en especial hirsartrosis, y el drenaje de cavidades infructuosas. La respuesta normal a la calefacción de un tejido es la vasodilatación y la apertura de capilares (capilarización), aumentando el flujo capilar, acrecentando la filtración y facilitando la reabsorción de líquidos intercelulares en exceso o de derrames intracavitarios.

Estas modificaciones circulatorias son indiscutiblemente importantes en la aplicación terapéutica como en los reumatismos articulares crónicos, especialmente en la artrosis y en las secuelas de traumatismos osteoarticulares para incrementar la circulación local y mejorar el trofismo tisular.

En síntesis, se estimulan las capacidades de reequilibrio naturales del organismo sin riesgos de efectos nocivos y de fenómenos colaterales. El efecto capacitivo funciona como imán de radicales libres, atrae los electrones sobre sus órbitas; los radicales ceden Hidrógeno y el tejido se re-oxigena. Todo esto se produce independientemente del tipo de tejido o de órgano, dado que los mecanismos de funcionamiento del cuerpo son idénticos en cualquiera de sus partes.

Aplicaciones.

Dadas estas premisas, es fácil intuir la amplia gama de potencialidad aplicativa. Sintéticamente, en todos los tejidos dañados donde existe vascularización se obtienen resultados duraderos y alivio en tiempos breves.

Los efectos se manifiestan sea en el plano subjetivo como en el tisular. A nivel subjetivo, el dolor y la limitación funcional experimentan una rápida remisión: a nivel tisular, se asiste a una rápida evolución del edema, de la inflamación y de las eventuales lesiones con “*restitutio ad integrum*” cuando se interviene tempestivamente en las formas agudas; en las crónicas, se asiste a una estabilización tisular con remisión de los desequilibrios.

Acción general de las AFH (corrientes de alta frecuencia hipertérmicas) sobre el organismo.

Restablece el potencial bioeléctrico y bioquímico de la célula. En líneas generales, el flujo electromagnético actúa a escala celular, por repolarización de la estructura proteica y restablecimiento del potencial eléctrico de la célula.

Una célula sana tiene potencial de membrana de 65 milivoltios. La hipertermia en profundidad acelera el metabolismo celular al iniciar un pseudo - estado febril de la zona hipertermizada, provocando una liberación local y casi inmediata de cortisol y endorfinas, y otros neurotransmisores y neuropéptidos.

Así aumenta sustancialmente el nivel de transportadores en el medio extracelular. Gracias a este fenómeno propio de las corrientes de radiofrecuencia, obtendremos una importante apropiación de macro elementos y oligoelementos por parte de las células hasta que éstas consiguen un óptimo equilibrio bioquímico y bioeléctrico.

El calor es un agente de acción analgésica moderada y lenta, pero efectiva, elevando el umbral de las terminaciones algo sensibles. La acción analgésica del calor se utiliza en neuralgias, dolores traumáticos y reumatismos extra-articulares. Paralelamente a la acción analgésica, el calor tiene efecto antiespasmódico sobre los músculos esqueléticos y lisos, por lo cual se le emplea en cólicos viscerales, hipertonía, contracturas y calambres.

Finalmente, el calor de alta frecuencia provoca una atenuación de la actividad general del sistema nervioso y sedación psíquica, que justifica el empleo de la balneoterapia caliente para los estados de excitación o tensión psicósomática.

La diatermia capacitiva está indicada.

En los procesos inflamatorios crónicos del aparato genitourinario, donde la alta frecuencia es insustituible. Tal es el caso de las anexitis, enfermedad inflamatoria pélvica, adherencias postquirúrgicas, prostatitis, epididimitis, etc.

En las enfermedades reumáticas y degenerativas, la alta frecuencia está indicada en las artrosis, periartrosis hombro y caderas y especialmente en fibromialgias.

Síndromes traumáticos como fracturas de fatiga, esguinces, luxaciones y secuelas de fracturas post - quirúrgicas, La alta frecuencia acelera la reparación tisular y formación de callo óseo. En las neuralgias, especialmente las ciáticas, neuralgias del trigémino y secuelas post - herpéticas.

En otorrinolaringología, la alta frecuencia encuentra su aplicación en sinusitis tórpidas, otitis media no supurada o en las supuradas después del drenaje. También se emplea en las otosclerosis, por la acción circulatoria del calor.

En las enfermedades respiratorias tales como el asma bronquial, bronquitis, enfisema pulmonar. **Clínica Fiorela. Homepage**
>><http://www.clinicafiorela.com/diatermia.htm>.

El equilibrio que se establece entre las células que mueren y aquellas que las sustituyen está ligado a un continuo mecanismo de información electromagnética ordenada y coherente. Cuando estas frecuencias son desordenadas e incoherentes y las informaciones entre las varias partes del organismo no son transmitidos correctamente, se obtiene un desequilibrio y, por ende, la disfunción. Las vibraciones en resonancia con el organismo a través de una corriente capacitada intervienen sobre todos los desequilibrios existentes en el área tratada y en las áreas reflejas:

- Reequilibra el potencial de membrana.
- Reequilibra el flujo intra y extra celular.
- Reequilibra el potencial electrolítico.
- Reequilibra la permeabilidad de los capilares y de la membrana celular.
- Reequilibra los sistemas tampón.
- Reequilibra los sistemas simpático-parasimpático.
- Favorece la liberación de los ganglios linfáticos sobrecargados de toxinas y activa la inmunoestimulación a través de mecanismos bioquímicos reflejos.

- Regula los intercambios microambiente celulares.
- Elimina los bloqueos funcionales y receptoriales.
- Acelera la acción reparatriz de los tejidos.

La liberación local de cortisol y endorfinas provocarán a su vez una drástica reducción de edemas e inflamaciones, disminución de la sensación de dolor, activación de la síntesis enzimática y como consecuencia, una aceleración del proceso de reparación de tejidos.

En el ámbito neurovegetativo, interviene por acción refleja directa sobre el sistema nervioso central, regulando las funciones endocrinas, activando el sistema inmunitario, normalizando el sueño y ejerciendo una acción sedante y antiespasmódica.

También actúa a escala circulatoria, por acción refleja vasodilatadora y reducción de la viscosidad de la sangre (aumentando la carga electrostática del líquido circulante). Se puede destacar asimismo la activación de la circulación arterial y de retorno (antitrombosis) así como la activación de la circulación linfática.

La electro -magnetoterapia posee unos efectos biológicos que se traducen en la normalización de las funciones metabólicas deficitarias, la aceleración de las reacciones enzimáticas, coligadas al aporte de energía electrónica y una potente acción antifecciosa mediante la estimulación de los mecanismos de defensa naturales. Tiene una acción antiinflamatoria y antiedematosa.

Efecto estimulante.

Modifica la sensibilidad nerviosa y celular asociada a los cambios de las corrientes iónicas con efectos calmantes y acelera la circulación periférica arterial y venosa por vasodilatación refleja y por la carga electrostática de la sangre.

También ejerce un efecto estimulante de los estados de insuficiencia y disfunción endocrina, y rehabilita la circulación linfática dañada. Otro efecto biológico es el retorno a la normalidad de los estados de hiperactividad nerviosa y neurovegetativa, con recuperación de la tranquilidad y del sueño normal.

Esta compleja acción biológica unida a la normalización del comportamiento bioeléctrico obtenido por absorción e inducción de la energía eléctrica mediante impulsos se traduce en resultados terapéuticos antifecciosos, endocrinos y nerviosos al tiempo que es ampliamente utilizado en medicina general.

Podemos distinguir tres campos globales de acción:

Antiedematosa y antiinflamatoria.

Tras su aplicación se asiste siempre a una reducción importante del edema celular, fenómeno ligado a una normalización del potencial eléctrico transmembranal y consecuentemente a una recuperación cinética enzimática y de los fenómenos reparadores cualquiera que sea el tipo de célula. La descompresión resultante de la disminución del edema libera las aberturas vasculares y permite una normalización de la circulación.

Antálgica.

Ya que el dolor está ligado, en parte, a la compresión y a la inflamación. Tras el uso de las corrientes AFH se asiste a un efecto antálgico.

Cicatrizante.

La aceleración de la reparación tisular se debe al efecto directo de las corrientes AFH a escala molecular.

La siguiente tabla resume con precisión qué sucede bajo los tejidos comprendidos entre las dos placas de un equipo de hipertermia.

ACCIÓN GENERAL DE LAS CORRIENTES AFH				
	Antiedematoso y Antiinflamatorio		Antálgico	Cicatrización
Reduce el edema celular	Reduce el edema celular	Reduce la inflamación	Calma el dolor	Repara los tejidos
Normaliza el potencial eléctrico	Recupera la cinética enzimática	Efecto a nivel vascular	Elimina la compresión	Efecto a nivel molecular

La hipertermia como técnica de trabajo es un método seguro que garantiza buenos resultados en sus tratamientos. Sin embargo, se debe de conocer en qué procesos su aplicación puede conllevar riesgos secundarios.

Contraindicaciones.

Las siguientes contraindicaciones se establecen para corrientes de alta frecuencia que generen un incremento profundo de temperatura y que tengan, pues, un efecto térmico. La hipertermia está contraindicada en aquellos casos en los que este aumento de temperatura tisular pueda producir efectos negativos o indeseables.

Metales.

Una contraindicación técnica es la presencia de metal en la zona, sobre todo **implantes metálicos** óseos (prótesis o implantes) que provocan un sobrecalentamiento interno del metal y posible riesgo de quemadura. De ahí la necesidad de excluir todo lo metálico del campo de aplicación.

Sistema vascular.

No se debe aplicar hipertermia intensa cuando los vasos no se van a poder dilatar, sea por causa orgánica (zonas de isquemia, y arteriosclerosis).

No aplicar en heridas o zonas hemorrágicas, donde la aplicación de corriente de alta frecuencia aumentará la emisión de sangre.

Enfermedades con tendencia a hemorragias.

Deben tratarse siempre con especial precaución, teniendo cuidado de no comenzar un tratamiento hipertérmico pocos días después de una hemorragia, pues la congestión hipertérmica activa haría saltar los pequeños trombos que ocluyen las boquillas sanguíneas lesionadas y se reanudaría la hemorragia. Se debe tener en cuenta particularmente las advertencias anteriores en la úlcera gástrica y duodenal.

Procesos agudos.

Los procesos supurativos agudos constituyen una contraindicación para el calentamiento hipertérmico, y por lo tanto jamás se nos deberá ocurrir, por ejemplo, hipertermizar cualquier colección purulenta en vías de formación o recién formada. La circulación de sangre y linfa, que la aplicación hipertérmica refuerza todavía más, hace que todas las molestias y síntomas inflamatorios se aumenten correlativamente.

Sin embargo, esta regla tiene sus excepciones, pues en los flemones consecutivos a infecciones de origen dentario, se obtienen muy buenos resultados con hipertermia, así como también empleándola para el tratamiento de los panadizos en su primera fase de dolores, antes de que se haya coleccionado el pus.

Agudizaciones de las genitalitis crónicas.

Cuando en estas existen colecciones purulentas voluminosas. La hipertermia en los procesos infecciosos agudos puede ser inmediatamente

seguida de una elevación de la temperatura y de un aumento de los dolores, en dependencia con la hiperemización activa del foco morbosos. Cuando aparece tras la termopenetración reacción febril y exacerbación de los dolores, puede afirmarse con seguridad que existe en el organismo un foco infeccioso todavía activo. Entre tanto, es conveniente abstenerse de un tratamiento hipertérmico, sino se tiene la intención de llevar el foco a la fusión purulenta.

Marcapasos.

La aplicación de hipertermia está contraindicada en presencia de marcapasos. Se debe conocer y valorar el modelo y las características del aparato implantado. Los actuales marcapasos tienen baja impedancia.

Anestesia.

No está aconsejada la aplicación de hipertermia intensa en zonas afectadas por anestesia local que no permitan apreciar el grado de calor alcanzado.

Los trastornos de la sensibilidad en las enfermedades del sistema nervioso, central y periférico se consideran como causa de una contraindicación para el empleo del método, o por lo menos, se advierte de la necesidad de ser muy prudentes en la aplicación hipertérmica, por el posible riesgo de determinar graves quemaduras, dada la falta de sensibilidad para el calor en cierta clase de enfermos (casos de siringomielia, anestias, etc.). Se recomienda el tratamiento con hipertermia en formato atérmico.

Zonas sensibles.

Tampoco es recomendable su aplicación térmica intensa en zonas de sensibilidad especial, como son el ojo, el testículo y las zonas óseas en crecimiento, no estando contraindicada una aplicación atérmica.

Cáncer.

También existe una contraindicación expresa ante la presencia de tumoraciones malignas. La circulación de sangre y linfa, que la aplicación

hipertérmica refuerza todavía más, podría favorecer la diseminación de la metástasis.

En este campo médico se están desarrollando estudios en la actualidad que intentan comprender la acción de la hipertermia en determinadas neoplasias que retroceden ante un aumento térmico local controlado.

Gestación.

La gestación constituye una contraindicación absoluta y, especialmente, en el abdomen de la hembra gestante por el posible daño al embrión o feto.

Infección aguda.

Las enfermedades infecciosas de origen bacteriano son susceptibles de proliferación por el aumento de temperatura que supone la aplicación de hipertermia, por lo que en estos casos no se aplicará en la zona concreta de la afección. La hipertermia en los procesos infecciosos agudos puede ser inmediatamente seguida de una elevación de la temperatura y de un aumento de los dolores, en dependencia con la hiperemización activa del foco morbosos.

Sustancias abrasivas.

La penetración de productos abrasivos está contraindicada (ácido glicólico en alta concentración, etc.). Las propiedades de sustancias medicamentosas muy reactivas puedan verse reforzadas por el gran poder penetrador y activador del aparato.

Tromboflebitis.

En este caso, se debe observar ante todo si la variz está acompañada por una flebitis o por una tromboflebitis. Si es así no se podrá aplicar. La experiencia en la aplicación de este tipo de terapia ha dado la certeza de que si esa variz no está infectada, inflamada, ni contiene un trombo, se puede utilizar la hipertermia sin omitir la precaución necesaria en estos casos. Hay que tener en cuenta, que si

hay un trombo, la potente acción circulatoria podría desprenderlo y lanzarlo a través de las vías circulatorias.

Insuficiencia cardiaca.

En estos casos la hipertermia abdomino - pelviana puede determinar modificaciones de la circulación que lleguen a producir el síncope, si la sesión es demasiado prolongada o intensa.

Lesiones ligamentosas y musculares agudas.

En las fases agudas de lesiones ligamentosas y musculares, la hipertermia está contraindicada. No obstante se observa una mejoría aplicando la hipertermia atérmica, cuando hay un paso de corriente, pero no de creación de calor profundo.

Electro salud. Homepage
>><http://www.electrosalud.com/hipertermia/fisica.php>.

Diatermia es la técnica utilizada para producir calentamiento terapéutico en el tejido por medio de la conversión de formas físicas de energía como ultrasonido, campos EM de onda corta y micro-ondas en calor, después de ser transmitidas hacia áreas profundas de tejido afectado.

Efectos fisiológicos.

El calor inducido por **hipertermia** modifica las condiciones metabólicas a nivel celular. Estos cambios están ligados estrechamente a las modificaciones fisiológicas que vuelven más sensibles a los tejidos tumorales. Entre los cambios fisiológicos más importantes podemos citar los cambios en la perfusión sanguínea, del pH tisular, la oxigenación tisular y los niveles bioenergéticos.

Cambios en la perfusión sanguínea.

Los niveles térmicos en los tejidos **tumorales** y los tejidos sanos dependen del equilibrio entre la llegada y la salida de calor. La salida de calor está representada principalmente por el flujo sanguíneo y en menor medida por la conducción térmica.

El flujo sanguíneo varía según el tipo de **tumor**, su volumen, y su localización. Los tejidos menos vascularizados son más sensibles al calor, en el caso de los **tumores** el calor se acumula preferentemente en el centro de estos, ya que la vascularización disminuye hacia las capas centrales del tumor.

Un bajo flujo sanguíneo influye en una disminución de nutrientes, (ej. oxígeno, glucosa), aumento en la acumulación de desechos y modificación del metabolismo del tejido circundante provocando hipoxia, acidosis y disminución de energía, lo que aumenta los efectos citotóxicos de la **hipertermia**.

Cambios en el pH tisular.

Estudios in vivo han demostrado que la acidosis intracelular (pH bajo) aumenta la sensibilidad de las células al calor ya que disminuye la estabilidad de las proteínas celulares. De acuerdo con las dosis de **hipertermia**, se notará una disminución de pH, por lo que la citotoxicidad térmica aumentará, y la termotolerancia térmica y la capacidad de reparación de las lesiones térmicas serán inhibidos. Este fenómeno se explica por:

1. La acumulación de ácidos lácticos.
2. Cambios en el equilibrio químico de los sistemas tampón intra y extra celular.
3. Aumento de la hidrólisis de la adenosin trifosfato (ATP).
4. Inhibición de las bombas Na^+/H^+ .
5. Aumento de los niveles de PCO_2 .

Cambios de la oxigenación de los tejidos.

Los períodos prolongados de hipoxia tienen como consecuencia un aumento de la sensibilidad al calor en los tejidos tumorales: La aplicación de temperaturas elevadas en los tejidos mal irrigados resulta en una disminución del flujo sanguíneo, que puede llegar hasta la interrupción, que conduce a la hipoxia. En contraste, en tejidos bien irrigados la elevación de temperatura lleva a un aumento en la perfusión sanguínea. En consecuencia, durante una sesión de **hipertermia** los tejidos sanos son menos afectados por el calor que los tejidos tumorales.

Cambios en los niveles bioenergéticos.

Durante un tratamiento por **hipertermia** tienen lugar en el tumor cambios en los niveles bioenergéticos, es decir, cambios en las concentraciones de glucosa y ATP. Estos cambios provocan una sensibilización de los tejidos al calor. Es de notar que esta sensibilización no es importante para los tejidos bien irrigados.

El calor auto - inducido.

La diferenciación específica del calor auto - inducido con respecto al calor inducido (externamente) está en la generación del mismo. Como hemos visto anteriormente los diferentes tipos de ondas electromagnéticas permitían irradiar el calor hacia el interior sub - cutáneo sin producir elevadas temperaturas en la epidermis, lo que supone un gran avance en la tecnología de radiación mediante micro - ondas.

El calor auto - inducido presenta importantes ventajas:

- a).** Se genera como consecuencia de la vibración muscular, por lo que la termo - regulación está controlada desde el hipotálamo, resultando prácticamente imposible un sobrecalentamiento del tejido. Esta ventaja resulta vital en cuanto a condiciones de inocuidad se refiere.
- b).** El incremento térmico es progresivo y nunca instantáneo, lo que permite una revascularización más efectiva a efectos de refrigeración de los tejidos adyacentes.
- c).** El sistema nervioso periférico permite una casi perfecta focalización del tejido degenerado por lo que la expansión térmica es prácticamente inexistente, lo que implementa el nivel de seguridad cuando se emplea cerca de mucosas o tejidos poco tolerantes al calor.

Efectos biológicos.

1. Incremento de la circulación arterial - vasodilatación, dando lugar a un aumento de la oxigenación y a la disminución de la acidez, de los tejidos.
2. Incremento del drenaje venoso, con aumento de la reabsorción de los catabolitos y a la disminución del edema en áreas con procesos inflamatorios.
3. Incremento de la permeabilidad de la membrana celular, lo que permite una mejor transferencia de metabolitos a su través.
4. Aceleración de la cicatrización de las heridas.
5. Estimulación del sistema inmunitario y disminución de los radicales libres.

Electromedical mediterránea. Homepage >><http://www.electrosalud.com/hipertermia/efectosbiologicos.hp>.

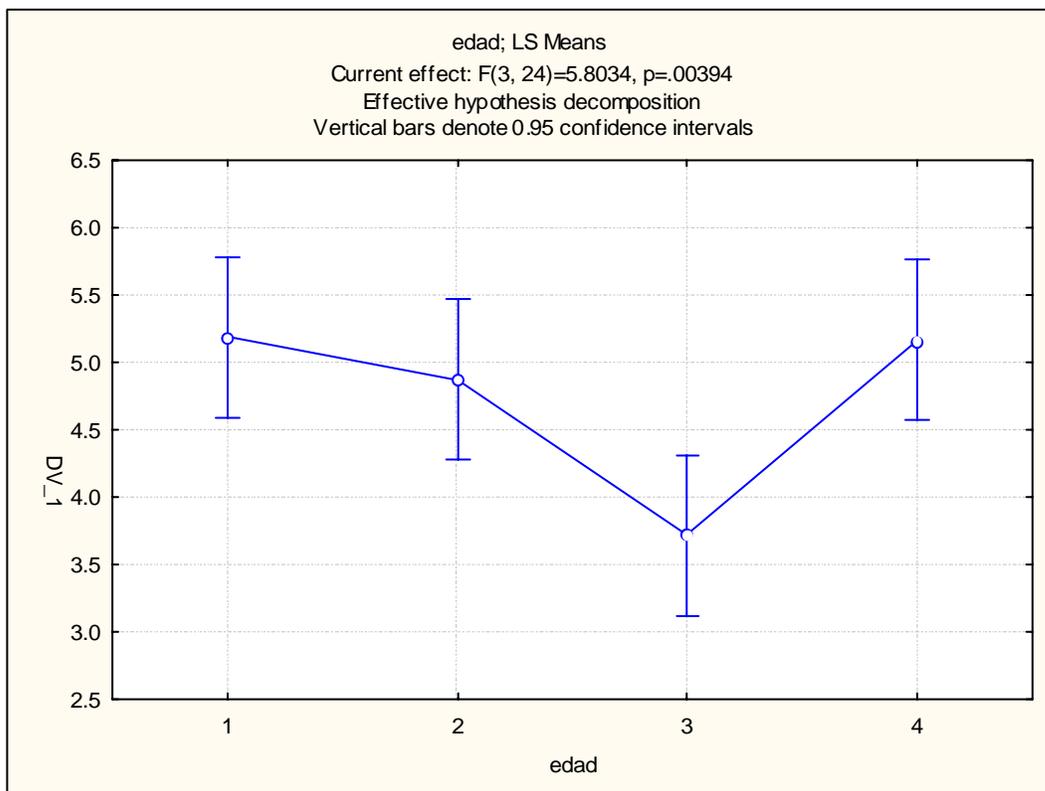
d). Hipertermia local. El aumento excesivo de calor en los tejidos puede producir necrosis y coagulación de proteínas.

e). Hipertermia general. En la hipertermia general o golpe de calor, se produce como mecanismo de regulación, una vasodilatación periférica, lo que lleva a una disminución del volumen sanguíneo en las vísceras y con ello, a una hipoxia. Falla además la bomba de sodio y se produce hipercalcemia. La muerte se produce por falla circulatoria, respiratoria y electrolítica. **Servicios de hipertermia. Homepage >><http://www.cosmobiological.com/servicios/jorge/hipertermia.htm>.**

RESULTADOS

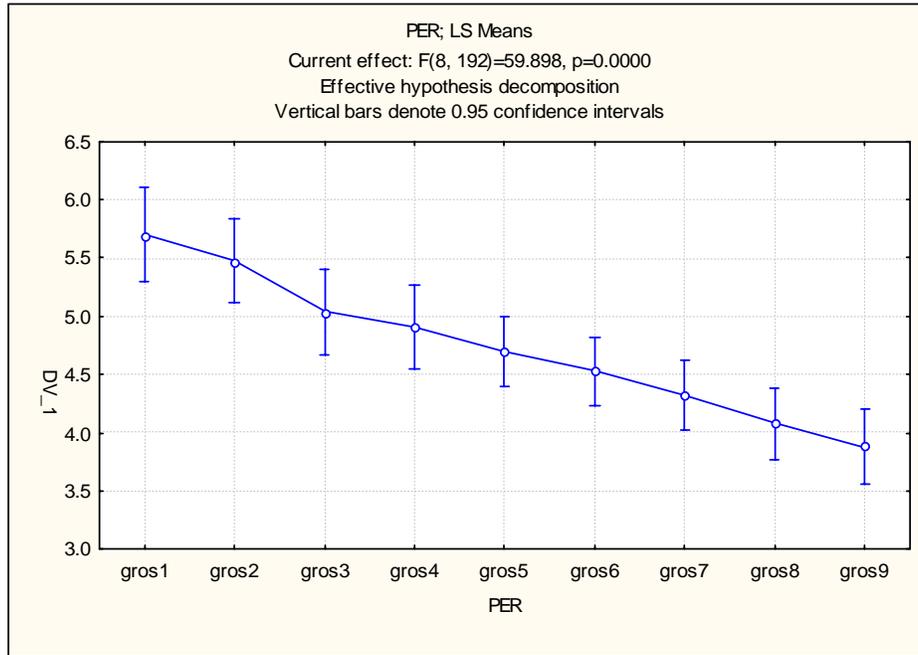
Se ejecutó un análisis de **Rangos Múltiples de Duncan (RMD)** para determinar si existía diferencia significativa entre las variables: **grosor y altura (en mm) de la herida**, y su relación con la edad del paciente canino en el post – operatorio. El estudio se dividió en cuatro grupos según la edad; a todos se les aplico tratamiento de temperatura local en el post- quirúrgico sobre la herida, a través de una manta térmica durante 15 minutos por 5 días (mañana y tarde).

Grafica No. 1



Como se aprecia en la **grafica No. 1**, los grosores en los grupos 1, 2 y 4, son bastante similares, por lo que se menciona que no existen diferencias significativas según el análisis estadístico, a excepción del grupo 3, en donde se muestra una declinación, del grosor.

Grafica No. 2

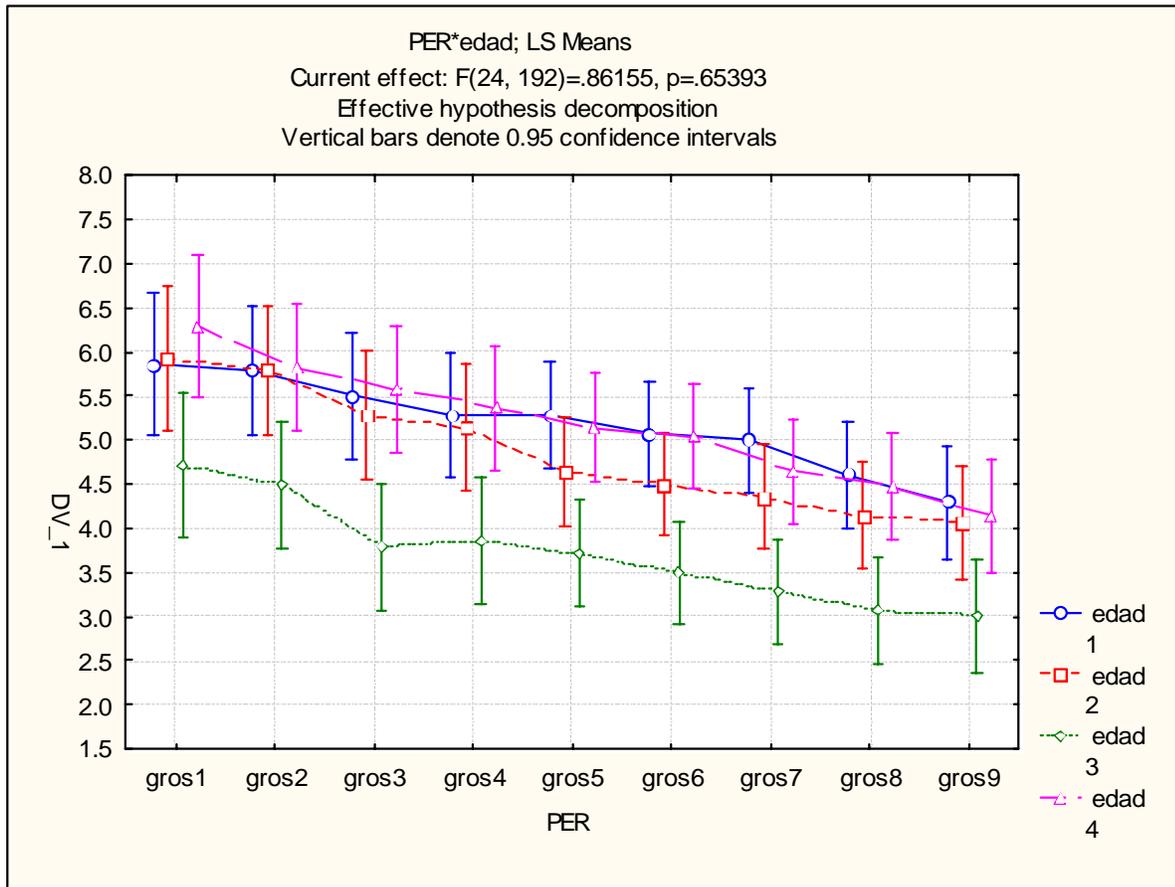


Como puede apreciarse en la **grafica No. 2**, la aplicación de la manta térmica (mañana y tarde) por cinco días consecutivos ejerce un efecto positivo en la disminución del grosor de la herida en los días de las mediciones periódicas, lo que indica que existen diferencias de grosor en cada uno de los días, como se confirma en **DUNCAN** en la siguiente tabla:

PER	DV_1	1	2	3	4	5	6	7
Gros9	3.878571	****						
Gros8	4.075000	****						
Gros7	4.321429		****					
Gros6	4.528571		****	****				
Gros5	4.696429			****	****			
Gros4	4.910714				****	****		
Gros3	5.035714					****		
Gros2	5.471429						****	
Gros1	5.696429							****

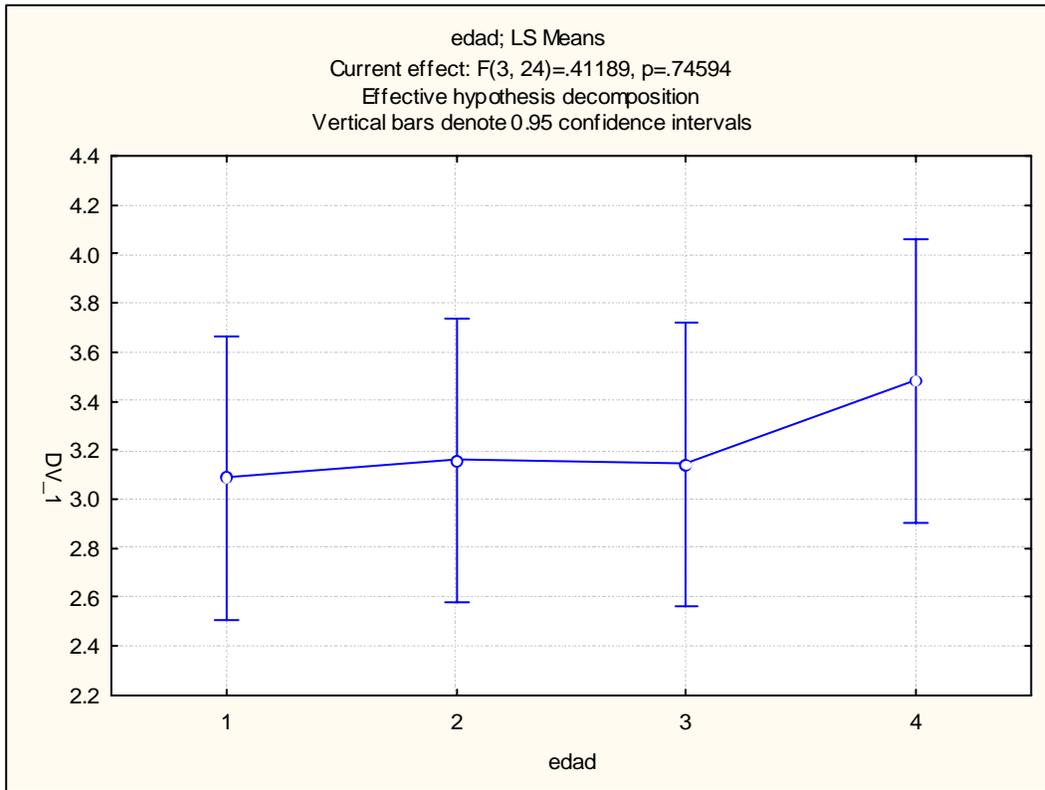
PER; son las mediciones periódicas realizadas.

Grafica No. 3



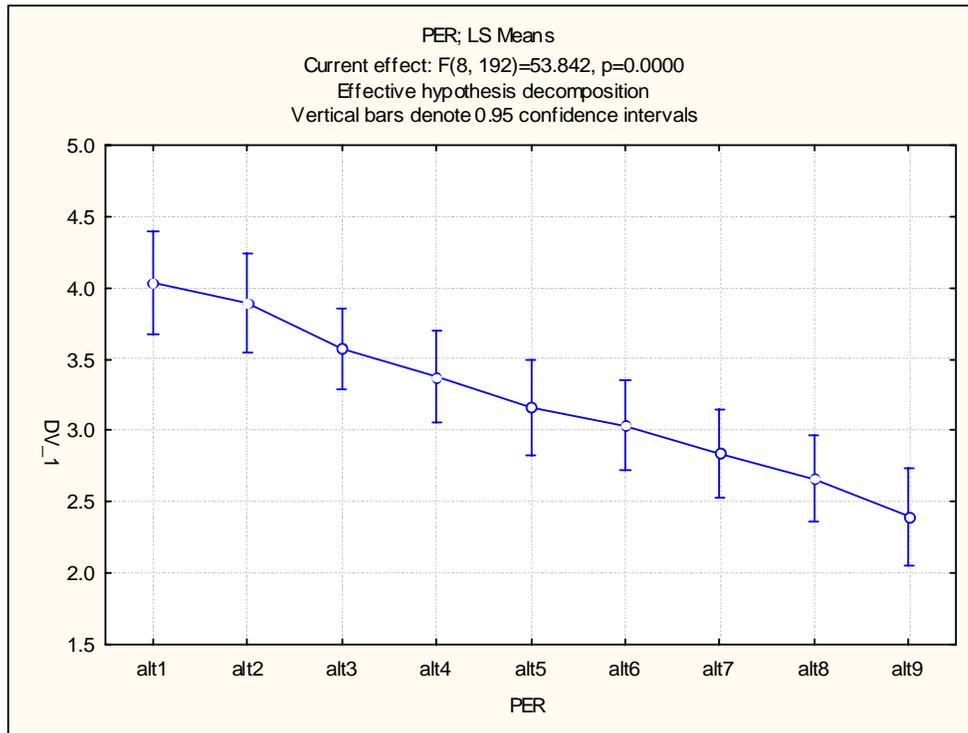
La **grafica No. 3** muestra las interacciones de la edad y los días, con respecto a las mediciones del grosor, en donde se puede apreciar que no existe mucha diferencia entre los grupos 1, 2 y 4, a excepción del grupo 3 que difiere del resto con menor grosor.

Grafica No. 4



Como se observa en la **grafica No. 4**, según el análisis estadístico, la edad muestra diferencia significativa correspondiendo al grupo 1 la menor altura con respecto a los grupos 2, 3 y 4, según la edad. Lo que coincide con la información obtenida de **(Dr. Víctor Alegre. Estructuras y patologías de la piel.Homepage>><http://www.uv.es/derma/CLindex/CLdermatopat/CLdermatologia.html>)**, la que refiere una tasa de cicatrización mas rápida en pacientes jóvenes comparada con animales de edad avanzada la cual es más prolongada por su lento metabolismo, circulación deficitaria y músculos y elasticidad disminuida.

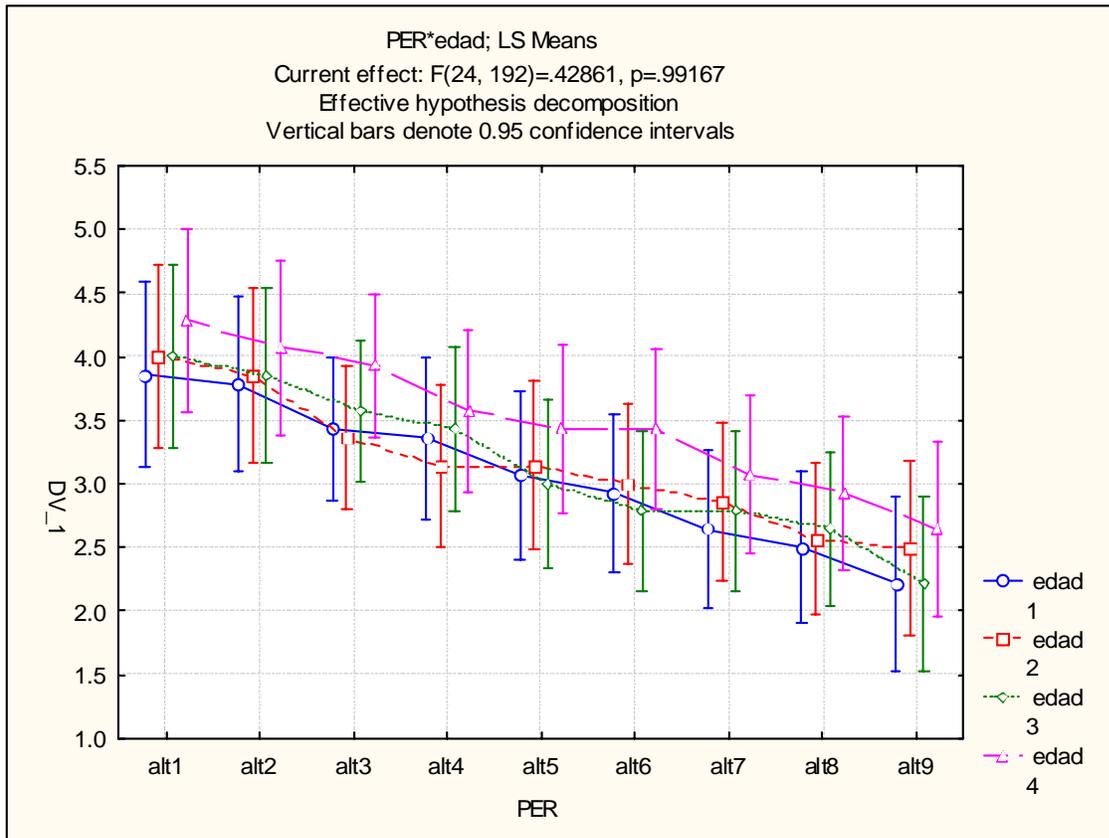
Grafica No. 5



En la **grafica No. 5** se puede apreciar que la aplicación de la manta térmica dos veces al día por cinco días consecutivos ejerce un efecto positivo en la disminución de la altura de la herida en la mediciones periódicas que se realizaron, indicando que existen diferencias de altura en cada uno de los días, como se muestra también por el método de **DUNCAN**:

PER	DV_1	1	2	3	4	5	6
alt9	2.392857	****					
alt8	2.660714		****				
alt7	2.839286		****	****			
alt6	3.035714			****	****		
alt5	3.160714				****		
alt4	3.375000					****	
alt3	3.571429					****	
alt2	3.892857						****
alt1	4.035714						****

Grafica No. 6



La **grafica No. 6**, muestra que en los 4 grupos el comportamiento de la disminución de la altura es similar, excepto el grupo 1, que tiene la menor altura respecto a los demás.

ANALISIS DE RESULTADOS

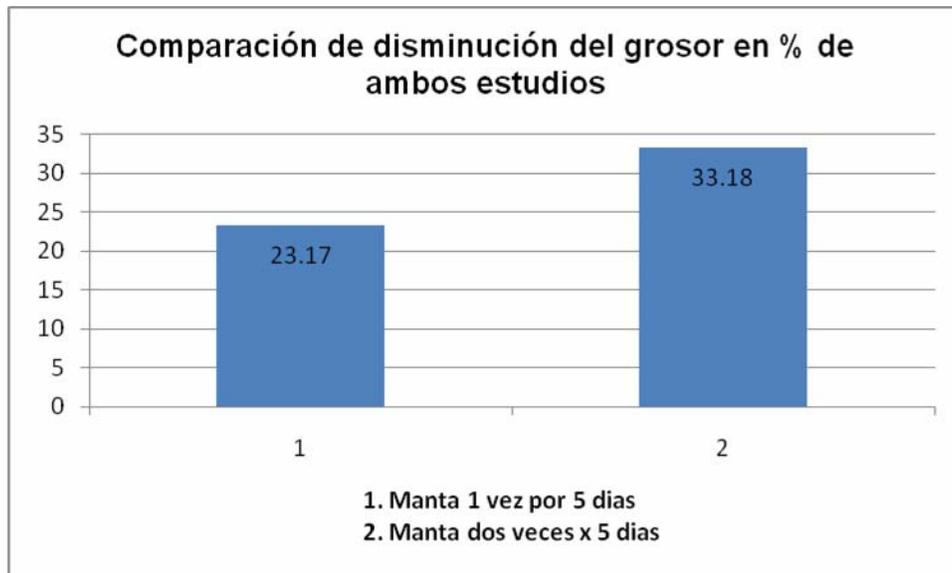
En base a los resultados obtenidos por el diseño estadístico empleado en la medición del grosor y altura de la herida; no se obtuvieron diferencias significativas, lo que muestra, que el rango de edad establecida entre los grupos para este estudio no fue suficientemente amplio para confirmar que en animales jóvenes la cicatrización se da en menor tiempo comparada con adultos.

Sin embargo, el grupo 3, referente al grosor demostró una disminución significativa con respecto al resto; debido a que estos pacientes presentaron un mejor estado de salud, relacionado con los análisis sanguíneos (Hematocrito, Glóbulos rojos y Glóbulos blancos), mostrando las mejores condiciones en el tiempo de estudio. **Ver en anexos grafica de valores sanguíneos.**

DISCUSION DE RESULTADOS

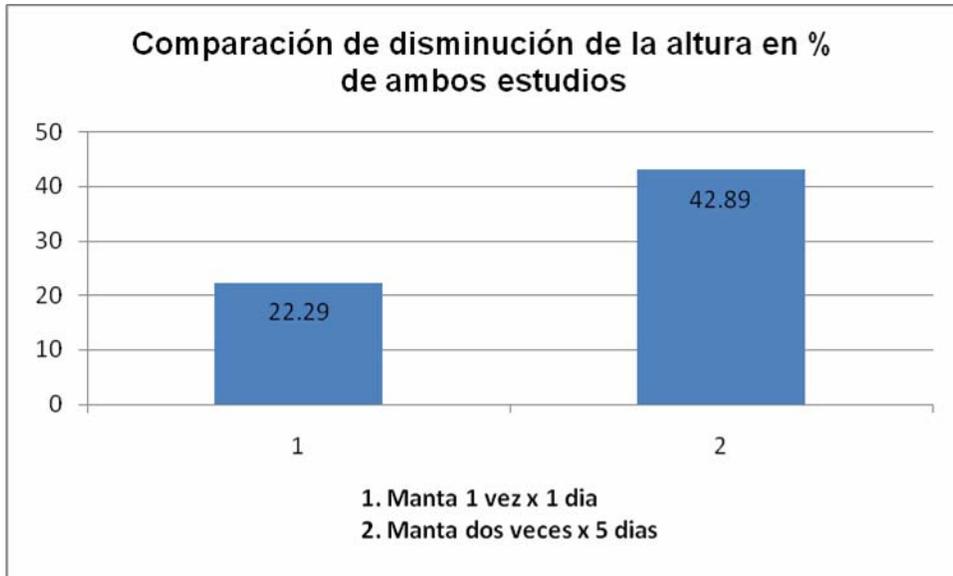


Grafica No. 1

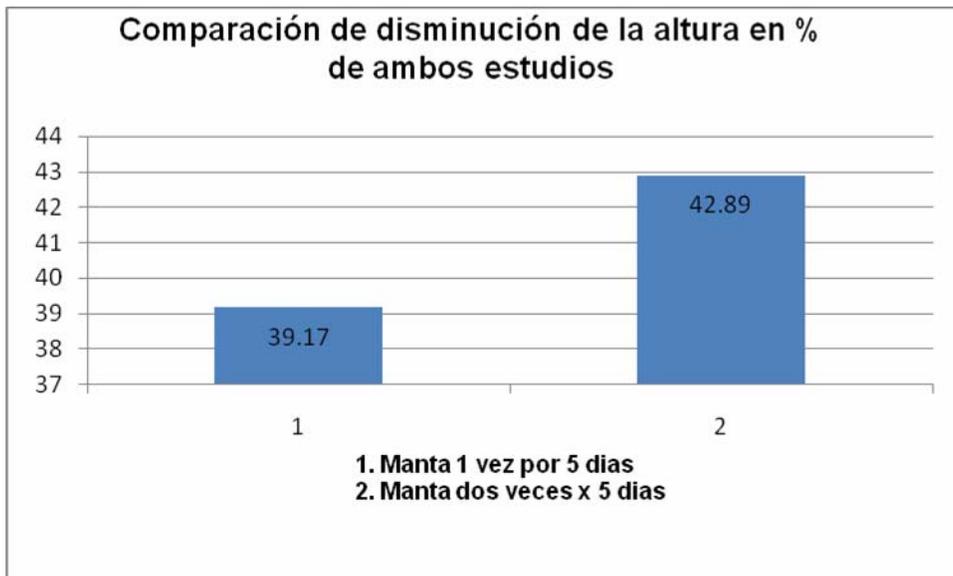


Grafica No.2

Como puede apreciarse en la **grafica No. 1 y No. 2**, la manta térmica aplicada dos veces durante cinco días consecutivos produjo los mejores resultados al obtener un mayor porcentaje en la disminución del grosor de la herida con respecto al estudio realizado anteriormente.



Grafica No. 3



Grafica No. 4

Las **graficas No. 3 y No. 4**, muestran que al aplicar la manta térmica dos veces durante cinco días consecutivos se obtuvieron mejores resultados al incrementar el porcentaje en la disminución de altura de la herida con respecto a la investigación anterior.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el estudio comparativo de ambas investigaciones podemos concluir que la aplicación de la temperatura local sobre la herida dos veces al día por cinco días consecutivos en el periodo postquirúrgico ejerce un efecto significativo disminuyendo en mayor porcentaje tanto el grosor como la altura de la herida, comparado con el estudio anterior en el cual los porcentajes de grosor y altura fueron menores aplicando la temperatura local una vez al día y una vez por cinco días; lo que coincide con los datos de **INDIBA electromedicine company (2003)**, sobre el uso de la temperatura local que afirma lo siguiente: **“La cicatrización de las heridas se acelera por un incremento de la circulación arterial - vasodilatación, dando lugar a un aumento de la oxigenación y a la disminución de la acidez de los tejidos producto de la temperatura local”**; al darse este fenómeno ayuda a que las defensas del organismo presenten una mayor actividad frente a la lesión producida por una incisión.

Con respecto a la edad del paciente se confirma que pacientes jóvenes presentan una cicatrización más rápida comparada con animales de edad avanzada lo que coincide con la información obtenida de **Dr. Víctor Alegre. Estructuras y patologías de la piel. Homepage>><http://www.uv.es/derma/CLindex/CLdermatopat/CLdermatopatologia.html>.**

RECOMENDACIONES

Elegir grupos de estudio con un mayor margen de edad para obtener diferencias significativas de las variables a estudiar en el proceso de cicatrización.

Tomar como referencia una medida inicial estándar en mm para el grosor y altura en futuras investigaciones, y así poder determinar con exactitud el porcentaje de disminución en las variables anteriormente mencionadas, que se obtiene mediante la aplicación de la temperatura local sobre la herida en el periodo postquirúrgico de la cicatrización.

Realizar estudio detallado por cada caso de la Biometría Hemática Completa (BHC) y bioquímica sanguínea para una mejor evaluación del proceso de cicatrización real, valorando las posibles diferencias entre los grupos de estudio.

Publicar las investigaciones realizadas con respecto a este tema, ya que consideramos que pueden aportar conocimientos de la termoterapia en la cicatrización de heridas.

Dar continuidad a este estudio del cual consideramos se obtendrá mayor información, procurando tener una muestra mayor para que los resultados obtenidos tengan un menor margen de error.

BIBLIOGRAFIA

- Anatomía de la piel. Homepage>><http://www.iqb.es/dermatología/atlas/anatomía/piel/piel.htm>.
- Atlas de dermatología. Homepage>> <http://www.iqb.es/dermatología/atlas/tocoo.htm>.
- Clínica Fiorela: Homepage >><http://www.clinicafiorela.com/diatermia.htm>.
- Comercial Magaz-Fernández, S.L. Homepage>>www.serganaderos.com/áreas/vadeweb/datos/ganadexilen.html.
- Dr. Santiago de la Rosa Iglesias, España, 1999. Homepage>><http://www.medspain.com/n6sept99/electroterapia.htm>.
- Dr. Víctor Alegre. Estructuras y patologías de la piel. Homepage>><http://www.uv.es/derma/CLindex/CLdermopat/CLdermopatologia.html>.
- Dra. Verónica Drago Machado. El proceso biológico de cicatrización de las heridas. Homepage>><http://www.espanol.geocities.com/profedrago/cicat.htm>.
- Dra. Mariela V/ Floxal / Paco Hernando. Francisco J. Homepage>> <http://personaltelefonica.terra.es/web/yuma/e15.htm>.
- Electro salud: Homepage>><http://www.electrosalud.com/hipertermia/física.php>.
- Electromedical mediterránea. Homepage>><http://www.electrosalud.com/hipertermia/efectosbiologicos.hp>.
- Especialidades eléctricas Daga, S. A, Barcelona (España), 2005. Homepage>><http://www.daga.com/comercial@eedaga.es>.
- http://omega.ilce.edu.mx:3000/sites/ciencia/volumen1/ciencia2/37/htm/sec_15.htm.
- INDIBA Electromedicina, Barcelona (España). Homepage>><http://www.indiba.es/esp/medicina/hipertermia.htm>.

- Manual Merck de Veterinaria, 5^{ta} edición, Océano Grupo Editorial S. A, 2000, España, pp. 1984 – 1987.
- Romero R, Elías A: Cicatrización y Cuidados de las Heridas. Tratado de Cirugía. Interamericana. McGraw Hill, 1993.
- SECPRE (Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética). Homepage>><http://www.secpres.org/documentos%20manual%202.html>.
- Servicios de hipertermia, Homepage >><http://www.cosmobiological.com/servicios/jorge/hipertermia.htm>.
- StatSoft, Inc. (2001). STATISTICA (data analysis software system), version 6. Homepage>>www.statsoft.com.
- Sumano López Héctor S, Ocampo Camberos Luis, FARMACOLOGIA VETERINARIA, 2^a edición, Editorial McGraw – Hill Interamericana, 1997, México, pp. 180 – 189.
- Welch Fossum Theresa, CIRUGIA EN PEQUEÑOS ANIMALES, Editorial INTER – Medica, Buenos Aires (Argentina), 1999, pp. 565 – 568.
- Ynaraja E, García J. R, PINK BOOK DEL 95, MEDICINA PRACTICA DE PERROS Y GATOS, Editorial MARBAN, Madrid (España), 1995, pp. 108 – 109.

ANEXOS

Sala de recepción y preparación del paciente



Sala de quirófano



Lámpara de quirófano, pie de gotero y maquina de anestesia inhalatoria



Material a utilizar en la cirugía



Instrumental quirúrgico y bisturí eléctrico



Manta eléctrica, pie de rey y regla



Animal entubado



Preparación del campo operatorio



Realización de microlaparotomía por línea media abdominal



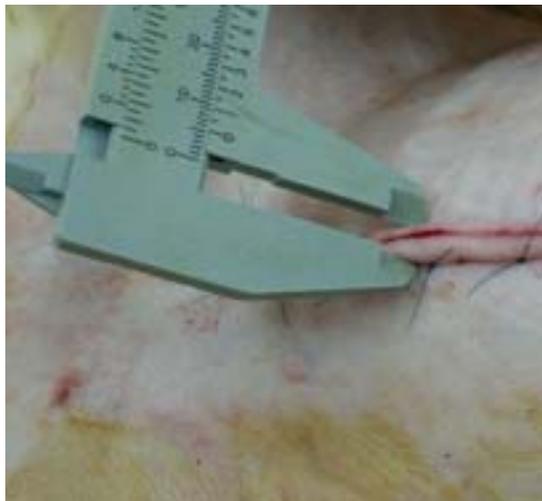
Localización del cuerno uterino



Exposición de cuernos uterinos y ovarios



Medición del grosor de la herida en un punto específico



Medición de la altura de la herida en un punto específico



Colocación de la manta térmica en el post – operatorio inmediato



Colocación de la manta eléctrica en los días siguientes del post-operatorio



Protección de la herida en el post-operatorio luego de aplicar la manta eléctrica y realizar las respectivas mediciones de altura y grosor



Graficas de análisis sanguíneo

