

11621
24 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN

TÓPICOS DE CIRUGÍA EN TEJIDOS BLANDOS EN
PERROS Y GATOS
"REGENERACIÓN TISULAR Y CICATRIZACIÓN"

TRABAJO DE SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

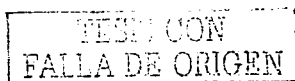
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

LINA ARACELI FLORES HERNÁNDEZ

ASESOR: DR. FERNANDO OSNAYA GALLARDO

CUAUTITLÁN, IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO. 2003.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

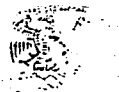
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



ESTADO LIBRE Y SOBERANO
DE QUERÉTARO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Tópicos de cirugía en tejidos blandos en perros y gatos

"Regeneración tisular y cicatrización"

que presenta la pasante Lina Araceli Flores Hernández

con número de cuenta 845221B-2 para obtener el título de

Medica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izcalli, Mex. a 20 de Mayo de 2003

MÓDULO

PROFESOR

FIRMA

I M.V.Z. María del Rocío Morales Méndez

II M.V.Z. Noraibel Beréz Conde

III M.V.Z. Enrique Flores Cisca

VISTO CON
FALLA DE ORIGEN

PAGINACION

DISCONTINUA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS :

**Por sus bendiciones y por estar siempre a mi lado.
Eternamente Gracias.**

A Mis Padres :

**Ernestina y Jorge Lino.
Por darme la vida ,su amor, apoyo, y educación sin
miramientos.
Gracias.**

A Mi Esposo :

**Juan Emilio.
Por su amor ,comprensión, insistencia y apoyo.
Gracias.**

A Mis Hijos :

**Juan Emilio y Araceli.
Por su ayuda, paciencia y su amor; esperando que al tener en
sus manos el presente trabajo sirva como referencia a que el
QUERER ES PODER.
Gracias.**

A Mis Hermanas :

**Paola, Sandra Georgina y Gabriela.
Por su apoyo .
Gracias.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A Mis Sobrinos :

**Maria José, Saulo, Sigrid Mercedes, Jorge Andrés,
Gustavo y Karina Gabriela.
Por estar presentes .
Gracias.**

A Mi Amiga :

**Reyna Araceli.
Por su amistad y apoyo.
Gracias.**

**Agradezco al Doctor Fernando Osnaya Gallardo, por el
asesoramiento y apoyo brindado a la realización del presente trabajo;
así como a sus sabios consejos.
Gracias.**

**Agradezco al Doctor Enrique Flores Gasca, por la realización de
cursos que a mi en lo particular me ayudaron mucho para reafirmar,
los conocimientos adquiridos durante la carrera, por su apoyo y amistad.
Gracias.**

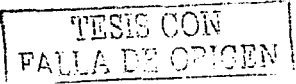
**Agradezco a todos los animalitos, que tuvieron que ser sacrificados para
la realización de las prácticas programadas y así lograr el conocimiento y
objetivos fijados.
Eternamente Gracias.**

**A mi, por que con mucho esfuerzo y sacrificios concluyo éste proyecto tan
importante para todo estudiante e indispensable en la actividad
profesional.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página
AGRADECIMIENTOS	i, ii
INDICE	iii, iv, v
1.-INTRODUCCIÓN	1
2.-REVISIÓN DE LITERATURA	2
2.1.- Estructura de la piel	2
2.1.1.- Epidermis	2
2.1.1.1.-Estratos celulares de la epidermis.	2
2.1.1.1.1.- Estrato córneo	2
2.1.1.1.2.- Estrato lúcido	3
2.1.1.1.3.- Estrato granuloso	3
2.1.1.1.4.- Estrato espinoso	3
2.1.1.1.5.- Estrato basal	3
2.1.2.- Dermis	4
2.1.3.- Hipodermis	5
2.1.4.- Formaciones anexas a la piel	6
2.1.5.- Aporte sanguíneo	6
2.2.- Clasificación de las heridas	7
2.2.1.- De acuerdo a su duración	7
2.2.2.- De acuerdo al tipo de lesión en el tejido	7
2.2.3.- Según el elemento que las produce	8
2.3.- Capacidad de regeneración	9
2.3.1.- Definición	9
2.3.2.- Formas especiales de regeneración	10
2.4.- Cicatrización	12
2.4.1.- Cronología de la cicatrización	13
2.4.2.- Etapas de la reparación de la herida	13
2.4.3.- Etapa de reparación	15


 TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.4.3.1.- Fase fibroblástica	15
2.4.3.2.- Fase de epitelización	16
2.4.3.3.- Fase de contracción	19
2.4.3.4.- Fase de remodelación	20
2.4.3.4.1.- Resistencia temprana de la herida	20
2.4.3.4.2.- Resistencia tardía de la herida	20
2.5.- Opciones para el cierre de la herida	21
2.5.1.- Cierre primario o de la primera intención	21
2.5.2.- Cierre primario retardado	22
2.5.3.- Cierre secundario	22
2.5.4.- Cierre por segunda intención o contracción o epitelización	22
2.5.5.- Cierre por reptelización	23
2.6.- Fundamentos del proceso de cicatrización	23
2.6.1.- Fase desasimilativa o de destrucción	23
2.6.2.- Fase asimilativa o de construcción	26
2.7.- Factores que influyen en el proceso de cicatrización	27
2.7.1.- Factores intrínsecos	27
2.7.2.- Factores extrínsecos	28
2.7.3.- Factores locales intrínsecos y extrínsecos	29
2.7.4.- Factores generales intrínsecos y extrínsecos	29
2.8.- Cicatrización patológica	30
2.8.1.- Hipertróficas	30
2.8.2.- Queloides	31
2.9.- Lesiones agudas del tejido blando	31
2.9.1.- Valoración del animal lesionado	31
2.9.2.- Anestesia	32
2.9.3.- Manejo inicial de las heridas	32
2.9.4.- Tratamiento precoz de las heridas	33
2.9.4.1.- El lavado	34
2.9.4.2.- Antibióticos	36
2.9.4.2.1.- De aplicación tópica	36

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

v

2.9.4.2.2.-Sistémicos	37
2.9.4.3.- Desbridación	37
2.9.4.3.1.-Desbridación quirúrgica	37
2.9.4.3.2.-Desbridación química	38
2.9.4.3.3.-Desbridación enzimática	38
2.9.4.4.- Drenaje	39
2.9.5.-Selecciónar el método de acuerdo para cerrar la herida	40
3.- CONCLUSIÓN	41
4.- LITERATURA CITADA	42

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.- INTRODUCCIÓN

Los tejidos lesionados cicatrizan mediante regeneración, reparación o una combinación de ambos. La regeneración tisular consiste en el reemplazo del tejido dañado o perdido por un tejido estructural de similar función, mientras que la reparación tisular consiste en la formación de tejido cicatrizal. En la escala de los animales superiores la regeneración de los órganos se sucede con un grado limitado (hígado, corazón, riñón, etc.), sin embargo, en ciertos organismos de vida inferior la regeneración es completa, como sucede con la estrella de mar, la cual al perder un brazo tiene la capacidad de regeneración total y algo similar ocurre con la regeneración de la cola de las lagartijas (1,5,10).

La piel es un órgano de elevada complejidad tisular con baja capacidad de regeneración, ya que se repara mediante un tejido especial (tejido cicatrizal) que es capaz de cerrar amplias heridas. Todas las heridas o incisiones cutáneas que sean cerradas con suturas o manejadas como heridas abiertas, experimentan la misma secuencia de eventos químico y celulares observados en la cicatrización de otros tejidos.

Dentro de las funciones de la piel: 1.- sirve de primera línea de defensa corporal ante la presencia de microorganismos, 2.- produce vitamina D y sirve de depósito de electrolitos, agua, grasa, carbohidratos y proteínas; 3.-es un receptor sensorial del tacto, presión, vibración, calor, frío y dolor.

La circulación cutánea total tiene un volumen considerable y puede influir en la presión sanguínea la piel y la capa de pelo que la recubre proporciona una barrera contra agentes químicos y físicos, en combinación con el tejido graso subcutáneo amortiguan los traumatismos (1,10,18).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.- REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1.- ESTRUCTURA DE LA PIEL.

Para entender mejor la cicatrización de las heridas es básico conocer primero el órgano cutáneo. La piel está formada por tres capas; la más superficial se denomina epidermis, la capa media dermis, y la capa profunda hipodermis y se considera también parte de la piel aquellos órganos anexos a la misma como son el pelo, las uñas y glándulas diversas(3).

2.1.1.- Epidermis.- Esta constituida por un epitelio estratificado plano queratinizado, el espesor de esta región varía según el sitio estudiado. El epitelio esta conformado por 5 capas o estratos celulares y está compuesto por láminas de queratina. Los queratinocitos son reemplazados por medio de la división (mitosis) de las células basales (regeneración). Esta capa de la piel también contiene células con pigmentos llamadas melanocitos, que son los que determinan el color de la piel, células de Langerhans con funciones defensivas y células nerviosas con funciones hormonales (células de Merkel). No posee vasos sanguíneo(3,10).

2.1.1.1.- Estratos celulares de la epidermis.

2.1.1.1.1.- Estrato córneo (*Stratum Corneum*) Se encuentra formado por células queratinizadas y desprovistas de núcleo, que se denominan corneocitos . Abarca de quince a veinte estratos celulares, de los cuales el estrato superficial se va perdiendo por descarnación. Su espesor es muy variable. La capa superior de la piel es un epitelio estratificado (estrato no celular de láminas planas) formadas por queratina y que constituye una capa dura que repele el agua. Estas láminas se pierden en forma de escamas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

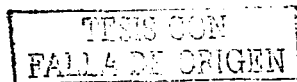
en cantidades que oscilan entre 6 y 14 g diarios. Esta capa actúa como una barrera que provee protección mecánica y química (3,10).

2.1.1.1.2.- Estrato lúcido (*Stratum lucidum*) Esta compuesto por una delgada capa de células aplanadas carentes de núcleo celular en las que se puede observar una intensa actividad enzimática. Y se observan celulas cosinófilas e hialinas que se ubican por debajo de la capa córnea, aporta elasticidad en los puntos de estrés mecánico particularmente intensos.(3,10).

2.1.1.1.3.- Estrato granuloso (*Stratum Granulosum*) Este presenta tres capas de células planas poligonales con núcleo central en las cuales se pueden observar densos gránulos de queratohialina que conforman una sustancia aceitosa que determinan que las capas subyacentes se nutran y sirvan como barrera de los fluidos corporales. (3,10).

2.1.1.1.4.- Estrato espinoso (*Stratum Spinosum*) Hasta 8 capas de células poligonales, cuboides cada vez más planas que se ubican unas encima de las otras, estas sintetizan queratina y presentan una actividad mitótica mínima. Se encuentran conectadas por puentes intercelulares espinosos. Los espacios intersticiales contienen fluido linfático.(3,10).

2.1.1.1.5.- Estrato basal (*Stratum basale*) Está constituido por células prismáticas o cuboides ligeramente aplanadas, que reposan sobre una lámina basal que limita la dermis con la epidermis. Es la responsable de la renovación de ésta última y participa del intercambio celular molecular entre los dos tejidos. Se estima que la epidermis se renueva en un periodo de entre 20 y 30 días.(3,10).



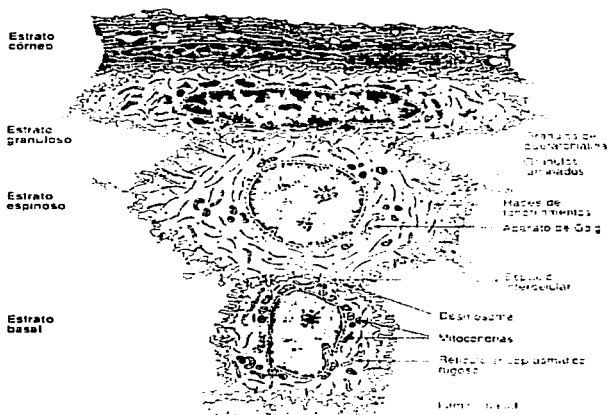
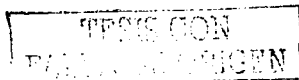


Fig. 1 Epitelio plano estratificado queratinizado,
tratado de histología
Ham A. W. EUA. 1970

2.1.2.- Dermis.- Es tejido conjuntivo vascularizado sobre el que descansa la epidermis y que consiste principalmente en fibras (colágenas), células de tejido conectivo (fibroblastos), fagocitos inmunológicamente activos (macrófagos) y mastocitos que median reacciones alérgicas e inflamatorias. Esta capa dérmica contiene vasos sanguíneos y linfáticos, al igual que receptores sensitivos, pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas. Las glándulas sudoríparas producen una secreción acida que actúa como una capa protectora que no permite el crecimiento bacteriano sobre la piel. Histológicamente se divide en dos capas diferentes: a) capa capilar (estrato papilar) exterior y b) capa reticular interior



(estrato reticular). Ambas capas se diferencian entre sí por su grosor y la disposición de sus fibras de tejido conjuntivo, sin embargo a pesar de esta diferenciación no se encuentran separadas una de otra. (3,10).

2.1.3.- Hipodermis.- Está compuesta por tejido conjuntivo laxo y no representa una delimitación pronunciada con la piel, uniendo de manera poco firme la dermis con los órganos subyacentes y está formada por una capa variable de tejido adiposo con una función de aislamiento, que permite que la piel se modifique y proteja contra la pérdida de calor y traumatismos superficiales. En las profundidades se une a las fascias musculares o bien al periostio (3,10).

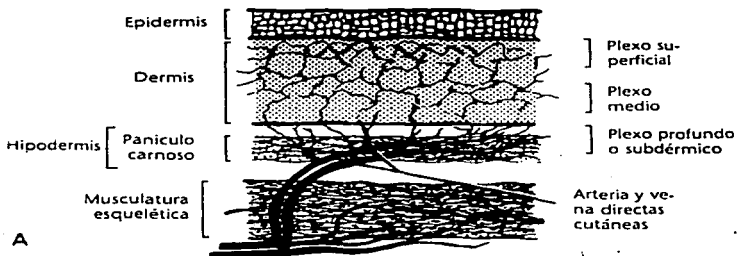
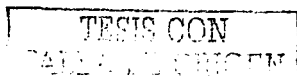


Fig.2 Circulación cutánea en el perro

Textbook of Small Animal Surgery,

D. H. Slater, Filadelfia. W. B. Saunders, 1985.



2.1.4.- Formaciones anexas a la piel.

A esta pertenecen el pelo, las uñas, las glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y las glándulas odoríferas. **Los pelos:** Son estructuras filamentosas flexibles y resistentes a la tracción formada por la sustancia córnea queratina. Las raíces capilares no pueden ser regeneradas, es por ello que un tejido cicatrizal siempre queda sin pelo. **Las uñas:** Son placas corneas transparentes planas que van creciendo desde la lúnula hasta el borde de los dedos, estas pueden aportar importantes de diagnóstico. **Glándulas sebáceas:** Desembocan en los orificios de los conductos capilares de los folículos pilosos. El sebo engrasa la piel y los cabellos protegiéndolos de la desecación. **Glándulas sudoríparas:** Se originan igualmente de las células de la piel superficial y se encuentran ubicadas en el corion; el sudor sirve para regular la temperatura corporal. **Glándulas odoríferas:** Se hayan ubicadas principalmente en la región genital, el inicio de las actividades de secreción de éstas glándulas coincide con el comienzo de la época de apareamiento. (3,10).

2.1.5.- El aporte sanguíneo a la piel: Los vasos sanguíneos se hayan fuertemente entrelazados en todos aquellos lugares donde la piel se encuentra expuesta a cambios bruscos y desplazamientos. Partiendo desde el plexo cutáneo y de forma perpendicular hacia fuera discurren arteriolas individuales que al pie de la capa capilar se introducen y se ramifican en el plexo subcapilar. Desde este lugar se extienden finos capilares en forma de asas hasta el interior mismo de las papilas de la dermis, asegurando de este modo el mantenimiento de la epidermis avascular. La capa papilar esta densamente provista de vasos sanguíneos, en tanto que la capa reticular esta pobre en vasos.(3,10).



Fig. 3

Dibujo esquemático que muestra la irrigación sanguínea de la piel (Según Miller, N. S., Ch. S. y Evans, F. E., Anatomy, 6th ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1944)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2.- CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Una herida es una pérdida de solución de continuidad del tejido que cubre el cuerpo (la piel), no es un proceso aislado, sino que afecta a todo el organismo, provocando en éste un estado de alarma general.

Existen multitud de clasificaciones de las heridas, según el agente causante, la forma, profundidad, etc.

2.2.1.- De acuerdo a su duración.

Según su génesis las heridas pueden ser agudas o crónicas. Las Heridas agudas son las más numerosas, suelen ser ocasionales y se producen a causa de traumatismos, pueden ser: Erosivas.- cuando sólo afectan a la epidermis y no dejan cicatriz. Incisas.- producidas por agentes afilados o cortantes, como por ej., las heridas quirúrgicas, heridas punzantes producidas por cornada con asta de toro, etc. Contusas.- que presentan bordes irregulares, y se infectan fácilmente. Las heridas crónicas son aquellas que no curan con un tratamiento habitual en un plazo de tres semanas, como las heridas agudas, en este grupo se incluyen: Ulceras vasculares (arteriales y venosas), Ulceras por presión (Este tipo de heridas se suelen formar por falta de irrigación sanguínea del tejido afectado, y también a causa de una presión constante ejercida sobre determinada zona, o por enfermedades generales tales como la tuberculosis, diabetes o tumores. (7,18).

2.2.2.- De acuerdo al tipo de lesión en el tejido.

Estas se dividen en: **Heridas abiertas.**- En este tipo de heridas se observa la separación de los tejidos blandos. Son las más susceptibles a la contaminación. **Heridas cerradas.**- Son aquellas en las que no se observa la separación de los tejidos, generalmente son producidas por golpes; la hemorragia se acumula debajo de la piel (hematoma), en cavidades o en viseras. Deben tratarse rápidamente porque pueden comprometer la función de un órgano o la circulación sanguínea. **Heridas simples.**- Son heridas que afectan la piel, sin ocasionar daño en órganos importantes. Ejemplo: Arañazo o cortaduras superficiales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Heridas complicadas.- Son heridas extensas y profundas con hemorragia abundante; generalmente hay lesiones en músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos, órganos internos y puede o no presentarse perforación visceral. (8).

2.2.3.- Según el elemento que las produce.

Se pueden clasificar en: **Heridas cortantes o incisivas:** Producidas por objetos afilados como latas, vidrios, cuchillos, que pueden seccionar músculos, tendones y nervios. Los bordes de la herida son limpios y lineales, la hemorragia puede ser escasa, moderada o abundante, dependiendo de la ubicación, número y calibre de los vasos sanguíneos seccionados. **Heridas punzantes:** Son producidas por objetos puntiagudos, como clavos, agujas, anzuelos o mordeduras de serpientes. La lesión es dolorosa, la hemorragia escasa y el orificio de entrada es poco notorio; es considerada la más peligrosa porque puede ser profunda, haber perforada vísceras y provocar hemorragias internas. El peligro de infección es mayor debido a que no hay acción de limpieza producida por la salida de sangre al exterior. El tétanos, es una de las complicaciones de éste tipo de heridas. **Heridas cortopunzantes :** Son producidas por objetos agudos y afilados, como tijeras, puñales, cuchillos, o un hueso fracturado. Es una combinación de las dos tipo de heridas anteriormente nombradas. **Heridas laceradas:** Producidas por objeto de bordes dentados (serruchos o latas). Hay desgarramiento de tejidos y los bordes de las heridas son irregulares. **Heridas por armas de fuego :** Producidas por proyectiles; generalmente el orificio de entrada es pequeño, redondeado limpio y el de salida es de mayor tamaño, la hemorragia depende del vaso sanguíneo lesionado; puede haber fractura o perforación visceral, según la localización de la lesión. Raspaduras, excoriaciones o abrasiones: Producida por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras. Hay pérdida de la capa más superficial de la piel (epidermis), dolor, tipo ardor, que cede pronto, hemorragia escasa. Se infecta con frecuencia. **Heridas avulsivas:** Son aquellas donde se separa y se rasga el tejido del cuerpo de la víctima. Una herida cortante o lacerada puede convertirse en avulsiva. El sangrado es abundante, ejemplo. Mordedura de perro. **Heridas contusas:** Producidas por piedras, palos, golpes de puño o con objetos duros. Hay dolor y hematoma, estas heridas se presentan por la resistencia que ofrece el hueso ante el golpe, ocasionando la lesión de los tejidos blandos. **Magulladuras:** Son heridas cerradas producidas por

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

golpes. Se presenta como una mancha de color morado. **Amputación:** Es la extirpación completa de una parte o la totalidad de una extremidad. **Aplastamiento :** Cuando las partes del cuerpo son atrapadas por objetos pesados. Pueden incluir fracturas óseas, lesiones a órganos externos y a veces hemorragias externa e interna abundantes (8).

2.3.- CAPACIDAD DE REGENERACIÓN:

2.3.1.- Definición: La Regeneración es el reemplazamiento, por células de la misma estirpe, de un tejido desaparecido por causas fisiológicas o patológicas. El reemplazamiento de un tejido por un sistema u otro depende de la capacidad de regeneración de las células (4, 9).

Depende de la diferenciación de células. Cuanto mayor es la diferenciación celular, menor es la capacidad de regeneración de las mismas. Por sus características de crecimiento o desarrollo, se clasifican en tres tipos de células: Permanente: son células que no se dividen, como por ejemplo, neuronas, gonocitos y músculo. Estables: son células que tienen elementos inactivos que pueden ser estimuladas para experimentar mitosis, como por ejemplo, en el hígado (borde line: posee una gran capacidad de regeneración a pesar de que sus células son muy diferenciadas), riñón y órganos endocrinos. Lábiles: son células que tienen la capacidad de división continua, como en el caso del tejido conjuntivo, sangre y epitelio. La vida media de la célula.- Si la vida media celular es corta entonces posee una gran capacidad de multiplicación o regeneración un ejemplo de esto son las células hematopoyéticas y de la capacidad de división celular. Ésta depende de los apartados anteriores. Cuando la vida media celular es corta existe una gran capacidad de multiplicación y se produce un "pool" de células indiferenciadas. (6,11,12,13).

El ciclo celular comprende la formación de una célula hasta su división en dos células hijas; para su estudio el ciclo celular se divide en dos etapas: a) La división celular que corresponde a dos eventos: 1.-La división del núcleo mitosis , 2.- La división citoplasmática (citocinesis) y b) Una etapa donde la célula no tiene cambios aparentes y que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

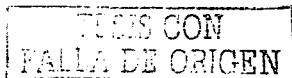
es el espacio entre dos divisiones celulares sucesivas denominada interfase; en dicha etapa se da la duplicación del DNA. (6,11,12,13).

La interfase se divide en tres periodos llamados G1, S y G2, en la fase S es donde se da la síntesis del ciclo celular, transformándose de célula diploide a tetraploide, el periodo G1 es el intervalo del comienzo de la síntesis de DNA y aumento del material citoplasmático, el período G2 comprende el final de la síntesis de DNA, se dan los preparativos para la próxima mitosis y hay síntesis de RNA. Las células en división continúa (lábil) siguen el ciclo celular de una mitosis a la siguiente. Las células que no se dividen (permanentes) han salido del ciclo celular y están destinadas a envejecer y morir. Las células inactivas quiescentes (estables) pueden considerarse en etapa G0 que es cuando la célula deja de dividirse y se detiene en un punto específico de G1 o sale de ciclo, en un estado denominado G0 pero pueden ser estimuladas para entrar en G1 por un estímulo adecuado. Aunque el crecimiento celular puede ser logrado por acortamiento del ciclo celular y disminución del índice de pérdida celular, cabe suponer que el factor más importante que estimula la división celular es el reclutamiento de células G0 para que entren en el ciclo celular.(6,11,12,13).

2.3.2.- Formas especiales de regeneración.

Regeneración de epitelio, y endotelio.- Se produce una migración y proliferación celular desde la zona periférica y desde los anexos. Todas las superficies corporales están cubiertas con epitelio, incluyendo superficies internas del tacto genitourinario, gastrointestinal y respiratorio. Las células epiteliales que revisten al corazón, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y cavidades serosas del cuerpo se denominan endotelio. El proceso se inicia con la movilización de células en el borde de la herida. Las células epiteliales migran hacia el interior y a través de la herida, lo cual es seguido por el aumento de la mitosis de las células basales este proceso continuo hasta que las células migratoria forman un puente en la solución de continuidad. (10).

Regeneración del músculo estriado: Las proteínas contráctiles no regeneran. (4,10).



Regeneración hepática: Este tipo de regeneración puede tener lugar en: células aisladas, zonas del lobulillo sin alterar el armazón, zonas de necrosis extensa alterando el armazón de reticulina. El hígado tiene la capacidad de regenerarse después que se ha eliminado de 70 a 80% de su volumen. La regeneración empieza a las 24hrs. Después de una hepatectomía parcial, y alcanza su cúspide en tres días. Por lo general el peso del hígado regresa a límites normales en unas seis semanas, después de hepatectomía del 70%. (3).

Regeneración del sistema nervioso: El sistema nervioso central no se regenera Gliosis reactiva. En el sistema nervioso periférico pueden ocurrir dos cosas: a) Dos cabos nerviosos poco separados o suturados. 1.-Degeneran los axones y vainas de mielina periféricas. 2.-Proliferan las células de Schwann periféricas y los axones y penetran uno dentro de otro. b) Dos cabos nerviosos muy separados o inexistentes. Proliferan los axones, el tejido conjuntivo y las células de Schwann -neuroma amputación. Todo el proceso de regeneración nerviosa depende de la supervivencia de la célula nerviosa después de la lesión. Poco después del nacimiento se detiene la mitosis y división de células nerviosas y no se forman nuevas células durante el resto de la vida del individuo. Cada fibra nerviosa es una extensión del citoplasma y la membrana celular de una neurona cuyo cuerpo puede estar hasta a un metro del extremo de la fibra nerviosa. Cuanto mas cercana este la lesión al cuerpo celular y mayor sea la distancia entre el cuerpo celular y los receptores periféricos, mayor la posibilidad de ocurra disminución funcional.(4,10).

El cirujano puede ayudar al proceso de regeneración nerviosa a eliminar el tejido dañado del sitio lesionado por escisión de epineuro que podría producir cicatriz obstructiva y coactando de manera apropiada los extremos del nervio, para reducir la pérdida de fibras regenerativas. (4,10).

Regeneración del hueso: Se realiza mediante la formación de un callo óseo. Primero se forma un callo fibroso por proliferación del periostio y endosito. Se transforma en un callo cartilaginoso por metaplasia. Después aparece el callo óseo inicial formado por hueso plexiforme y es exuberante. Por último aparece el callo óseo definitivo formado por hueso laminar. (4,9,10).

TELE CON
FALLA DE ORIGEN

Callo Fibroso → Callo Óseo Inicial → Callo Cartilaginoso → Callo Óseo definitivo (9).

Regeneración de músculo esquelético: El músculo esquelético esta compuesto de múltiples fibras musculares individuales. Cada fibra muscular esta contenida dentro de una membrana limitante llamada sarcolema el grado de reparación después de lesionarse por lo general se relaciona en forma directa con el grado del trastorno al sarcolema y al endomicio. La regeneración muscular no ocurre en su totalidad cuando se interpone tejido fibroso, incluso en pequeñas cantidades, entre los extremos de las fibras en crecimiento. Si se ha perdido una cantidad considerable de masa muscular o si los extremos del músculo no pueden adosarse con precisión, la cicatrización ocurrirá por unión fibrosa entre los extremos musculares, mas que por regeneración verdadera. (4,9,10).

Regeneración de músculo liso: Las células del músculo liso se regeneran en cultivos celulares y se han encontrado células de músculo liso y fibras en heridas en proceso de cicatrización de vasos sanguíneos, intestino, tracto urinario y útero. La explicación mas probable para la aparición de estas células de músculo liso "nuevas" es que son resultado de hipertrofia, migración y diferenciación de tejido conectivo. (4,9,10).

2.4.- CICATRIZACION

La cicatrización consiste en la sustitución de un tejido desaparecido por tejido conjuntivo, en el cual los organismos reaccionan ante una lesión, existiendo una reacción inflamatoria que nos da el inicio del proceso de reparación o regeneración de los tejidos. La regeneración coincide con los tipos de cicatrización. También tiene una corrección progresiva y muerte celular. (2,10).

El tiempo de evolución de la cicatrización varía según la extensión, el grado de daño de la membrana basal del epitelio implicado, de la conservación del tejido conectivo y reposición de la arquitectura original. (16).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En cualquier tipo de tejido en el que se lleve a cabo la cicatrización, el proceso sigue la misma secuencia en fenómenos biológicos, por esta razón, este proceso ha sido estudiado ampliamente en heridas cutáneas provocadas por diferentes causas.(15).

2.4.1.- Cronología de la cicatrización.

Independientemente del tipo de la herida que se trate y de la extensión que abarque la pérdida de tejido, cualquier curación de herida discurre en fases que suceden a través del tiempo y no pueden ser separadas unas de otras (Cuadro 1). La subdivisión de estas fases esta orientada a las modificaciones morfológicas básicas que se producen durante el proceso de reparación, sin que refleje la complejidad de los procedimientos.(16).

Fases	Reacciones inmediatas	Tiempo (días)	Reacciones tardías	Tiempo (días)
1	Formación del coagulo	primeras horas	Desvascularización	15 a 30
2	Regeneración de la epidermis	1 a 3	Desaparición de leucocitos: neutrófilos, Macrófagos.	4 a 8 7 a 30
3	Inflamación y aparición de: neutrófilos macrófagos	1 a 5 3 a 20	Regresión de fibroblastocitos	20 a 40
4	Neovascularización	3 a 9	Cicatriz hialina	30 a 85
5	Proliferación de fibroblastocitos	3 a 30		

(16)

Cuadro 1.- Cronología de eventos de la cicatrización.

Patología general veterinaria,

Trigo, T. F., Mateos 1987.

2.4.2.- Etapas de la reparación de las heridas.

Cualquiera que sea la naturaleza de la lesión, la respuesta es la misma. La respuesta inmediata a la lesión es vasoconstricción de los vasos pequeños de la herida. La oclusión

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

vascular tiene lugar en el sitio del traumatismo y tiende a controlar la hemorragia. Esta respuesta dura entre 5 y 10 minutos y es seguida de vasodilatación activa, que incluye a todos los elementos de la vasculatura local. (4,6,14,17).

La filtración del líquido desde las vénulas proporciona fibrinógeno y otros elementos de la coagulación para formar coágulos de fibrina, los cuales tapan rápidamente los linfáticos dañados y evitan el drenaje del área lesionada. De esta manera, la reacción inflamatoria se localiza en un área que rodea de inmediato la lesión. (4,6,14,17).

En un lapso de 30 a 60 minutos, todo el endotelio de las vénulas locales puede quedar cubierto con leucocitos adherentes, los cuales empiezan a moverse a través de los espacios en las paredes vasculares para concentrarse, finalmente en el sitio de la lesión. Al principio las células predominantes son los leucocitos polimorfos nucleares (PMN), cuyo papel principal es la destrucción de bacterias. Los PMN tienen vida corta, en comparación con los monocitos; los monocitos predominan en heridas menos recientes. (4,6,14,17).

Los monocitos son esenciales para la cicatrización de la herida. Estos se originan de células precursoras que se encuentran en médula ósea. Cuando penetran en la herida, se transforman en macrófagos que fagocitan el tejido necrótico y los restos celulares. La persistencia de células mononucleares en el sitio de la lesión indica la presencia de material extraño que los granulocitos no han sido capaces de eliminar. (4,6,14,17).

Los macrófagos preceden el inicio de la fibroplasia durante la cicatrización de la herida e inclusive pueden regular el proceso. Existen suficientes pruebas de que los macrófagos liberan una sustancia quimiotáctica que no sólo atrae células del mesénquima, sino que también en su diferenciación a fibroblastos. (4,6,14,17).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.4.3.- Etapa de reparación.

2.4.3.1.- Fase fibroblástica.

La fase fibroblástica de la cicatrización de la herida dura de dos a cuatro semanas. Poco después de la lesión de las células mesenquimatosas indiferenciadas empiezan a transformarse en fibroblastos migratorios. Tan pronto como el tejido necrótico los coágulos y otros restos celulares son eliminados por los granulocitos y los macrófagos, los fibroblastos se trasladan al área lesionada.(4,6,14,17).

Los fibroblastos se mueven formando una prolongación citoplásmica llamada membrana rizada, la cual se extiende desde la célula y se adhiere a un sustrato sólido (por ejem. una fibra o un capilar). La célula se traslada entonces en dirección de la membrana rizada. Cuando las membranas rizadas de dos células similares se encuentran, se adhieren las células una a la otra y cesa el movimiento. Este proceso denomina inhibición por contacto. (4,6,14,17).

Estos fibroblastos no contienen enzimas fibronolíticas, pero cuando migran hacia una herida son seguidos de cerca por nuevos capilares. Estos últimos se forma a partir de células endoteliales embrionarias y son una característica prominente del tejido de granulación de formación reciente. Las células endoteliales de estos nuevos capilares contienen un activador de plasminógeno. De esta manera, con forme crecen los nuevos capilares en la herida, inmediatamente detrás de los fibroblastos tiene lugar la fibrinólisis y se rompe y desaparece la red de fibrina. (4,6,14,17).

Después que los fibroblastos han penetrado en la herida, secretan polisacáridos proteicos y varias glucoproteínas que forman la sustancia base. Los mucopolisacáridos de la sustancia base rodean a los fibroblastos e influyen en la agregación y orientación de la colágena. La colágena se sintetiza por los fibroblastos a partir del cuarto o quinto día. Con forme a las fibrillas de colágena nuevas se unen entre si, se forman fibras de colágena y esta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

última se vuelve menos soluble. Los haces de colágeno son pequeños al principio, pero van agrandándose hasta formar colágena densa que cubre los bordes de la herida. (4,6,14,17).

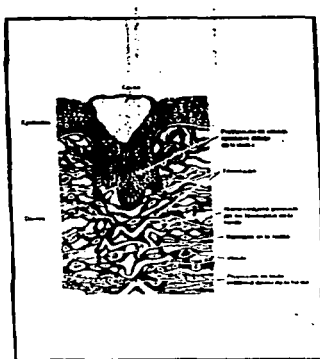


Fig. 4 Haces de colágeno que cubren los bordes de la herida

Aprendamos cirugía, principios básico

Castro Mendoza Isidro. 1997.

2.4.3.2.- Fase de epitelización

La respuesta inicial de las células inmediatamente adyacentes a la herida es la movilización. Estas células deben desprenderse de su sustrato y prepararse para migrar. Después de la movilización, las células epiteliales se agrandan y empiezan a migrar a través de la herida. La principal actividad regenerativa ocurre en la capa marginal de las células basales. Las células epidérmicas migratorias al parecer se mueven enrollándose o deslizándose una sobre otra. Las células aisladas se mueven sin ningún orden si el sustrato en el que se encuentran no está orientado. (4,6,14,17).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las células epiteliales que migran por la herida normalmente se mueven a través de los restos de la lámina basal o a lo largo de los depósitos de fibrina. Este fenómeno se denomina guía por contacto. Como sucede con los fibroblastos, las células epiteliales migratorias detienen su movimiento cuando se ponen en contacto con una célula similar (Inhibición por contacto). Si no se ha eliminado el grosor completo de la dermis, como en el caso de los injertos, de piel de grosor parcial, también ocurre movilización y migración de las células epiteliales de los apéndices de la piel (principalmente folículos pilosos). (4,6,14,17).

Casi siempre una herida abierta se cubre inicialmente con un coágulo y después con tejido de granulación. El epitelio migratorio se mueve bajo el coágulo (no a través de éste) y por encima del tejido de granulación o a través del mismo. Las células epiteliales secretan una enzima proteolítica que disuelve la base del coágulo y permite la migración celular. La separación del coágulo y más tarde de la costra, por el epitelio migratorio se observa como separación de la costra a medida que la epitelización progresa. En heridas abiertas grandes, todas las etapas de la separación epitelial ocurren de manera simultánea. Inicialmente, la migración epitelial es rápida pero conforme las células migratorias se alejan del borde de la herida, el epitelio se hace de una sola capa y progresa con más lentitud. (4,6,14,17).

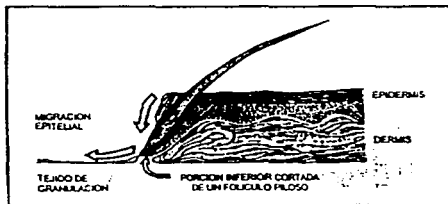


Fig. 5 Células migratorias que han cesado de moverse.
Aprendamos cirugía, principios básicos.

Castro Mendoza Isidro 1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

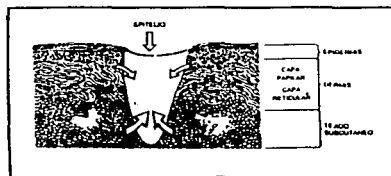


Fig. 6 Acontecimiento en los bordes de una herida.
Aprendamos cirugía, principios básicos.
Castro Mendoza Isidro 1997.

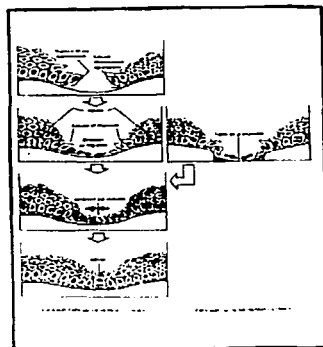


Fig. 7 Células Epiteliales pierden su aspecto aplanado y adopta forma cilíndrica
Aprendamos cirugía, principios básicos.
Castro Mendoza Isidro 1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

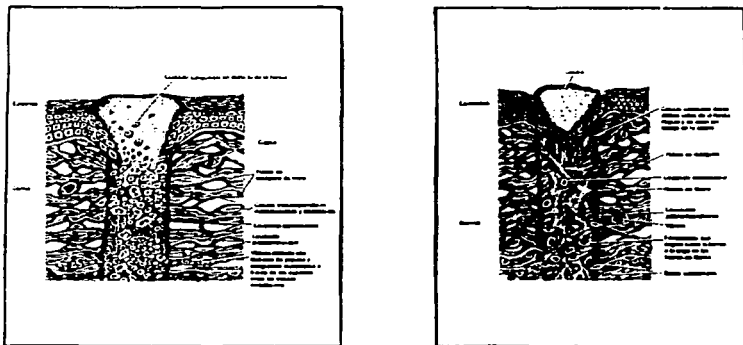


Fig. 8 Separación de la costra a medida que el epitelio progresa.

Aprendamos cirugía, principios básicos,

Castro Mendoza Isidro 1997.

2.4.3.3.- Fase de contracción.

La contracción implica movimiento del tejido existente en el borde de la herida y no la formación de piel nueva. (4,6,14,17).

Durante la contracción, la piel que rodea la herida se estira, adelgaza y se pone bajo tensión; sin embargo, éste estado no persiste. Poco a poco se deposita colágena nueva en la dermis y se forman nuevas células epiteliales. Este proceso continúa hasta que se restaura el grosor completo de la piel estirada. Este proceso se denomina crecimiento intususceptivo. La contracción de la herida es un proceso que juega un papel muy importante en la cicatrización de las heridas abiertas, pero que presenta ciertas desventajas.

La contracción de heridas cercanas a articulaciones puede provocar la formación de una banda apretada de tejido cicatrizal, limitando la flexión o extensión de esa articulación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Asimismo, la contracción de heridas cercanas a aberturas corporales, como el ano, podría causar estenosis. (4,6,14,17).

2.4.3.4.- Fase de remodelación.

2.4.3.4.1.- Resistencia temprana de la herida.

Una herida que ha sido coaptada adecuadamente tiene fuerza efectiva, incluso durante las primeras 24 horas. Esta fuerza es resultado de la formación de un coágulo de fibrina dentro de la herida. (4,6,14,17).

La epitelización a través de la herida también contribuye a la resistencia temprana de la misma, así como lo hace el crecimiento hacia dentro de nuevos capilares en la sustancia base de la herida. Después de la fase proliferativa inicial, la resistencia de la herida aumenta de manera significativa hasta alcanzar un máximo inicial a los catorce a dieciséis días. Este incremento ocurre durante el periodo de fibroplasia rápida y es paralelo al aumento en el contenido de colágena de la herida. (4,6,14,17).

2.4.3.4.1.1.- Resistencia tardía de la herida.

La resistencia de las heridas sigue aumentando incluso después que el contenido de colágena se ha estabilizado. El aumento de resistencia se debe al entrecruzamiento intramolecular e intermolecular de las fibras de colágena, lo que hace que ésta sea menos accesible a las colagenasas tisulares. La cicatriz nunca es tan fuerte como el tejido que está reemplazado. (4,6,14,17).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

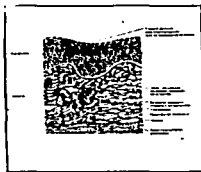


Fig. 9 El colágeno denso cubre los bordes de la herida
 Aprendamos cirugía Principios Básicos
 Castro Mendoza Isidro 1997.

2.5.- OPCIONES PARA EL CIERRE DE HERIDA.

Existen cinco opciones para cerrar las heridas, para elegir el método adecuado se debe evaluar y clasificar la herida en el momento que se presenta, ya que es necesario considerar el tiempo que ha pasado desde que se produjo la herida, el grado de contaminación, amplitud del tejido dañado, el aporte sanguíneo, las condiciones generales del paciente y la localización de la herida. Las opciones son: (2,4,12,19,20,29,30).

2.5.1.- Cierre primario o de primera intención.- Este se lleva a cabo en un tiempo comprendido entre 24 y 48 horas, se lleva a cabo en todas sus fases, abarcando los bordes y planos profundos de la herida en el momento en que los tejidos fueron incididos. Las heridas de primera intención permiten que quede una mínima cicatriz. Generalmente coincide con las heridas quirúrgicas limpias, con buenas suturas que aproximen los bordes de las heridas en tejidos de la misma naturaleza, evitando que queden espacios anatómicos muertos. También coincide con heridas contaminadas convertidas a heridas limpias mediante lavado (con solución salina) y desbridación. (2,4,12,19,20).

En las incisiones que causan la muerte de un número limitado de células epiteliales y de células de tejido conectivo subyacente en donde, el espacio de la incisión es angosto y que es inmediatamente ocupado por una costra que cubre la herida y la cierra

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

herméticamente casi de inmediato separándola del exterior, favorece el desarrollo de la cicatrización de primera intención. (2,12,19,20,29,30).

Este tipo de cicatrización se divide en tres periodos, el primer periodo, es común a toda la herida, en el cual hay una inflamación, una vasodilatación, infiltración leucocitaria y por último una formación de nuevos capilares. En el siguiente periodo, después de la inflamación hay una aparición de fibroblastos y en el tercer periodo hay cierre de la herida y aparición de colágeno.(5).

2.5.2.- Cierre primario retardado.-Este se lleva a cabo en heridas contaminadas ,que no se cierran inicialmente, pero que se lavan, desbridan y se da tiempo (4-5 días) para su recuperación y en el momento que se considere que la herida esta limpia se cierra en forma primaria. (29,30).

2.5.3.- Cierre secundario.-Se reserva para heridas infectadas o infectadas. Aquí se incluyen las heridas que se infectan durante el cierre primario retardado. El cierre se realiza entre el quinto a décimo día y puede ser por medio de dos métodos: 1)aposición directa de dos superficies con tejido de granulación o 2) mediante la resección del tejido de granulación y cierre primario, en este caso la movilización de los bordes es mas fácil y la cicatriz resultante es mas estática. (29,30).

2.5.4.- Cierre por segunda intención o contracción o epitelización .-Este es muy utilizado en Medicina Veterinaria , se reserva para heridas sucias infectadas que por algún motivo no pueden ser cerradas por los métodos anteriores .En muchos casos este es un método práctico económico si se maneja en forma cuidadosa y apropiada, sin embargo no todas las heridas cicatrizan en forma adecuada por segunda intención, algunas no llegan a contraerse ni a epitelializarse completamente. En otras ocasiones la excesiva contracción puede restringir el movimiento de algún miembro u otra parte del cuerpo. Si la lesión es muy amplia la contracción y epitelialización pueden tomar mucho tiempo, esfuerzo y gastos en lavados y vendajes. En algunas ocasiones es preferible invertir en una cirugía

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

para colocar un injerto o realizar un colgajo que esperar a que cicatrice por segunda intención . (29,30).

2.5.5.- Cierre por reepitelización.-En lesiones como quemaduras o abrasiones las heridas se clasifican de acuerdo a su profundidad en superficiales ,parciales y profundas. En los casos en las que las heridas son superficiales hay una perdida de epitelio pero la capa germinal esta viable .De esta capa se origina la reepitelización así como de las zonas anexas. (29,30).

Independientemente del tipo de cierre ya sea primario, primario retardado, secundario, segunda intención o por reepitelización la respuesta inflamatoria local sirve para reparar-preparar el tejido para producir cicatrización implica un aumento de flujo sanguíneo entonces hay una vasodilatación, una respuesta local vascular o exudación de líquidos que ocasiona la liberación de histamina. Se presenta un rubor, color, tumor y un aumento de la permeabilidad vascular con la consiguiente extravasación. (14,29,30).

2.6.- FUNDAMENTOS DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN.

Ante todo es necesario señalar la semejanza que existe entre el proceso de cicatrización y el inflamatorio, máxime que los dos principales fenómenos se realizan en el seno del tejido conjuntivo. Parece que solo se trata de diferencias de grado o intensidad en las reacciones, estos trastornos motivan el organismo a distintas reacciones una de ellas son los fenómenos locales, estos los vamos a estudiar en dos fases y se sitúan en tiempos de uno a tres días. (17).

2.6.1.- Fase desasimilativa o de destrucción: esta fase se inicia en el instante en que se origina la herida al coagularse la sangre y la linfa, que ha salido de los vasos y de los espacios linfáticos respectivamente; este exudado se aumenta por el acumulo de elementos anatómicos muertos por la falta de riego sanguíneo o por la acción traumática, cuyo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

protoplasma también se coagula, quedando las caras y los bordes de la herida recubiertos por una capa protectora de coloides fijos.(17).

La capa protectora impide se vierta el foco de la herida nuevos líquidos orgánicos y pase agentes exteriores y cuerpos extraños al interior de los tejidos. Esta acción dura poco pues desde el principio el organismo elimina por licuefacción y por disolución (proteólisis) los elementos muertos. La coagulación es el primer término de la destrucción de todos los elementos orgánicos. (17).

La desintegración de las sustancias proteicas que constituyen los detritos celulares, la proteólisis se verifica por autólisis, por heterólisis y por la acción fermentativa de los microbios.(17).

La autólisis tiene lugar mediante la acción de los fermentos proteolíticos desprendidos de las células muertas llamadas leucotoxina, los que se hallan en proporción a la extensión de los tejidos alterados.

La heterólisis se produce por la acción fermentativa de los leucocitos extravasados; por los polinucleares, que son los encargados de la limpieza biológica de la herida; y por los grandes mononucleares los que elaboran fermentos cuyo papel no se conoce bien. Sus actividades se ejercen en el interior del leucocito (digestión intracelular de los cuerpos fagocitados), y en el exterior alrededor de los glóbulos blancos diapedados y degenerados, sobre los tejidos desvitalizados, muertos, que son desintegrados, lisados, hasta los estados más simples a fin de limpiar la herida en reconstitución histológica. La acción fermentativa de los microbios es distinta según la variedad, la cantidad y la proporción de los agentes bacterianos, entre los que destacan los anaerobios.(17).

La licuación origina la desintegración de las albúminas complejas de los tejidos en elementos más simples, aminoácidos polipéptidos, aumentándose la acidez del medio y la concentración molecular de los líquidos que embeben la herida. Dicho productos de la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

desintegración albuminoide resulta de un gran caldo de cultivo para el desarrollo de los gérmenes infectantes.(17).

En el foco traumático al destruirse las células se libera potasio y aumenta el ácido carbónico, hay extasis sanguíneo a consecuencia de la obstrucción de los vasos rotos y disminución de la llegada de O₂ con modificaciones en el metabolismo y liberación de ácidos orgánicos, todo lo cual da por resultado una acidosis local.(17).

El ph de la serosidad pasa de 7.03 o, 7.05 para el tejido cutáneo y el conjuntivo normal es de 6.2 o 6.3 a nivel de focos infectados. (17).

Al aumento de la acidez local van unidas las modificaciones de la células conjuntiva y la sustancia colágena.

La acidez y la hiperionia (aumento de la concentración iónica) producen la licuación de los tejidos sanos que rodean el foco traumático; es decir sólo se licua la materia fundamental conjuntiva, pero no los elementos formes. Así los haces colágenos aumentan de tamaño, se hinchan y pierden su estructura fasciculada. La materia fundamental fibrosa u ósea pasaría del estado gelatinoso al estado líquido. La causa íntima de este proceso se desconoce, pero el resultado es que las células conjuntivas aparecen en estado embrionario y, por lo tanto, los tejidos de alrededor de la herida tienen en abundancia agua y células, dado que estas poseen un gran poder de multiplicación, pero poca materia fundamental.(17).

La hiperemia periférica es otra consecuencia de la desintegración de la herida, no esta aclarada esta patogenia parece ser de orden mecánico, pues son obliterados por trombosis los extremos de los vasos seccionados y por encima de estos, a partir del segmento trombosado la sangre se remansa y comienza una diapédesis gracias a los leucocitos, en mayor a menor cantidad, se dirigen a la herida penetrando en el coagulo que existe entre los labios y borde de aquella. Por todo lo anterior se deduce que las paredes de una herida están formadas: (17).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Y Zona de fibrina coagulada.
- Y Zona de licuación o proteólisis.
- Y Zona embrionaria o liberación celular.
- Y Zona de hiperemia.

2.6.2.- Fase asimilativa o de construcción; Esta fase se caracteriza por el cese del proceso exudativo y proliferación de tejidos mediante el estado de hiperemia, y cambio de acidosis a alcalosis. En estos procesos se aprecia la presencia del exudado en la herida, el cual contiene fibrina y leucocitos, así como la formación de un coágulo que se mezcla con los detritos celulares y se extiende en toda el área dañada. Con el paso del tiempo, este coágulo sufre deshidratación dando lugar a una costra que tiene la función de aislar de las agresiones físicas y biológicas procedentes del medio ambiente a los tejidos vivos de la epidermis y dermis que rodean a la lesión. Poco tiempo después se observa en el área lecionada, infiltración de una cantidad variable de elementos celulares del proceso inflamatorio, tales como los leucocitos que desempeñan una función en el mecanismo celular de defensa englobando y degradando bacterias, complejos inmunes y restos tisulares, los factores quimiotácticos liberados en el lugar de la lesión atrae a los neutrófilos que son fagocitos, macrófagos que fagocitan desechos celulares y de tejidos dañados (colágena y elastina), células cebadas y eosinófilos partícipes en el proceso inflamatorio, los linfocitos y células plasmáticas que proporcionan inmunidad mediada por células y anticuerpos, los fibroblastocitos que se multiplican en ambas superficies incididas; angioblastocitos, que dan lugar al crecimiento de nuevos vasos en la región, que establecen la circulación capilar entre los borde de la herida. Los fibroblastocitos favorecen la unión de los bordes de la herida a través de una malla reticular de fibras colágenas que favorecen la unión de superficies separadas. (15,16,20,21,22,23,26).

El proceso se realiza en cuatro o cinco días, tiempo en el cual los bordes de las heridas todavía pueden ser separados con pequeña tracción. Después de este tiempo, las fibras se han multiplicado en mayor proporción y tamaño, al grado que ya no permiten la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

fácil separación de los bordes de la herida; este proceso queda terminado entre el octavo y décimo día.(15,16,20,21,22,23,26).

Las células basales de la epidermis proliferan y migran por debajo de la costra, tendiendo a recubrir el tejido conectivo neoformado. Finalmente la costra se desprende una vez que ha ocurrido la reepitelización total. Tanto los fibroblastocitos como los capilares neoformados y la cantidad variable de leucocitos, constituyen un tejido de naturaleza fibrovascular, conocido con el nombre de tejido de granulación, dicho tejido en el proceso de cicatrización y mediante sus asas capilares, hacen salientes en la superficie de la zona de reparación observándose como granulaciones rojas. Después de cierto tiempo este tejido da lugar al tejido conectivo colágena compacto irregular, propio de las cicatrices.(15,16,20,21,22,23,26).

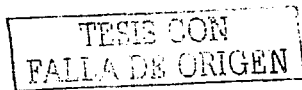
El tejido de granulación se caracteriza por una notable proliferación de fibroblastocitos acompañada de la formación de nuevos capilares y de síntesis de secreción de grandes cantidades de componentes glucoproteínicos amorfos del tejido conjuntivo que se establecen entre las fibras de la colágena.(16,20,21).

2.7.- FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PROCESO DE CICATRIZACION.

Se requiere de una serie de factores para lograr una buena cicatrización los cuales se dividen en intrínsecos y extrínsecos en el que ambos pueden ser de forma local o general o también llamados ambientales o sistémicos. (16).

2.7.1.- Factores intrínsecos

Son aquellos que están relacionados básicamente con la nutrición de los pacientes; es decir con el correcto equilibrio de proteínas grasas, carbohidratos, minerales vitaminas y agua. Cuando hay carencia o deficiencia de estos factores como la hipoproteinemía y las reservas de vitaminas son inadecuadas (principalmente del complejo B en carnívoros y de



vitamina C en herbívoros), se produce un edema por extravasación de líquidos que causa deficiente proliferación celular, y no se produce una cicatrización correcta.(11).

A continuación mencionaremos algunos ejemplos de estos factores:

Hipoproteinemia.- aunque la velocidad de cicatrización de las heridas no se correlacionan perfectamente con los niveles de proteína plasmática, pero si la concentración de proteína sérica es menor de 2g/100ml se inhibe la cicatrización de la herida. (5,14).

Vitaminas y Minerales.- La vitamina A provoca acumulación de colágena y estimula los fibroblastos, la vitamina E, a dosis elevadas retarda la cicatrización, estabiliza las membranas y producción de colágeno y por ultimo la vitamina C también retrasa la cicatrización. Los perros y gatos pertenecen al grupo de animales que no requieren de fuentes exógenas de vitamina C. (5,14).

Otros:

- > Deshidratación
- > Edema
- > Anemia
- > Pérdida de Sangre
- > Uremia o cualquier cosa que afecte la micro circulación - retrasa la cicatrización

(5,14).

2.7.2.- Factores extrínsecos.-son aquellos que favorecen la correcta unión de los diferentes planos como son suturas bien aplicadas, hemostasis y eliminación de coágulos, cantidad y calidad de material de sutura y sobre todo la ausencia de gérmenes, o sea la asepsia correcta además de la manipulación delicada de tejidos (7).

De estos factores tenemos la infección en donde las bacterias producen colagenazas que degradan al colágeno, y este efecto en combinación con las colagenazas de los granulocitos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

y macrófagos, pueden ser motivo de retraso de la cicatrización, otro factor sería los antisépticos que inhiben la epitelización y formación de tejido de granulación. (11).

2.7.3.- Factores locales intrínsecos y extrínsecos.

Forma y amplitud de la lesión. (Determinantes en tiempo de reparación e intensidad de inflamación)

Grado de contaminación.(los microorganismos modifican el microambiente tisular)
 Irritación del tejido.(manejo excesivo e inadecuado en el acto quirúrgico)
 Grado de irrigación.(depende del aporte sanguíneo para el buen desarrollo de la reparación)
 Incremento de la temperatura.(relacionada con el aumento del metabolismo celular acortando la neoformación de tejido de granulación)

Luz ultravioleta.(su efecto estimulante es mínimo) (16).

2.7.4.- Factores generales intrínsecos y extrínsecos:

Edad. (probablemente no sea un factor fundamental en la respuesta inflamatoria de reparación)

Estado nutricional.(una dieta rica en proteínas apresura la resistencia a la tracción del tejido conjuntivo fibroso de reparación)

Trastornos hematológicos.(la neutropenia o defectos en la quimiotaxis y fagocitosis por leucocitos provocan aumento de la susceptibilidad a la infección bacteriana)

Problemas metabólicos.(producen efectos sobre los grandes y pequeños vasos arteriales, causando anomalías venosas y limitan el riego sanguíneo)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tipos de suturas y cuerpos extraños.(los puntos de sutura son un obstáculo para la cicatrización)

Tipo de tejido. (la regeneración solo puede efectuarse en los tejidos que constan de células lábiles y estables; los formados por células permanentes, inevitablemente producirán cicatriz)

Corticosteróides.- (tienen un efecto antiinflamatorio, inhiben los leucocitos en los focos de inflamación e interfieren con algunas de sus funciones, entre ellas fagocitosis, destrucción intracelular y secreción) (5,12,27).

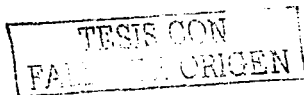
2.8.- CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

El tejido de granulación crece hasta llenar todos los espacios disponibles, pero por lo general no crece por encima del nivel normal de la superficie epidérmica. Aún no se cuenta con una explicación satisfactoria acerca del por que se detiene el crecimiento del tejido conjuntivo en este punto en particular. (5,16).

Un grupo especial de cicatrices lo constituyen las que se desarrollan excesivamente. Se reconocen dos tipos de este grupo: Hipertróficas y Queloides. (16).

2.8.1.- Hipertróficas.

Las cicatrices hipertróficas resultan de las destrucciones tisulares repetidas en el mismo sitio en que se esta desarrollando el proceso de reparación. Esto provoca múltiples episodios de inflamación y de proliferación de tejidos de granulación que se dispone en desorden formando estructuras semejantes a remolinos. En estos casos el tejido de granulación crece exuberantemente se le conoce con el nombre vulgar de carnosidad. Este tipo de respuesta es frecuentemente observada en equinos por razones desconocidas. Cuando las destrucciones tisulares repetidas se deben a la presencia de gérmenes, el



exudado infiltrado en el tejido de granulación es rico en polimorfo nucleares mientras que cuando se debe a una reacción de hipersensibilidad inmunológica, el exudado esta constituido esencialmente por células plasmáticas, linfocitos y eusinófilos (5,16).

2.8.2.- Queloides.

El segundo tipo de cicatrización patológica esta representada por las cicatrices en las que hay una alteración en el balance de la síntesis y la degradación de la colágena debido a los factores genéticos, las cicatrices queloides se caracterizan por una proliferación exuberante en las que parecen no actuar las chalonas y la remodelación del tejido fibroso es deficiente, macroscópicamente se aprecian elevaciones firmes, brillantes y rojas cubiertas por epitelio apropiado, folículos pilosos escasos o ausentes y microscópicamente no solo hay un incremento en el número de fibras de colágeno, sino que estas a su vez son mas gruesas que las normales, carecen de estructuras fibrilares y tiene afinidad variable por ciertos colorantes tales como los de la técnica de Van Gieson y el azul de anilina. Se aprecia que las células y los capilares son muy escasos en relación con la cantidad de sustancia fundamental.(5,16).

2.9.- LESIONES AGUDAS DE TEJIDOS BLANDOS.

2.9.1.- Valoración del animal lesionado.

Las lesiones agudas de tejidos blandos son comunes en los animales pequeños. Cuando el animal se presenta por primera vez hay que efectuar una rápida inspección inicial de sus estados de percepción, función respiratoria, actividad cardiaca y presencia de hemorragia o shock. El animal comatoso puede estar sufriendo de una lesión aguda del S.N.C. Pérdida aguda de sangre o hipoxia, todo lo cual predispone al shock. Hay que manipular al animal con suavidad, a fin de evitar daños mayores e inmovilizar los miembros fracturados antes de mover al animal; si se sospecha una lesión de la médula espinal, se le trasladará sobre una tabla plana.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El tratamiento preliminar debe incluir medidas para mantener el animal con vida; por ejemplo, asegurar un adecuado paso del aire, aplicar ventilación asistida si es necesario, controlar la hemorragia y reponer cualquier déficit en el volumen circulatorio.(28).

2.9.2.- Anestesia.

Valorar cuidadosamente la condición general del paciente antes de decidir si se administra un anestésico general. Establecer una correcta ventilación y estabilizar el sistema cardiovascular del animal. Si el estómago de este se halla lleno, hay que intubarlo en cuanto se ha inducido la anestesia. Retirar cualquier coágulo, secreciones o vómitos de la boca y faringe. La intubación de la tráquea puede efectuarse bajo sedación, con neuroleptoanalgesia si se ha anestesiado localmente la orofaringe con lidocaína al 4%. Cuando se usan pequeñas dosis de narcóticos tales como Numorphan, hay que inyectarlas por vía intravenosa puesto que su absorción por otras vías es imprevisible en el shock.

2.9.3.- Manejo inicial de heridas.

El manejo inicial de una herida está enfocado a controlar el sangrado externo y evitar una mayor contaminación durante el traslado del paciente desde el sitio del accidente hasta el lugar donde se realizara el manejo definitivo .Para controlar el sangrado se debe utilizar un vendaje de compresión ,el cual además ayuda a proteger la herida .En caso de existir cavidades en la herida estas deben ser ocluidas con gasa. Durante este periodo se debe evitar el uso de polvos o ungüentos antisépticos , sobre todo cuando se trata de una herida muy sucia, dificultan el lavado y desbridación cuando se realiza el manejo definitivo. Y además pueden causar daño a los tejidos .No se deben aplicar torniquetes en las porciones proximales de las extremidades, ya que generalmente lo que se logra es ocluir el retorno venoso pero no se ocluye el flujo arterial ,y esto incrementa el sangrado .Además si se ejerce una presión excesiva se pueden dañar los tejidos subyacentes incluyendo estructuras nerviosas.(29,30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.9.4.- Tratamiento precoz de las heridas.

El primer período de tiempo que sigue a la creación de una herida, con contaminación, restos celulares y bacterias, y en el cual se considera que se inicia la infección, se denomina **período dorado**. Se considera que su duración es de seis horas; durante este tiempo, las heridas pueden ser descontaminadas mediante lavado y desbridamiento. Transcurrido este período, las bacterias invaden la herida desde el borde de ésta. (28).

En general las heridas pueden ser clasificadas según el modo de progresar la infección:

- De 0 a 6 horas: escasa multiplicación bacteriana.
- De 6 a 12 horas: fase de multiplicación bacteriana.
- De 12 horas en adelante: herida infectada (más de 10 bacterias).

(28)

En el examen inicial de una herida producida hace más de 6 horas se ha de obtener un cultivo bacteriano y realizar una prueba de sensibilidad.

Puede hacerse una prueba rápida mediante tinción por el método de Gram, de un frotis de exudado y examen del contenido y tipos celulares. En las heridas muy infectadas será útil teñir un frotis con la coloración de Gram, para conocer la población bacteriana predominante. (28).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Especie	Comensal	Patógena
Perro	Micrococcus, Clostridium, difteroides S. epidermidis, Corynebacterium Pityrosporum	S. aureus (Coag. positivo), Proteus Pseudomonas, E. coli
Gato	Micrococcus, Streptococcus, S. aureus, S. epidermidis	S. aureus, Pasteurella multocida, Bacteroides, E. coli, Fusiformis, Streptococcus hemolítico

(28).

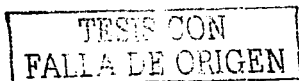
Cuadro 2.- Resultados habituales de cultivos bacterianos en piel.
Manual de urgencias veterinarias. R. W. Kirk, 1991

Durante el examen de la herida hay que evitar el aumento de la contaminación. Debe emplearse guantes e instrumentos estériles y evitar toda manipulación innecesaria de la herida. Se han de valorar los siguientes factores: (28).

- Estado de los tejidos ¿está intacta la perfusión local?
- Localización de la herida. Normalmente, las heridas alrededor de la cara y mucosas curan bien, siempre que los tejidos estén vivos.
- La contaminación de la herida con tierra. Algunos componentes de ésta contienen factores de infección, especialmente la arcilla, y fracciones orgánicas.
- Estos factores son responsables de alteraciones físicas en la herida y favorecen una infección mayor.
- Presencia de cuerpos extraños.

Se rasura una zona amplia entorno a la herida, retirando los pelos mediante un sistema de aspiración. El pelo situado en los bordes de la herida se corta con tijera, con las hojas revestidas de gel K-Y para que los pelos se adhieran a éstas. La herida debe ser lavada, el objetivo es reducir el número de bacterias en la superficie de la herida, remover detritos celulares y cuerpos extraños, y su efectividad es proporcional al volumen de fluido utilizado.

2.9.4.1.- El lavado se puede realizar utilizando sistemas de alta o de baja presión. Se ha demostrado que los sistemas de alta presión son muy efectivos para remover



bacterias y cuerpos extraños, pero pueden causar más daño a los tejidos. Un sistema de baja presión adecuado, accesible y económico consta de un frasco de solución, un equipo de venoclisis una válvula de tres vías, una jeringa de 20 ml y una aguja hipodérmica del # 18. Mediante el uso de la válvula de tres vías la solución se lleva a la jeringa y de esta se dirige a presión hacia la herida a través de la aguja. Para realizar el lavado de las heridas se utiliza una gran variedad de soluciones entre las cuales las más utilizadas son las siguientes:

Agua (estéril, destilada).- Aunque no es una solución isotónica es muy útil para remover bacterias, cuerpos extraños y detritos celulares.

Solución salina fisiológica o solución de Ringer.- Se consideran las soluciones ideales para el lavado de las heridas por su compatibilidad con los tejidos, su bajo precio y disponibilidad.

Peroxido de hidrógeno.- Su efecto antimicrobiano es muy limitado. Algunos estudios han demostrado que las propiedades oxidantes de este agente no tienen efecto sobre los microorganismos anaeróbicos. Su característica más importante es que a través de su efecto efervescente es muy útil para eliminar detritos celulares y coágulos. (29,30).

Algunos antisépticos que se adicionan son los siguientes:

Povidona yodada (Betadine). El ingrediente activo de la povidona es el yodo libre, el cual es liberado mediante la solución de este producto, y esto incrementa su efecto antibacteriano. Se han probado diferentes concentraciones y se ha encontrado que una dilución de 1: 100 es adecuada para la irrigación de heridas abiertas. Este compuesto tiene un amplio efecto antibacteriano; es activo en presencia de sangre, pus, y tejido necrótico; y su color café actúa como un indicador (cuando un vendaje se vuelve más claro la solución ya no es activa).

Clorhexidina (Novalsan). Este producto tiene un espectro antibacteriano muy amplio. A concentraciones del 0.5-1% ataca tanto bacterias Gram+ como Gram-.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

comparado con la povidona yodada este compuesto es más activo en presencia de material orgánico, y lo más importante es que su efecto residual es más prolongado.

Ácido acético. A concentraciones de 0.5% este compuesto es útil en infecciones causadas por *Pseudomonas*. Sin embargo no tiene efecto importante sobre otros microorganismos, de hecho cuando se aplican en heridas contaminadas con *Proteus* o *Staphylococcus aureus* se observa un crecimiento más rápido de estos gérmenes.

Hipoclorito de Sodio. Desde 1793 un cirujano francés llamado Percy utilizaba este como desinfectante y posteriormente fue utilizado durante la primera y segunda guerra mundial. A lo largo de los años se han apoyado las virtudes de este producto, principalmente su capacidad para disolver tejido necrótico y su efecto hemostático. Se ha dicho que el hipoclorito desaparece inmediatamente después de su primer contacto con las proteínas de la herida, pero libera cloraminas que tienen un alto valor antiséptico. Se ha demostrado que es atóxico, no alejénico, a baja concentración no daña los tejidos; pero no es isotónico, por lo cual se creo la solución de Dakin. Para preparar 1 litro se diluye:

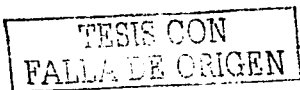
- > Hipoclorito de sodio al 5% 50ml
- > Bicarbonato de sodio 30ml
- > Agua destilada 1000ml

No se deben emplear sustancias detergentes, incluyendo muchos jabones quirúrgicos, en las heridas abiertas con exposición de tejidos y músculo, ya que pueden causar irritación

Posteriormente se iniciara un tratamiento con antimicrobiano. (29,30).

2.9.4.2.- Antibióticos

2.9.4.2.1.- Antibióticos de aplicación tópica.- existe una gran variedad que pueden ser aplicados tópicamente en la herida, y estos se presentan como: soluciones, ungüentos o en polvo. Definitivamente lo más recomendado es utilizar soluciones. Los



antibióticos tópicos, con algunas excepciones, no penetran en los tejidos, por lo tanto son útiles para reducir el número de bacterias en la superficie de la herida, aunque esto tiene las siguientes ventajas: se pueden usar antibióticos y concentraciones que serían muy tóxicos si se administrasen en forma sistémica. También prolongan el periodo dorado, ya que reducen el número y el crecimiento de bacterias en la superficie de la herida. (29, 30)

2.9.4.2.- Antibióticos sistémicos.- estos se utilizan para prevenir la infección de una herida, para eliminar una herida establecida o para evitar una septicemia. Para decidir que antibióticos se usaran se debe tomar en cuenta: la causa de contaminación, el grado de contaminación y el daño a los tejidos. Cuando se va a desbridar una herida infectada, se debe administrar el antibiótico antes de iniciar el procedimiento esto es con finalidad de prevenir una septicemia. Si se sospecha de microorganismos anaeróbicos o aeróbicos Gram+ la penicilina es el antibiótico de elección. La ampicilina tiene efecto sobre Gram+ y Gram- incluyendo E.coli y Proteus spp. La gentamicina es especialmente útil contra infecciones causadas por Gram-. si después de 3 o 4 días de tratamiento con un antibiótico determinado no hay una respuesta positiva al tratamiento este se debe de suspender e iniciar con otro antimicrobiano de acuerdo con el cultivo y antibiograma. (29,30).

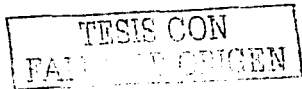
Posteriormente se procede a un desbridamiento por planos que incluye la extirpación de los tejidos desvitalizados, empezando por la superficie de la herida, y progresando hacia el fondo de la misma. el desbridamiento de la herida incluye la extirpación de los tejidos desvitalizados, contaminados y muertos. (29,30).

2.9.4.3.- La Desbridación.

Esta puede ser quirúrgica, enzimática o química

2.9.4.3.1.- Desbridación quirúrgica puede ser por planos o en bloques.

- **Desbridación por planos.** Consiste en remover tejido desvitalizado y cuerpos extraños desde la superficie de la herida hacia los planos más profundos. Esta técnica permite al cirujano ser más selectivo en cuanto al tejido eliminado y permite

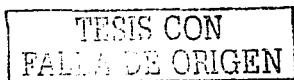


conservar tejidos que pudiesen y eventualmente ser utilizados en la reparación posterior de la herida .Esta técnica es particularmente útil en las heridas de las extremidades. (29,30).

- **Desbridación en bloque** .Consiste en retirar completamente la herida contaminada y convertirla en una herida limpia. Una técnica utilizada consiste en rellenar la cavidad de la herida, cerrar sus bordes con surjete continuo y manejarla como si se fuese a reseccionar una masa. Esta técnica requiere la eliminación de grandes cantidades de tejido, por lo tanto esta limitada a la zona con exceso de tejido y lugares por los cuales no pasan estructuras vasculares o nerviosas de gran importancia. (29,30).

2.9.4.3.2.- Desbridación química , el tejido desvitalizado puede ser removido de las heridas mediante la utilización de compuestos químicos, como dicloramina t, hipoclorito de sodio y urea. Una combinación que ha sido muy utilizada combina las propiedades antibacterianas de las sulfas y la capacidad de desbridación de la urea. Esta combinación puede ser útil en heridas pequeñas y edematizadas, ya que tiende a remover fluido de los tejidos. Pero esta propiedad se vuelve indeseable cuando se trata de heridas abiertas grandes a través de las cuales hay una gran pérdida de fluidos, electrolitos y proteínas. A la desbridación química generalmente se le asocia con daño a tejidos viables y retraso en la cicatrización.(29,30).

2.9.4.3.3.- Desbridación enzimática.- Puede ser utilizada en pacientes que requieran anestesia general cuando su estado general no lo permita, o en heridas en las cuales la desbridación quirúrgica pudiese dar estructuras importantes como nervios, tendones o vasos sanguíneos. Las desventajas más importantes son que la desbridación es muy lenta y en ocasiones no es suficiente. Algunas de las combinaciones enzimáticas más utilizadas son Tripsina - Quimiotripsina, Fribrirolisina - Desoxiribonucleasa, Estreptoquinasa y Colagenaza.(29,30).



Hay que colocar drenajes en las heridas en que se observen las siguientes condiciones:

- El desbridamiento no ha eliminado todo el tejido enfermo y siguen existiendo cuerpos extraños.
- La contaminación de la herida es masiva.
- Vayan a formarse acumulaciones de líquidos hísticos o coágulos sanguíneos en espacios muertos, creando así bolsas de infección.
- Haya tejidos de viabilidad dudosa en la herida. La herida no se cierra pero esta permitido experimentar un retardo en el cierre durante al menos tres días mientras se inicia el tratamiento.

2.9.4.4.- Drenajes

El drenaje adecuado de las heridas es esencial en la cicatrización. Si el cirujano considera que ha retirado todo el tejido necrótico y la contaminación bacteriana es mínima se puede realizar un cierre primario. Aun en estos casos se recomienda colocar algún sistema de drenaje como un Penrose o una unidad de succión constante, para facilitar la salida de los fluidos tisulares y así minimizar la posibilidad de los seromas (acumulación de suero sanguíneo que produce una protuberancia de tipo tumoral por debajo de la piel) e infección. Si se decide esperar y realizar un cierre primario retardado se recomienda vendar las heridas colocando gasas estériles en contacto con la herida con solución antimicrobiana, seguido de una capa de algodón y una venda elástica. Este tipo de vendaje facilita el drenaje mientras la herida se mantiene hidratada. El algodón absorbe y almacena el material drenado. Los vendajes se deben cambiar 2 a 4 veces al día los primeros días. Generalmente a los 4 a 7 días la herida esta en condición para ser cerrada.

Promover una cama vascular adecuada. El adecuado manejo de los lavados y colocación de vendajes favorece la formación de tejido de granulación. Este tejido forma una barrera que evita que las bacterias pasen a tejidos adyacentes, cubre defectos y provee un apoyo vascular capaz de soportar la epitelialización y la colocación de injertos. Por esto la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

finalidad del manejo de las heridas es permitir la formación de tejido de granulación y así poder escoger con más confianza el método de cierre. (30).

En la decisión de proceder o no al cierre de la herida influyen los siguientes factores:

- Tiempo transcurrido desde la herida.
- Extensión de la lesión hística y estado de la irrigación sanguínea.
- Posibilidad de cerrar la herida si excesiva tensión.

2.9.5.- Seleccionar el método adecuado para cerrar la herida .

En el momento en que la herida esta limpia y adecuado el tejido de granulación se puede valorar la magnitud del defecto. Las heridas pequeñas pueden cicatrizar por contracción y epitelización sin necesidad de intervención quirúrgica .Si la herida es mediana o grande y esta en una zona en donde hay suficiente piel se puede cerrar en forma quirúrgica .Si se considera necesario por la localización o extensión de la herida , se puede realizar colgajos cutáneos o injertos. (28, 29, 30).

Los animales que traen para el tratamiento de heridas producidas varios días antes muy contaminadas, con tejido necrótico y en estado físico general malo no son candidatos adecuados para la cirugía.

Al considerar si se debe o no vendar una herida o colocar un apósito, hay que recordar las cuatro funciones de los apósitos:

- Protección.
- Absorción del material exudado.
- Compresión para prevenir hematomas y eliminar los espacios muertos.
- Estabilización.

(28,29,30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.- CONCLUSIONES

En la clínica de pequeñas especies se presentan en forma cotidiana pacientes con heridas, que pueden ser muy pequeñas, moderadas o abarcar una zona extensa de la piel .Conocer el manejo adecuado de las heridas y las opciones que tenemos para favorecer su cicatrización son armas importantes para que los pacientes tengan una evolución favorable.

Las heridas pueden cicatrizar por contracción y epitelialización o pueden ser cerradas mediante cirugía ya sea en forma directa o avanzando porciones de piel para cubrir los defectos, la localización de la lesión y la condición de la herida.

La estabilización del paciente, en casos que hallan sufrido una hemorragia, es importante, para evitar que muera por un shock hipovolémico, después se llevara a cabo la anestesia del animal, se recomienda administrarla junto con un analgésico para aminorar el dolor.

Después se procederá a la limpieza de la herida, lavando, desbridar, aplicar antibióticos, si es necesario colocar drenajes y por ultimo colocar apositos o vendajes.

No existe un protocolo ideal para los casos del paciente herido.

Para ver el proceso de la cicatrización se realizo estudios en la piel y se observo que todas las heridas llevan el mismo curso, lo único que difiere es la regeneración en donde unos tejidos si se regeneran y otros no .La cicatrización es un proceso aparentemente sencillo pero no es así, cuando se forma la costra debajo de esta se están llevando a cabo procesos de reparación, como son las fases fibroblásticas, epitelización ,contracción para así sanar la herida o cicatrización .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.- LITERATURA CITADA.

- 1.- <http://www.dr.arquero.com/crepara3.html> Obtenido de la red mundial el 10 de Enero de 2003.
- 2.- <http://espaol.geocities.com/profedrago/resumen.htm> Obtenido de la red mundial el 22 de Enero de 2003.
- 3.- http://www.arrakis.es/~aroldanv/la_piel.htm Obtenido de la red mundial el 7 de Febrero de 2003.
- 4.- <http://www.arrakis.es/~aroldanv/cicatrizacion.htm> Obtenido de la red mundial el 14 de Febrero de 2003.
- 5.- <http://www.medicina.umh.es/docencia/medicina/3/4225tema07.htm> Obtenido de la red mundial el 20 de Febrero de 2003.
- 6.- <http://medicina.umh.es/docencia/medicina/3/4/2251tema07/tema07.htm> Obtenida de la red mundial el 5 de Marzo de 2003.
- 7.- hartmann-online.de/espaol/productos/heridas/heridas.4htm Obtenido de la red mundial el 5 de Marzo de 2003.
- 8.- auxilio.com.mx/manuales/heridas.htm#clas Obtenido de la red mundial el 12 de Marzo de 2003.
- 9.- redkbs.com/catar_patol/leccion_84/retis.htm Obtenido de la red mundial el 12 de Marzo de 2003.
- 10.- Borjab, J. M. 1996. Fisiopatología y clínica quirúrgica en pequeños animales. Ed. Interamericana.
- 11.- Blakiston. 1983. Diccionario breve de medicina. Ed. Prensa médica mexicana. México
- 12.- Robbins, S. L. Cotran, R. S. 1988. Patología estructural y funcional, Ed. Interamericana, México.
- 13.- Junqueira L. C. Carneiro. J. 1986. Biología celular reimpresión México.
- 14.- Slatter Douglas H. 1989. Texto en cirugía de los pequeños animales volumen 1. Ed. Salvat.
- 15.- Alexander, A. 1986. Técnicas quirúrgicas en animales y temas de terapéutica quirúrgica. Ed. Interamericana. México.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- 16.- Trigo, T. F., Mateos, P. A. 1987. Patología general Veterinaria. Ed. FMVZ. UNAM. México.
- 17.-Dr. García Alfonso Cristino. 1982. Patología Quirúrgica de los animales domésticos. Ed. Científico-Médico. 1982 Barcelona.
- 18.- Slatter Douglas 1997. Manual de cirugía en pequeñas especies. Ed. McGraw Hill. Interamericana. Edición en Español.
- 19.- Athie, A. A. 1983. Evaluación del tiempo de tiempo de cicatrización de 5 desinfectantes empleados en la práctica médica por el , método de fuerza de rompimiento de la herida. Tesis de licenciatura de FMVZ: UNAM: México.
- 20.-National Geographic, 1994. geodatos ¿cómo sana una herida? México.
- 21.-Banks, W.J. 1981. Histología veterinaria aplicada. Manual moderno, México.
- 22.-Coles E. H. 1986. Diagnóstico y patología veterinaria, Ed. Interamericana, México.
- 23.-Ham. A. W. 1970. Tratado de histología, Ed. Interamericana, EUA.
- 24.-Baker J. W. 1986. Biología celular reimpresión México.
- 25.-Ethicon división de suturas servicios educativo. Manual de suturas Ethicon Inc. México.
- 26.-Lesson R. 1977. Histología Ed. Interamericana, México.
- 27.-Sabiston CD. 1990. Principios de cirugía Interamericana, México.
- 28.- Robert W. Kirk. 1990. Manual de urgencias veterinaria. 3a edición Ed. Salvat 2
- 29.- MVZ. Paredes Pérez Jesús. 1995 Curso de Cirugía de Tejidos blandos en Perros y Gatos, AMMVEPE México, D, F.
- 30.- Simposium Sobre Manejo del Paciente Politraumatizado 2ª Parte. 2000 AMMVEPE, México.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN