



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA ORQUIECTOMÍA
PREESCROTAL CERRADA Y LA ORQUIECTOMÍA ESCROTAL
ABIERTA, EN CANIDEOS MEDIANTE LA EVALUACIÓN
CLÍNICA DEL PROCESO INFLAMATORIO
Y CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

BLANCA ISELA GALÁN PÉREZ

Asesor: MVZ. Jaime Alejandro Orozco Vargas

Coasesor: MVZ. Ismael Hernández Ávalos



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme salud, paciencia, fortaleza e inteligencia
Para lograr una de mis grandes metas y por abrirme
Camino en la práctica veterinaria.

A MIS PADRES:

Por su comprensión y apoyo en los momentos
Difíciles de mi vida, por sus regaños y consejos
Que me han llevado a ser una persona de bien
Los amo.....

A MIS HERMANAS:

Por su apoyo, sus consejos y por creer en mi.

A LAS TRES INSPIRACIONES DE MI VIDA:

Por demostrarme siempre amor, fidelidad y
Acompañarme siempre. (Cascabel, willi y chicho).

AL DR. OROZCO:

Tengo mucho que agradecerle, empezando
Porque siendo una persona tan ocupada
Acepto ser parte de este trabajo. Tuvo la paciencia
De dirigir y corregirme. Además me apoyo siempre
En muchos sentidos, la dedicación que mostró
fue única. Me dio consejos y críticas constructivas
tiene un carácter fuerte, pero me di cuenta que es
dueño de unos sentimientos muy nobles. Pocas
personas pueden conocerlo, gracias por permitirme
ser una de ellas. Lo quiero mucho.

AL DR. WILSON:

Participo indirectamente en mi tesis con apoyo
Logístico, pero ha sido un gran sostén a lo largo
De mi formación. Es alguien muy especial, le
debo tanto que siempre estaré en deuda con el
me enseñó a practicar la profesión con ética y ser
mejor cada día y mantener la humildad a pesar de
lo que uno sabe.
Fue el primero que creyó en mí, me dio toda su
Confianza y compartió sus secretos profesionales
Gracias por ser ese compañero tan sincero en
Momentos difíciles. Lo quiero tanto que Dios lo
Bendiga siempre.

A ISMAEL:

Gracias por ayudarme y guiarme en el analisis
Estadistico , por su tiempo, sus explicaciones y
Por ser parte de mi meta. Le deseo lo mejor.

A LAS PERSONAS QUE CONTRIBUYERON
EN ESTE TRABAJO:

Por su ayuda mil gracias por todo. En especial
La Dra. Guadalupe y Mei.

A MI JURADO:

Por tener el tiempo y la paciencia para
Revisar mi trabajo y por recibirme
Amablemente

A TODOS LOS PROFESORES QUE
CONTRIBUYERON EN MI FORMACIÓN:

Por el conocimiento y el apoyo brindado
Porque veo llegar a su fin una de mis metas
Les agradezco la orientación que me
Brindaron.

A LA UNAM

En especial a la FES Cuautitlan Campo 4
Por los conocimientos y experiencias que he recibido.

INDICE	PÁGINA
1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	4-7
3. Revisión de Literatura.....	7-17
3.1 Anatomía del testículo.....	7-11
3.2 Cicatrización.....	12-17
4. Objetivo.....	18
5. Hipótesis.....	19
6. Material.....	20-21
7. Método.....	21-23
8. Análisis estadístico.....	24
9. Resultados.....	24-26
10. Discusión.....	27-28
11. Conclusión.....	29
12. Literatura citada.....	30-33
13. Anexos.....	34-37

1. RESUMEN

Este trabajo se realizó en 30 perros criollos, con una edad que osciló entre los 10 meses y 4 años y un peso de 8 a 20 kg. Los trabajos se realizaron en la Unidad de Enseñanza Quirúrgica de la FES-Cuautitlán, efectuando 15 orquiectomías mediante la técnica preescrotal cerrada (Grupo A) y 15 con la técnica escrotal abierta (Grupo B), ambas con una sola incisión. El objetivo fue determinar cual de las dos presentaba una mejor evolución en cuanto a menor inflamación y cicatrización de primera intención; por lo que se midió con un vernier el proceso inflamatorio en el sitio de incisión y el ancho y largo de la bolsa escrotal; observando además el proceso de cicatrización en ambos grupos. Se realizó un análisis estadístico por medio de una comparación de medias aritméticas en una prueba T de student P (<0.05). Observándose que la inflamación en el sitio de incisión en el grupo A fue de 3.1 y en el grupo B de 3.7 días, la inflamación del ancho y largo de la bolsa escrotal en el grupo A fue de 2.3 y 2.6 días respectivamente y para el grupo B fue de 3.5 y 3.7 días. El tiempo de cicatrización para el grupo A fue de 9.5 y para el grupo B de 14.5 días; por lo que se puede concluir que la técnica preescrotal cerrada fue la mejor alternativa quirúrgica para los pacientes del presente estudio.

2. INTRODUCCIÓN

Por décadas el perro ha sido domesticado por el hombre, aportando beneficios como compañía, defensa y cuidado de otros animales. Sin embargo en la actualidad se encuentran una gran cantidad de perros sin dueño (Morales, 1985).

Existen diversas causas por las que se debe controlar la población canina; entre ellas se citan las siguientes:

1. El 75% de las plazas y paseos públicos están contaminados con parásitos.
2. Cada 1000 perros producen entre 140-150 Kg de excremento diariamente.
3. Una perra y sus crías pueden llegar a producir 67,000 perros en 6 años. (Sorribas, 2005).

Por lo anterior es evidente la necesidad de tomar medidas de control para establecer y limitar el crecimiento de la población canina. Con este fin se han descrito diferentes métodos con la finalidad de disminuir la fertilidad en los machos caninos para lo cual se hace una revisión de las más importantes:

a) Quirúrgico o permanente

- Vasectomía: tiene la ventaja de tener un tiempo operatorio más rápido y poca manipulación de tejido. Su desventaja es mantener los patrones conductuales. Los animales siguen expuestos a las consecuencias negativas de los andrógenos, además los espermatozoides persisten en el eyaculado durante 3 semanas post-cirugía por lo que hay que rectificar la ausencia de los mismos con pruebas de laboratorio. (Morales, 1985; Slatter, 1995; Fossum, 2004; Sorribas, 2005).
- Orquiectomía: la ventaja que tiene es que disminuye los patrones conductuales y previene de patologías testiculares. Tiene el inconveniente de que hay mayor manipulación de los tejidos dependiendo de la técnica y además es permanente (Morales, 1985; Slatter, 1995; Fossum, 2004; Sorribas, 2005).

b) Químico: inducción a la azoospermia con aplicación intraepididimaria de:

- Gluconato de clorhexidina solo o con DMSO

- Etilceluosa + DMSO + formol
- Clorhexidina en etilcelulosa
- Tanato de zinc
- Arginina de zinc
- Hidrogel acrílico N-50 y N-90 en DMSO (Sorribas, 2005; Morales, 1985).

La aplicación de agentes químicos en la cola de los epidídimos produce inflamación, irritación y cicatrización que ocluye la luz de los conductos deferentes y causa azoospermia, por lo general de carácter irreversible (Sorribas, 2005).

c) Inmunológico

- Inmunización contra hormona luteinizante. La aplicación de LH bovina produce anticuerpos contra la LH heteróloga y contra la LH propia, anulando la eyaculación durante 6 semanas aproximadamente y ocasiona el deterioro de la función reproductiva durante casi 1 año (Sorribas, 2005).

La Orquiectomía parece ser una alternativa cuyo beneficio es mayor para el control natal, ya que reduce los problemas conductuales en un 50-60%, como son el vagabundeo, agresividad, tendencia a marcar territorio, montar objetos, personas u otros animales. El ladrido, el comportamiento cazador, el afecto o el juego no son afectados. También se utiliza como terapia para diversos procesos patológicos entre los que se encuentran; neoplasias testiculares y escrotales (Morales, 1985; Douglas, 1989; Guzmán, 1990; Johnston, 1991; Uson, 1992; Porswell, 1993; Fossum, 2004; Sorribas 2005).

Se realiza la orquiectomía debido a causas indirectas como son: lesiones traumáticas, malformaciones anatómicas, hernia perineal, hiperplasia prostática benigna, neoplasia prostática, incontinencia urinaria, hernia escrotal y prostatitis bacteriana (Jones, 1984; Morales 1985; Guzmán, 1990; Bell, 1991; Annis, 1991; Uson, 1992; Slatter 1995; Neilson, 1997; Hosgood, 2000; Nelson, 2000; Fidalgo, 2003; Fossum, 2004).

Esta cirugía es muy común en el ejercicio profesional veterinario pero a pesar de su sencillez, su realización es más delicada de lo que en apariencia se supone. Expone como toda

intervención quirúrgica a complicaciones sépticas y hemorragias que pueden poner en peligro la vida y el bienestar del animal (Méndez, 1983; Morales, 1985; Lara, 1992).

Hay diferentes técnicas para la orquiectomía en caninos:

1. Orquiectomía escrotal cerrada
2. Orquiectomía escrotal abierta
3. Orquiectomía preescrotal cerrada
4. Orquiectomía preescrotal abierta

(Hickman, 1973; Alexander, 1974; Morales, 1985; Guzmán, 1990; Annis, 1991; Lara, 1992; Slatter, 1995; Hosgood, 2000; Bojrab, 2000; Fossum 2004).

La técnica abierta ya sea escrotal o preescrotal tiene la ventaja de tener un tiempo operatorio más corto. En la técnica escrotal abierta no se sutura la herida, lo que permite el drenaje y la rápida cicatrización. La desventaja es que la túnica vaginal debe ser incidida, lo que permite la entrada de gérmenes en la cavidad peritoneal. El proceso inflamatorio es mayor en esta técnica (Hickman, 1973; Slatter, 1995; Fossum, 2004).

En la técnica escrotal y preescrotal cerrada no se incide la túnica vaginal por lo que se evita un posible prolapso intestinal. La técnica se recomienda en pacientes menores de 20 Kg. de peso. Se debe utilizar un material de sutura de absorción lenta. El proceso quirúrgico es más prolongado (Slatter, 1995; Bojrab, 2000).

Con base en lo mencionado anteriormente la realización de este trabajo pretende encontrar en estas dos técnicas las posibilidades de aplicación de acuerdo a diferentes circunstancias que se presentan en la práctica profesional; es decir cuando los testículos o el escroto presentan alguna patología, no es conveniente realizar la técnica preescrotal.

3. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Anatomía del testículo

Los testículos son órganos pares con una doble función: 1) producir gametos masculinos (función gametogénica) y 2) producir hormonas: andrógenos y testosterona (función esteroideogénica) (Ganong, 2006).

En el canino tienen una posición caudal, hacia el fin de la sínfisis pelviana, a media distancia entre la región inguinal y el ano (región perineal) y se encuentran contenidos en el escroto lo que los hace semipendulares en esta especie (Evans, 1981).

Son ovales, firmes y lisos, se disponen en forma horizontal. Presentan un **polo dorsal**, donde se inserta el músculo cremáster; un **polo ventral**, un **borde libre** y un **borde de inserción**, donde se inserta el epidídimo, mediante una proyección del peritoneo llamada **mesorquio** (Evans, 1981).

El **epidídimo** es una estructura visible, constituida por túbulos tortuosos, cuya función es recibir los espermatozoides producidos en el testículo, con el fin de almacenarlos y de permitir su maduración. La parte inicial se denomina **cabeza**, la medial **cuerpo** y la final **cola**. Esta última se comunica con el **conducto deferente**, cuya función es permitir el tránsito de los espermatozoides hacia la uretra en el momento de la eyaculación (Sisson y Grossman, 2001; Ganong, 2006). Figura 1

El testículo y el epidídimo se encuentran contenidos en la **bolsa escrotal** (bolsa de piel). La parte exterior se llama **escroto** y está cubierta de pelo. Además, presenta arrugas, con el fin de permitir una pendulación de los testículos y de esta forma tener una función termorreguladora (Sisson y Grossman, 2001).

La piel del escroto es relativamente fina y está provista de glándulas sudoríparas y sebáceas. A veces es bastante desnuda, aunque este no es un rasgo constante. Cuando está desnudo, a menudo es pigmentada (Sisson y Grossman, 2001).

La piel escrotal se adhiere a una capa fibromuscular fuerte denominada **túnica dartos**, que se extiende también como un tabique entre los compartimentos que alojan separadamente a cada testículo. Internamente al dartos, se encuentra la **fascia del escroto**, que puede ser separada fácilmente del dartos. A continuación se encuentra la **capa parietal del testículo o túnica vaginal parietal**, que corresponde a proyecciones de peritoneo parietal. Esta se mueve

libremente dentro del saco escrotal, lo cual facilita la castración por el método cerrado. La fascia escrotal que sustenta a la túnica vaginal parietal también recubre el **músculo cremáster**, una banda de músculo, desprendida del músculo oblicuo abdominal interno, que pasa por el cordón espermático (Evans, 1981; Sisson y Grossman, 2001). Figura 1 y 2

A continuación de la túnica vaginal parietal, se encuentra la **túnica vaginal visceral**, que recubre el testículo directamente y es de color blanco. (Sisson y Grossman, 2001). Figura 2

Los testículos están irrigados por la arteria testicular, que es rama de la arteria aorta. La arteria testicular se ramifica y capilariza dentro del testículo y luego se forma la vena testicular, la cual se contornea sobre la arteria testicular, formándose así el Plexo pampiniforme, el cual cumple una función termorreguladora (Sisson y Grossman, 2001).

El cordón testicular está compuesto por el conducto deferente, la arteria testicular, la vena testicular, vasos linfáticos, nervios testiculares y el músculo cremáster (Evans, 1981; Sisson y Grossman, 2001; Morales, 2004).

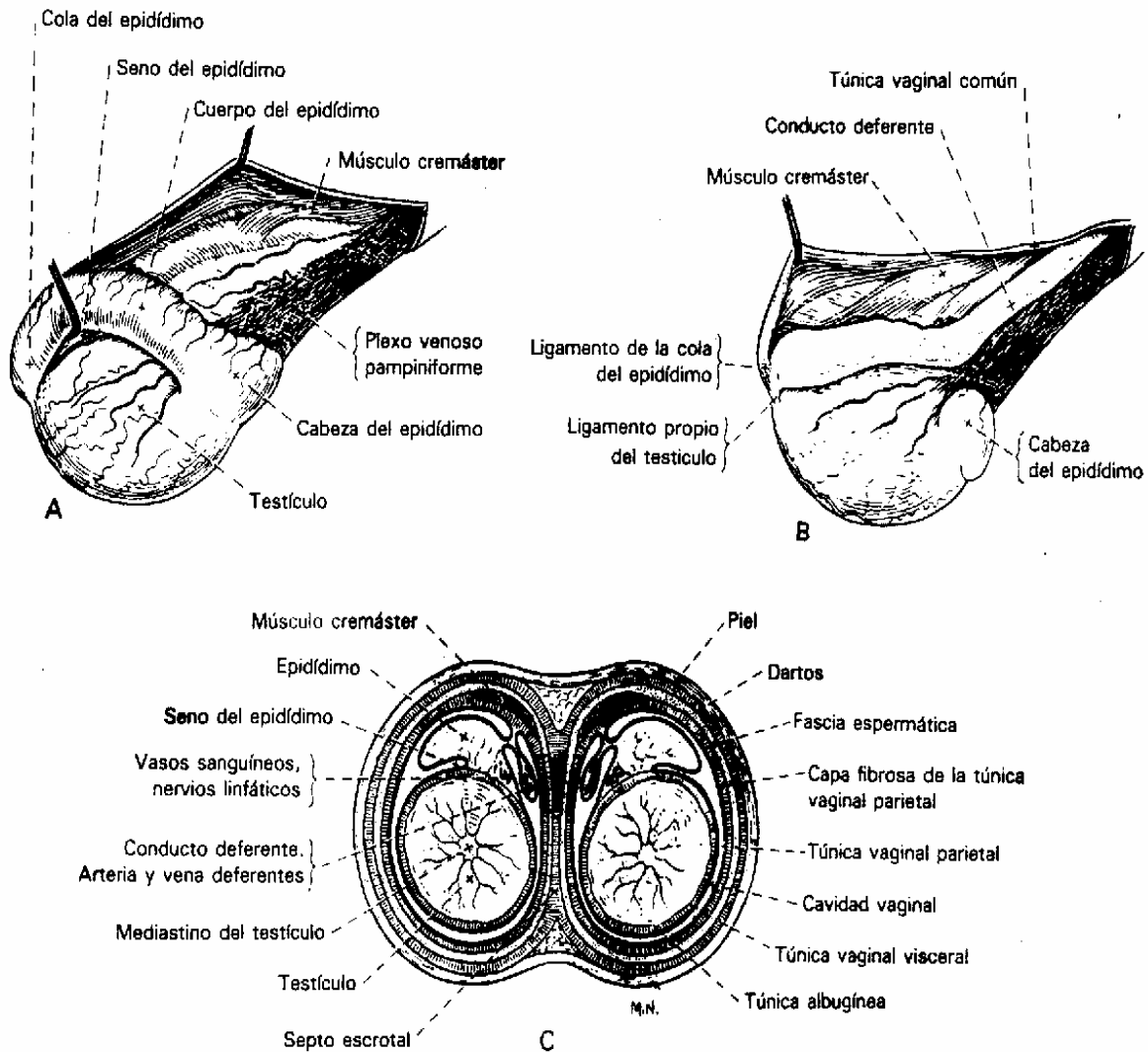


Figura 1. Estructuras de los testículos y escroto. A) Testículo derecho, cara lateral. B) Testículo izquierdo cara medial. C) Esquema del corte transversal del escroto y testículos Evans (1981).

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| 1. Cabeza del epidídimo | 4. Dartos |
| 2. Cuerpo del epidídimo | 5. Túnica vaginal parietal |
| 3. Cola del epidídimo | 6. Músculo cremáster |

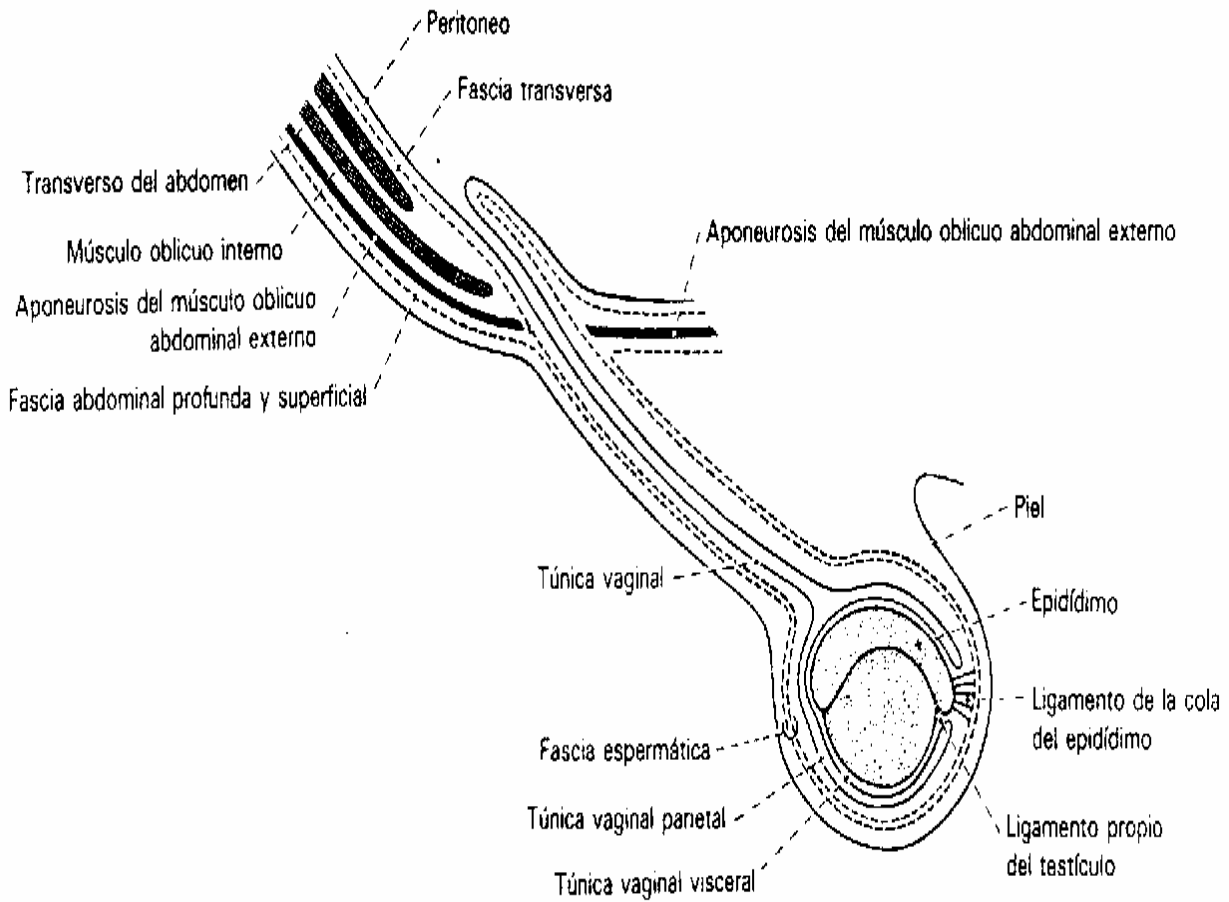


Figura 2. Diagrama de la sección sagital del canal inguinal y del proceso vaginal en el macho. Evans (1981).

1. Fascia del escroto
2. Túnica vaginal parietal
3. Músculo cremáster
4. Túnica vaginal visceral

3.2 Cicatrización

El conocimiento de las heridas, su recuperación y cicatrización es de gran importancia, ya que incluye la respuesta básica y espontánea del organismo ante algún tipo de lesión; significa el éxito o el fracaso de una intervención quirúrgica (Gonzalo, 1996; Jiménez, 2002).

El desconocimiento del proceso de cicatrización de las heridas dará como resultado un tratamiento post-operatorio incorrecto (Tracy, 2000).

El traumatismo operatorio desencadena en el organismo un conjunto de mecanismos de adaptación y de reacción inflamatoria que conducen después de toda herida por mínima que sea a la cicatrización (Sevestre, 1980; Gonzalo, 1996; Jiménez, 2002).

La cicatrización es la restauración biológica de la estructura y función orgánica, en la cual actúan una combinación de eventos físicos, químicos y celulares que se producen en una secuencia constante, que no está ligado al tamaño de las heridas (Ellis, 1972; Alexander, 1974; García, 1976; Sevestre, 1980; Kolata, 1981; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Bojrab, 2000; Tracy, 2000; Joseph, 2001; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

En las heridas se distinguen dos zonas: 1) la central o intraincisional, que corresponde a la solución de continuidad y es donde se acumulan los exudados, coágulos y cuerpos extraños. 2) la periincisional, formada por los bordes de la herida, zona desde la que se originará la reparación (Gonzalo, 1996).

El proceso de cicatrización incluye dos fases con sus respectivos períodos a saber: la primera es la fase catabólica en la que se distingue el período de inflamación postraumática y el destructivo o de desbridamiento; la segunda fase es la anabólica que distingue los períodos de proliferación o fibroplasia, la maduración y remodelación de la cicatriz. Este proceso es dinámico, es decir varios períodos se presentan de manera simultánea (Ellis, 1972; Alexander, 1974; García, 1976; Kolata, 1981; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Bojrab, 2000; Tracy, 2000; Joseph, 2001; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

La **fase catabólica** tiene como objetivo eliminar de la herida microorganismos, restos necróticos, exudados y cuerpos extraños. (Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Fossum, 2004).

La inflamación postraumática es una respuesta tisular protectora iniciada por el daño, que comienza a los pocos minutos de ocurrida la lesión. En heridas no infectadas dura de 1 a 3 días (García, 1976; Gonzalo, 1996; Fossum, 2004).

La respuesta inmediata a la lesión es una vasoconstricción de los pequeños vasos en el área de la herida que tiende a controlar la hemorragia. Esta respuesta dura entre 5 y 10 minutos y es seguida por una vasodilatación activa y la posterior filtración de líquido vascular; este proporciona fibrinógeno y otros elementos para formar coágulos de fibrina (Kolata, 1981; Douglas, 1989; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

Los coágulos sanguíneos cumplen varias funciones entre las que se encuentran el taponamiento de los vasos linfáticos dañados para evitar el drenaje al área lesionada, de esta manera la reacción inflamatoria se localiza. También estabilizan los bordes de la herida, la protegen, previenen de hemorragias posteriores, posibilitan que la cicatrización continúe por debajo de su superficie y finalmente brindan una limitada resistencia a la tracción (Kolata, 1981; Douglas, 1989; Jiménez, 2002; Fossum, 2004; Dvovkin, 2005).

Posterior a la filtración ocurre la permeabilidad vascular que se limita a las pequeñas vénulas y es la clave de todos los acontecimientos siguientes (Fossum, 2004).

En un lapso de 30 a 60 minutos todo el endotelio de las vénulas locales puede quedar cubierto con leucocitos adherentes, los cuales se concentran en el sitio de la lesión (Edlich, 1977; Kolata, 1981; Hunt, 1984; Coiffman, 1986; Douglas, 1989; Diegelman, 1990; Robinson, 1993; Robson, 1998; Bojrab, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004; Dvovkin, 2005).

El período destructivo o de desbridamiento se desarrolla entre el 1° y 6° día y corresponde a los fenómenos de la reacción inflamatoria. Durante este período se forma un exudado en la lesión conformado por glóbulos blancos y tejido muerto. Al principio las células predominantes son los polimorfonucleares, especialmente los neutrófilos, los cuales tienen una vida corta y se duplican en número entre las 24 y 48 hrs posteriores a la lesión. Su principal papel es el de eliminar bacterias, material extraño y desechos celulares (García, 1976; Douglas, 1989; Tracy, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

Después llegan al sitio de la herida los monocitos provenientes de la médula ósea, éstos y los neutrófilos aparecen entre 6-12 hrs posteriores a la lesión e inician el desbridamiento. Los monocitos se transforman en macrófagos en un lapso de 24-48 hrs, estos últimos secretan colagenasas que eliminan el tejido necrótico, bacterias, materiales extraños y depósitos de fibrina. Además participan en la regulación y función de fibroblastos, así como en la secreción de factores quimiotácticos y de crecimiento, estimulan la angiogénesis y modulan la producción de matriz en la herida (García, 1976; Douglas, 1989; Tracy, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

La última célula de la inflamación en aparecer es el linfocito, el cual regula la inmunidad celular y humoral, secreta factores solubles que pueden estimular o inhibir la migración y síntesis proteica de otras células, mejorando la rapidez y calidad de la reparación tisular (García, 1976; Douglas, 1989; Tracy, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

Durante este proceso de “limpieza” los residuos orgánicos son expulsados al exterior o se drenan por los sistemas venoso o linfático 5 a 6 días después, solo pocas células de la inflamación están presentes en las heridas con cicatrización normal y los fibroblastos llegan a ser las células predominantes (García, 1976; Edlich, 1977; Kolata, 1981; Hunt, 1984; Coiffman, 1986; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Robson, 1998; Bojrab, 2000; Tracy, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

La **fase anabólica** comienza al 3° a 5° día postraumático y se caracteriza por proliferación de fibroblastos, angiogénesis, epitelización y contracción de la herida (García, 1976; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Joseph, 2001; Fossum, 2004).

El período proliferativo, productivo o de fibroplasia se extiende desde el 3° al 14° día de evolución. Tan pronto como el tejido necrótico, los coágulos y otros restos celulares son eliminados por granulocitos y macrófagos, los fibroblastos se trasladan hacia el área lesionada (García, 1976; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Joseph, 2001; Fossum, 2004).

Los fibroblastos son células germinales del tejido conectivo adyacente y migran a las heridas por medio del coágulo de fibrina. Estas células sintetizan y depositan colágeno, elastina y proteoglicanos que maduran en tejido fibroso. Esta síntesis está asociada con un aumento temprano en la resistencia a la tracción de la herida. La fibrina desaparece a medida

que se deposita el colágeno (García, 1976; Edlich,1977; Kolata,1981; Hunt,1984; Coiffman,1986; Douglas,1989; Gonzalo, 1996; Robson,1998; Bojrab,2000; Jiménez, 2002; Fossum,2004).

Los neocapilares invaden la herida por detrás de los fibroblastos e incrementan la tensión de O₂, lo cual potencia la fibroplasia. Las células endoteliales de estos nuevos capilares contienen un activador de plasminógeno, de esta manera tiene lugar la fibrinólisis, por lo tanto se rompe y desaparece la red de fibrina. El período de fibroplasia dura de 2 a 4 semanas dependiendo de la naturaleza de la lesión (García, 1976; Edlich,1977; Kolata,1981; Hunt,1984; Coiffman,1986; Douglas,1989; Gonzalo, 1996; Robson,1998; Bojrab,2000; Jiménez, 2002; Fossum,2004).

La combinación de neocapilares, fibroblastos y tejido fibroso forma un tejido de granulación de color rojo entre los días 3 y 5 de la lesión. (García, 1976; Edlich,1977; Kolata,1981; Hunt,1984; Coiffman,1986; Douglas,1989; Gonzalo, 1996; Robson,1998; Bojrab,2000; Jiménez, 2002; Fossum,2004).

El tejido de granulación se forma en cada borde de la herida a razón de 0.4 a 1 mm/día. Este tejido llena los defectos y protege a la lesión, obra como barrera contra la infección, funge como superficie para la migración epitelial y es una fuente de fibroblastos especiales llamados miofibroblastos que participan en la contracción de las heridas (García, 1976; Edlich,1977; Kolata,1981; Hunt,1984; Coiffman,1986; Douglas,1989; Gonzalo, 1996; Robson,1998; Bojrab,2000; Jiménez, 2002; Fossum,2004).

En este período ocurren 2 fenómenos, el de la epitelización y la contracción de las heridas. El primero en ocurrir es la epitelización, donde el epitelio es una barrera contra la infección externa. La reparación epitelial consiste en la movilización, migración, proliferación y diferenciación de las células epiteliales. Inicia casi de inmediato (24-48 hrs) en heridas suturadas con buena aposición. En heridas abiertas se inicia cuando se ha formado un lecho de granulación adecuado (por lo regular 4 a 5 días). 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 indica que la epitelización progresa (García, 1976; Edlich, 1977; Kolata, 1981; Hunt, 1984; Coiffman, 1986; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Robson, 1998; Bojrab, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

La migración epitelial es aleatoria pero guiada por fibras de colágeno, una vez que se forma una sola capa celular el resto se produce por mitosis; de modo que proliferan y restauran la arquitectura del epitelio. Algunos folículos pilosos y glándulas sudoríparas pueden regenerarse, dependiendo de la profundidad del daño tegumentario (García, 1976; Hunt, 1984; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Joseph, 2001; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

El segundo fenómeno es la contracción, que consiste en el cierre de los bordes mediante reducción concéntrica. Esto reduce el tamaño de la lesión. Se produce en forma simultánea con la granulación y epitelización, pero es independiente de esta última. La contracción progresa a un ritmo de aproximadamente 0.6-0.7 mm/día. (Rudolph, 1980; Hunt, 1984; Douglas, 1989; Gonzalo, 1996; Joseph, 2001; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

En el período de maduración y remodelación de la cicatriz el tejido formado evoluciona y se modifica para adaptarse a las exigencias mecánicas a las que está expuesto. La maduración comienza una vez que el colágeno ha sido depositado en la herida (17 a 20 días después de la lesión) y puede continuar varios años. La resistencia a la tracción aumenta a su máxima capacidad a causa de los cambios en la cicatriz que involucran un entrecruzamiento de las fibras colágenas y un cambio en la ondulación física de las fibras (Edlich, 1977; Kolata, 1981; Hunt, 1984; Coiffman, 1986; Douglas, 1989; Robson, 1998; Bojrab, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

El número de capilares en el tejido fibroso disminuye debido al descenso de las necesidades energéticas y a la estrangulación que sufren por el colágeno formado, esto hace que la cicatriz palidezca. Además está formada por un número menor de células, vasos, fibras elásticas y una densa red de colágena. Carece de la fuerza que presentan los tejidos normales adyacentes. La resistencia recuperada alcanza el 80% de la original (Edlich, 1977; Kolata, 1981; Hunt, 1984; Coiffman, 1986; Douglas, 1989; Robson, 1998; Bojrab, 2000; Jiménez, 2002; Fossum, 2004).

4. OBJETIVO

1.- Evaluar la evolución post-operatoria de los animales intervenidos quirúrgicamente con la Orquiectomía preescotal cerrada y la orquiectomía escrotal abierta, mediante la apreciación clínica del proceso inflamatorio y la cicatrización de la herida.

1. HIPÓTESIS

En la orquiectomía preescrotal cerrada, debido a que no se incidirá la túnica vaginal y no se manipularán demasiado los tejidos, se producirá menor inflamación, además el período de cicatrización será menor en comparación con la orquiectomía escrotal abierta en la que se espera sucederá lo contrario ya que se incidirá la túnica vaginal y existirá mayor manipulación tisular.

7. MÉTODO:

- Se trabajó con 30 perros adultos ubicados en jaulas individuales. Los lotes de los animales se hicieron aleatoriamente formando dos grupos de 15 perros, que respectivamente fueron denominados grupo A y grupo B.
- Al grupo A se le practicó la orquiectomía bajo la técnica preescrotal cerrada y al B la técnica de orquiectomía escrotal abierta Ambas mediante una sola incisión. Previo examen físico y ayuno de 24 hrs.
- Para determinar el comportamiento del proceso inflamatorio, en ambos grupos se tomaron las medidas de la dimensión de los sitios de incisión así como el ancho y largo de la bolsa escrotal, empleando para ello un vernier expresándose en días.
- Se observó clínicamente el proceso de cicatrización dando por concluido este cuando ya no exista solución de continuidad y se expresó en días.
- Práctica quirúrgica:

Grupo A. Técnica Orquiectomía preescrotal cerrada:

1. Se tranquilizó con Xilacina dosis 1mg/Kg./IV
(En esta técnica se utilizó anestesia inhalada (sevoflurano), ya que era objetivo de otra investigación, por lo tanto se utilizaron los mismos animales para ambos experimentos).
2. Se colocó al animal en decúbito dorsal y se rasuró la región del abdomen caudal y medial de los muslos. Se tomaron las medidas del pliegue preescrotal (lugar donde se realiza la incisión), largo y ancho de ambos testículos con un vernier.
3. Se realizó la antisepsia del área rasurada con tintura de benzal.
1. Se aplicó presión sobre el escroto para avanzar un testículo y se le colocó en una posición preescrotal.

2. Se incidió a nivel de la línea media, piel y tejido subcutáneo a lo largo del testículo desplazado.
3. Se continuó la incisión a través de la fascia espermática sobre el testículo y se expuso la túnica vaginal parietal.
4. Se exteriorizó el testículo con una gasa o pinza de Kelly y se realizó disección roma para retirar la fascia espermática y las inserciones fibrosas entre la túnica del cordón espermático y escroto.
5. El cordón espermático se expuso en su totalidad y se colocó una pinza de Kelly recta proximal al testículo.
6. Se colocó una ligadura doble de transfixión con catgut crómico del número 1, lo más cerca posible de la pared abdominal a nivel de la inserción del músculo cremáster a la vez que se retrajo el testículo.
7. Se colocó una pinza de Kelly recta en los cabos de la ligadura que nos sirvió como referencia.
8. Se colocó una pinza de Kelly recta proximal a la ligadura y se cortó entre ambos.
9. Se aflojó la pinza de referencia y se verificó la ausencia de hemorragia y la estabilidad de la ligadura. Si no hay la existencia de hemorragia se cortaron los cabos de la ligadura y se dejó ir libremente el muñón.
10. Se aplicó presión en el escroto para proyecta el otro testículo a nivel preescrotal y se expuso para realizar la ligadura correspondiente.
11. Se aplicó patrón de sutura puntos separados en la piel con Nylon del número 1.

Grupo B. Técnica Orquiectomía escrotal abierta

1. Se tranquilizó con Xilacina dosis 1mg/Kg./IV y se esperó de 10-15 minutos.
2. Se colocó al paciente en decúbito dorsal y se rasuró la región escrotal.
3. Se tomaron las medidas de largo y ancho de ambos testículos con un vernier.
4. Se realizó la antisepsia de la región rasurada con tintura de benzal.
5. Se infiltró 1 ml de lidocaína al 2% intratesticularmente, subcutáneamente 0.5 ml y se esperó de 5-10 minutos.
6. Se sujetó un testículo haciendo presión hacia el escroto e incidiendo éste último de manera paramedial y lo más cercano al rafé, profundizando la incisión hasta la túnica vaginal.

7. Se exteriorizó el testículo, el paquete vascular y el músculo cremáster.
8. Se colocó una pinza de Kelly proximalmente al testículo.
9. Se aplicó una ligadura (doble de transfixión) en el cordón espermático con catgut crómico del número 1, entre la pinza y el cuerpo del paciente.
10. Se incidió el paquete testicular y se verificó la hemostasis.
11. Se repitió la misma operación con el testículo opuesto, incidiendo el tabique que separa los testículos.

POST-OPERATORIO

1. Después de la cirugía se aplicó Penicilina G procaínica, Penicilina G benzantínica y Dihidroestreptomomicina. Dosis empleada 20.000 U.I./kg/IM/72 hrs, 3 aplicaciones.
2. Se colocó un collarín a cada uno de los pacientes y posteriormente se llevaron a jaulas individuales.
3. Se tomaron las constantes fisiológicas (FC, FR, T°C) diariamente, durante 7 días para seguir evaluando su estado de salud.
4. Se utilizó yodo al 2% como antiséptico post-quirúrgico y de aplicación tópica.
5. En el Grupo A los puntos se retiraron a los 8 días.
6. La atención que se le dio a las heridas fue con tintura de yodo al 2%.

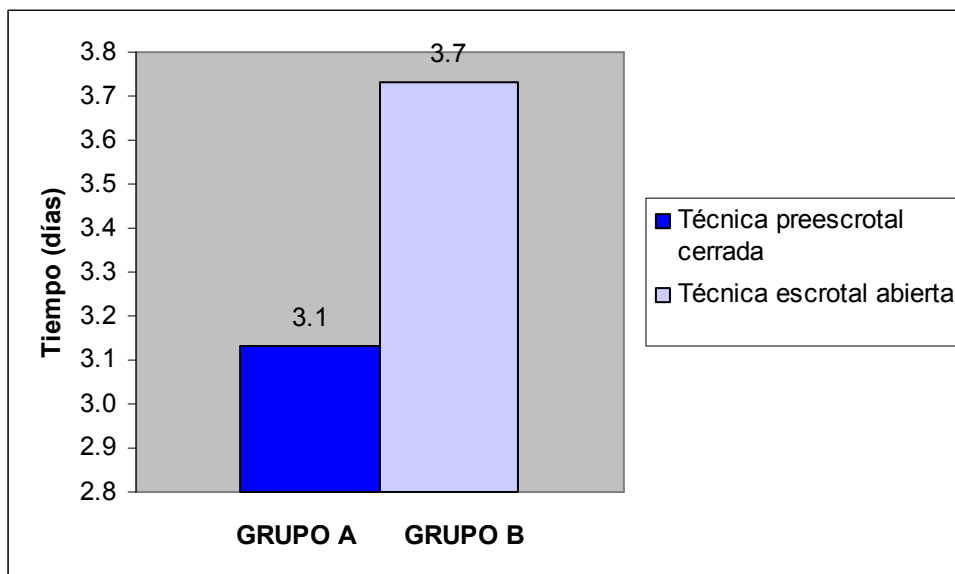
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos en el presente estudio fueron evaluados estadísticamente por medio de una comparación de medias aritméticas en la prueba T student, con una P (<0.05) en el programa Excel de Microsoft Office ® versión 2000. Los cuales se muestran al calce de las gráficas.

9. RESULTADOS

Se pone de manifiesto que la técnica preescrotal cerrada (Grupo A) en comparación con la técnica escrotal abierta (Grupo B) muestra diferencias significativas en días, promedio de inflamación y período de cicatrización, como se observa en los gráficos 1 y 2.

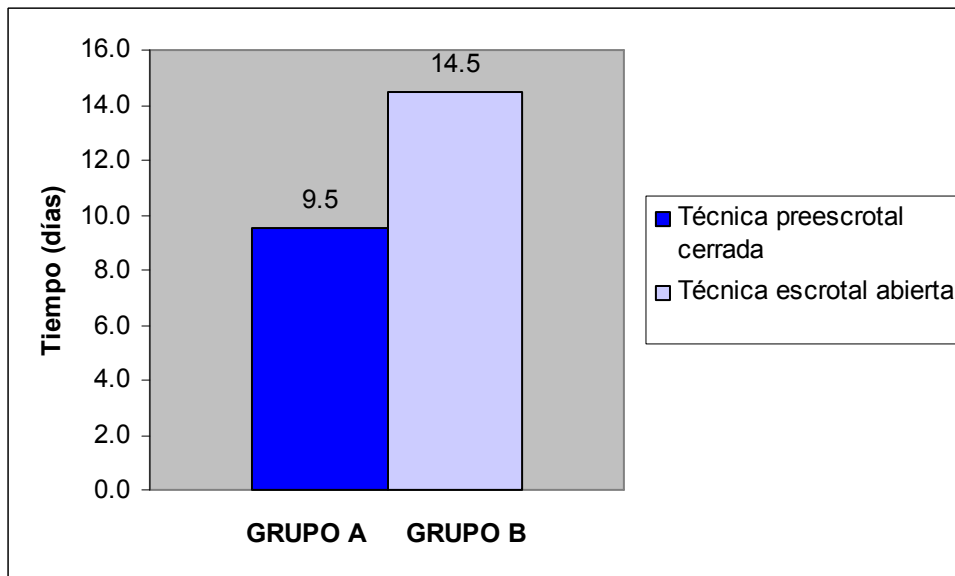
Gráfico 1. Tiempo de inflamación del sitio de incisión (días).



GRUPO A: 3.1 ± 0.5 **a** **GRUPO B:** 3.7 ± 0.5 **b**

Letras diferentes indican diferencia significativa (P< 0.05)

Gráfico 2. Tiempo de cicatrización de la herida (días).

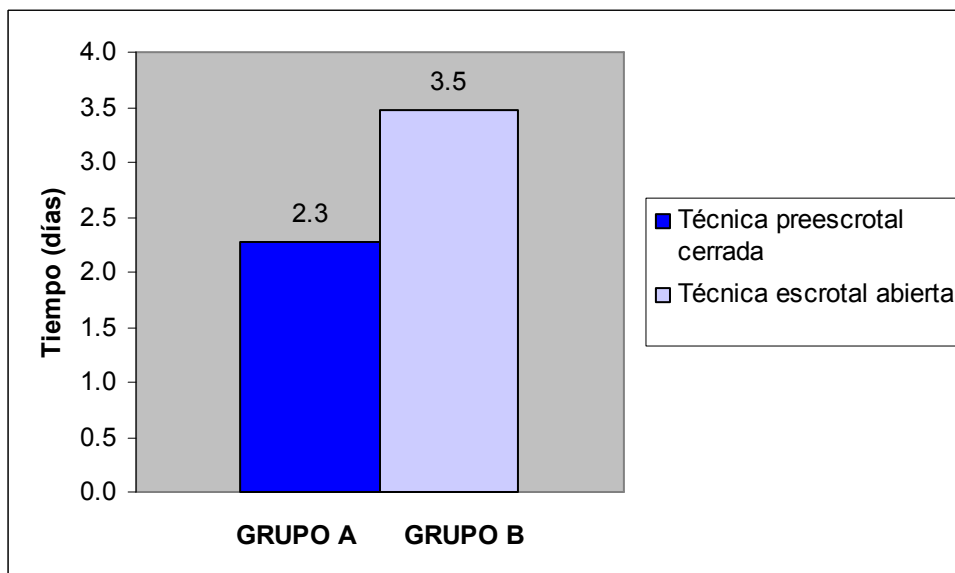


GRUPO A: 9.5 ± 0.6 **a** **GRUPO B:** 14.5 ± 1.2 **b**

Letras diferentes indican diferencia significativa ($P < 0.05$)

En los gráficos 3 y 4 se observa que el tiempo de inflamación del ancho y largo de la bolsa escrotal en el grupo A, es menor en comparación con el grupo B.

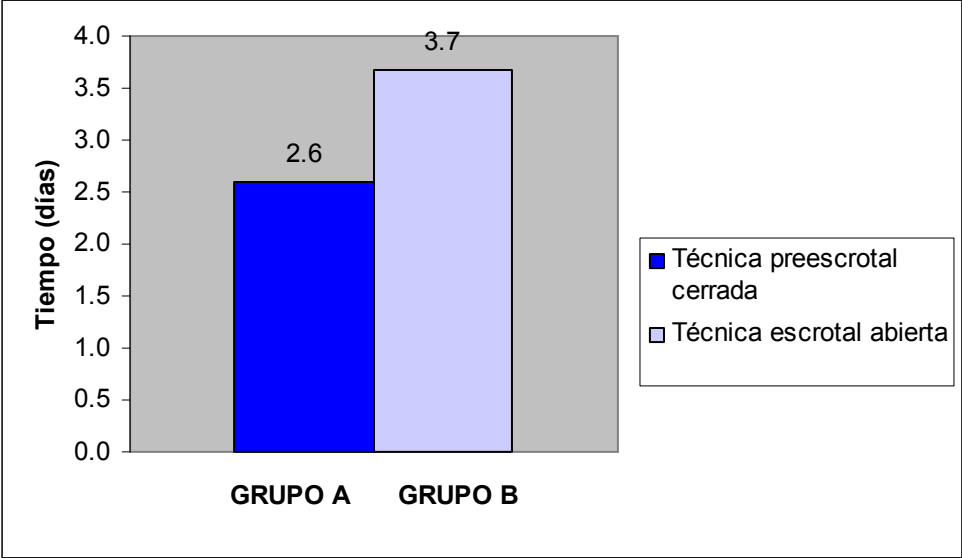
Gráfico 3. Tiempo de inflamación del ancho de la bolsa escrotal (días).



GRUPO A: 2.3 ± 0.8 **a** **GRUPO B:** 3.5 ± 0.5 **b**

Letras diferentes indican diferencia significativa ($P < 0.05$)

Gráfico 4. Tiempo de inflamación del largo de la bolsa escrotal (días).



GRUPO A: 2.6 ± 0.5 **a** **GRUPO B:** 3.7 ± 0.5 **b**

Letras diferentes indican diferencia significativa (P < 0.05)

10. DISCUSIÓN

En el presente trabajo la Técnica preescrotal cerrada (Grupo A) obtuvo 9.5 días en el proceso de cicatrización, lo que concuerda con lo reportado por Guzmán (1990), que obtuvo un promedio de 8.5 días, con respecto al tiempo de inflamación del sitio de insición fue de 3.1 días.

Los autores, Alexander (1974), García (1976), Edlich (1977), Kolata (1981), Hunt (1984), Douglas (1989), Gonzalo (1996), Bojrab (2000), Tracy (2000), Joseph (2001) y Jiménez (2002), argumentan que la cicatrización de primera intención se da en un tiempo no mayor de 4-10 días, dato que coincide con lo obtenido en este trabajo. Además mencionan que este tipo cicatrización se logra por el afrontamiento de los bordes por medio de puntos de sutura, evitando así espacio entre bordes.

Reportes de Morales y Palavicini (1985), obtuvieron resultados de 12.5 días para esta técnica. Mencionan además que se presentó prurito que aunado al confinamiento provocaba que se lamieran constantemente predisponiendo a la infección en algunos casos y a la posible ruptura de puntos de sutura. Estos factores no se observaron en este trabajo, debido a la colocación de un collarín, el cual evita irritación adicional por el lamido, arrastre de bacterias hacia la herida, humidificación permanente de esta y ruptura de sutura; además la higiene de las jaulas fue estricta.

En el caso de la Orquiectomía escrotal abierta (Grupo B), la cicatrización se logró en un tiempo promedio de 14.5 días, dato que comparte Morales y Palavicini (1985), que reportan 15 días promedio. Ellos expresan que con esta técnica se predispone más a infecciones por no suturar, por la localización de la incisión la cual queda más en contacto con el piso y por el lamido constante

La técnica escrotal abierta presentó un tiempo de inflamación del ancho de la bolsa escrotal de 3.5 días y de largo 3.7 días. La piel del escroto es más sensible en comparación con la del resto del cuerpo, por lo que al verse comprometida quirúrgicamente, el proceso inflamatorio es mayor. El tiempo promedio de inflamación en el sitio de incisión fue de 3.7 días.

En la técnica preescrotal cerrada se obtuvo un tiempo de inflamación del ancho de la bolsa escrotal de 2.3 días y de largo 2.6 días. Aunque no se manipula quirúrgicamente la piel escrotal, la inflamación se da ya que al poner el testículo en una posición preescrotal, la túnica vaginal parietal se desprende del escroto.

Con respecto a la túnica vaginal, en el Grupo A al no verse incidida el traumatismo es menor, lo que disminuye el proceso inflamatorio. En el Grupo B al ser incidida existe mayor lesión tisular, lo que aumenta el proceso inflamatorio; aunque permite el drenaje, existe una separación de los bordes de la herida que dejan un espacio entre estos por lo que tendrá que ser el tejido de granulación el que cubra este, de aquí la lentitud de la reparación y la falta de regularidad de la superficie cicatrizal, lo que da como consecuencia una cicatrización por segunda intención que se reporta en un tiempo mayor a 10 días, lo cual se observa en el grupo B y concuerda con los autores García (1976), Edlich (1977), Douglas (1989), Gonzalo (1996), Bojrab (2000), Tracy (2000) y Jiménez (2002).

11. CONCLUSIONES

La técnica preescrotal mostró menor tiempo promedio de inflamación tanto en el sitio de incisión como en el ancho y largo de la bolsa escrotal y la cicatrización fue de primera intención, con respecto a la técnica escrotal abierta, en la cual se observó lo contrario.

Por lo que se concluye que la técnica preescrotal cerrada fue la mejor alternativa quirúrgica para los pacientes del presente estudio.

12. LITERATURA CITADA

1. Alexander 1974. Técnica quirúrgica en animales. Tercera edición. Méx. p. 125-127
2. Altemeir W.A., Burke J.F., Pruitt B.A. 1976. Manual on the control of infection in surgical patients. Philadelphia, Lippincott, p. 29-30.
3. Annis, R. 1991. Atlas de cirugía canina. Procedimientos básicos de cirugía con especial atención a los aparatos gastrointestinal y urogenital. Grupo Noriega Editores. México. p. 132-133
4. Bell R.W. 1991. Clinical and pathologic feactores of prostatic adenocarcinoma in sexually intac and castred dogs: 31 cases (1970-1987), J. Am vet Med. Assoc. 199:1623.
5. Bojrab J. 2000. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. 4ª edición. Intermédica. Buenos Aires Argentina. p. 477-481
6. Coiffman F. 1986. Cirugía plástica, reconstructiva y estética 2ª Edición. Ed. Masson-Salvat, Barcelona. p. 37-48
7. Diegelman R.F. 1990. The role of macrophages in mound repair. A review. Plastic reconstruction. Surgery. p. 75-79
8. Douglas H.S. 1989. Texto de cirugía de los pequeños animales. Vol. 1. Salvat Editores, México. p. 436-460
9. Dvovkin A.M. 2005. Bases fisiológicas de la práctica médica. 13ª edición en español. Editorial Medica Panamericana. México. p. 53-72
10. Edlich R.F. 1977. Fundamentals of wound management in surgery technical factory in wound management. St. Plainfield. N. J. Chirurgecom. p. 67
11. Ellis P.L. 1972. Cirugía de pequeños animales. Editorial científico médica. México. p. 1-7
12. Evans E. H. 1981. Disección del perro de Miller. Nueva Editorial Interamericana. México.p. 146, 148,150.
13. Hidalgo, E.L. 2003. Patología Médica Veterinaria. Universidad de León. p. 573-578.

14. Fossum, W.T. 2004. Cirugía en pequeños animales. Segunda edición. Intermédica. p. 140-146
15. Ganong, F.W. 2006. Fisiología médica. 20ª edición en español. Manual moderno. 399-400
16. García, A. 1976. Patología quirúrgica de los animales domésticos. Séptima edición. Editorial científico médica. México p. 33-43
17. Gonzalo, J.M. 1996. Cirugía veterinaria. Mc Graw Hill Interamericana. México. p. 63-245
18. Guzmán, R.R. 1990. Comparación entre las técnicas de Orquiectomía preescrotal y la de resección del escroto. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM, México.
19. Hickman J. 1973. Atlas de cirugía veterinaria. Editorial Continental. México. p. 29.
20. Hosgood G. 2000. Medicina y cirugía pediátrica de los animales de compañía. Editorial Acribia España. p. 196.
21. Hunt, T.K. 1984. Studies on inflammation and wound healing: Angiogenesis and collagen synthesis stimulates in vivo by resident and activated wound macrophages. Surgery, 96 (1): 48-54.
22. Jiménez, O.A. 2002. "Tópicos de cirugía de tejidos blandos en perros y gatos". Cicatrización de heridas y regeneración tisular. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM. México.
23. Johnston SD, Romagnoli, SE, 1991. Canine reproduction, vet, clin north Am 21:3, 1991.
24. Jones, E.D. 1984. Problemas clínicos de la reproducción canina. Editorial El Manual Moderno, México, D. F. p. 147-151
25. Joseph, H. 2001. Cirugía en pequeños animales. Intermédica. Buenos Aires Argentina. p. 41-47
26. Kolata, R.J. 1981. The body's response to trauma, in Achibald, J.: Management of trauma in dogs and cats. American veterinary publications, Inc. Santa Barbara, . p. 113-120
27. Lara G. y Bautista, J.M. 1992. Principios básicos en cirugía veterinaria (revisión bibliográfica). Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM. México.

28. Méndez, M.J. 1983. Traumatismos mecánicos. En: Tratado de patología y clínica quirúrgica. Interamericana. p. 77-95
29. Morales L.J. 2004. Anatomía clínica del perro y gato. Tercera edición. Universidad de Cordoba España. P. 162-164.
30. Morales, B.P. y Palavicini, A.J.D. 1985. Comparación entre las técnicas de castración preescrotal sobre línea media y escrotal abierta de los canideos. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM, México.
31. Neilson JC, Eckstein RA, 1997. Effects of castration on problem behaviors in male dogs with referente toa ge and duration of behavior, J Am, vet. Med. Assoc. 211:180.
32. Nelson W.R. Medicina interna en animales pequeños. Segunda edición. Intermedica. 2000. p.
33. Porswell, BJ. y Freeman: Reproducción en el macho canino, Practica canina. 18:8-14, 1993.
34. Robinson, W.F. 1993. Principios de clínicopatología médica veterinaria. Editorial Acribia, España. p. 172,173
35. Robson, M. 1998. Cicatrización de heridas y reparación de tejidos Fundación Alberto J. Roemmers, Argentina. p. 12-26
36. Rudolph, R. 1980. Contraction control of contraction World J. Surgery 4:279-287.
37. Sevestre, J. 1980. Elementos de cirugía animal. Bases biológicas y técnicas de anestesia, reanimación y perioperatorio. Tomo 1. Compañía editorial Continental, México.p. 17-29, 34-39,65-68,89-92.
38. Sisson y Grossman. 2001. Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo 2. 5ª edición. Masson. México. p. 1732-1736.
39. Slatter, D. 1995. Manual de cirugía en pequeñas especies. Mc Graw Interamericana. México. p. 540,541
40. Sorribas E.C. 2005. Atlas de reproducción canina. Intermédica. Argentina p. 117-119
41. Tracy, D.L. 2000. Cuidados quirúrgicos de pequeños animales. Editorial Acribia España. p. 266-269
42. Uson G. J. 1992. Cirugía de la reproducción por Stapler. Editorial Marban, España. p.