

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ACTUALIDADES EN EL TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO DE
HERIDAS EN PERROS Y GATOS: ESTUDIO DE REVISIÓN

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

JUAN GERARDO PASTRANA VELÁZQUEZ

ASESORES:

MVZ. MC. EMCPG. HORTENSIA CORONA MONJARAS

MVZ. MMVZ. EMCPG. JESÚS MÉNDEZ FLORES

Ciudad Universitaria, Cd. Mx.

2017



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.

“Para ser cirujano se requieren cuatro condiciones.

Primera: debe saber, segunda: debe ser experto, tercera: debe ser ingenioso y cuarta: debe saber adaptarse.

Para la primera se requiere que el cirujano sepa no sólo los principios de la cirugía, sino también aquellos de la teoría y práctica médica.

Para la segunda, debe haber visto a otros operar.

Para la tercera, debe tener buen juicio y memoria para reconocer situaciones.

Para la cuarta debe ser capaz de adaptarse a las circunstancias.

El cirujano debe ser atrevido en todo cuanto sea seguro, debe temer lo peligroso y evitar los tratamientos y prácticas imperfectas. Debe ser bondadoso con los enfermos, considerado con sus colegas y precavido en sus pronósticos. Debe ser modesto, digno, amable, piadoso y compasivo.

No debe extorsionar con dinero, sino dejar que su recompensa vaya de acuerdo a su trabajo, a las posibilidades del paciente, a la trascendencia de su labor y a su dignidad propia”

Guy De Chautiac

DEDICATORIA

“A mi madre Margarita Pastrana Velázquez, quien siempre ha sido para mí un ejemplo de dedicación, esfuerzo y constancia. Y que teniendo como base estos valores, inculcó en mí un deseo permanente de superación”

AGRADECIMIENTOS

-A mis asesores la MVZ. Hortensia Corona Monjaras y el MVZ. Jesús Méndez Flores, quienes siempre mostraron dedicación al proyecto y fueron bastante generosos al compartir sus conocimientos conmigo.

-A la MVZ. Elizabeth Rodríguez Mercado y el MVZ. Humberto Morales Castro, quienes desde los inicios de mi formación profesional y hasta la fecha, me brindan su apoyo y conocimientos de forma incondicional.

-A mi hermano Cristopher Bernal Pastrana, quien sin miramiento alguno siempre está a mi lado apoyándome en los momentos que más lo necesito.

-A la MVZ. Ana Monsibaís Sánchez, de quien he tenido la enorme oportunidad de aprender de ella más de lo que imagina. Y quien sin dudar está a mi lado, siendo alguien que con cariño y mucha comprensión ha sabido apoyar este y todos mis proyectos.

-A los integrantes del programa de manejadores de perros de búsqueda y rescate de la UNAM. En particular a todos los perros con los que he tenido oportunidad de compartir tiempo y espacio, pues desde que se me permitió ser parte del equipo cada uno de ellos colaboró de forma importante en mi formación profesional.

-A mis compañeras de vida “Kira” y “Bella”. Y a “Cairo” quien además acompañarme en mí día a día, es la otra parte del binomio de trabajo que conformamos.

-A esas personas especiales que de alguna u otra forma están siempre conmigo, las que han vuelto o permanecido a pesar de los años, las que compartieron conmigo este proceso universitario y con las que comparto esta magnífica profesión. Y que por temor a omitir alguna de ellas no las menciono de forma particular, pero tienen presente lo importantes que son para mí.

-A todos los médicos que sin obligación académica alguna, han dedicado su tiempo a enseñarme siempre con la firme convicción de que logre superarme.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
REVISIÓN SISTEMÁTICA	4
1. Generalidades de fisiología y anatomía de la piel	5
1.1. Fisiología de la piel.	5
1.2. Anatomía de la piel.	7
1.2.1. Epidermis.....	7
1.2.2. Dermis.	8
1.2.3. Hipodermis.	8
1.2.4. Músculo panicular.....	9
1.2.5. Irrigación.....	9
1.2.6. Líneas de tensión.	11
1.3. Anexos cutáneos.	12
1.3.1. Pelo.	12
1.3.2. Estructuras glandulares.....	13
2. Cicatrización de las heridas y factores que la influyen.	14
2.1. Principios de la cicatrización.....	14
2.1.1. Fase inflamatoria.	17
2.1.2. Fase proliferativa (reparación).....	20
2.1.3. Fase de maduración.....	26
2.2. Factores que influyen en la cicatrización.	27
3. Principios para el manejo de heridas	31
3.1. Evaluación general del paciente.	31
3.2. Examinación primaria de la herida, protección y lavado.	31
3.3 Manejo del tejido necrótico (desvitalizado).	35
3.3.1 Características y tipos de desbrides selectivos.	36
3.3.2 Características y tipos de desbrides no selectivos.	38
3.4. Clasificación de las heridas por el grado de contaminación.	40
3.5. Clasificación por el mecanismo de lesión.	40
3.5.1. Terminología descriptiva para las heridas.	41

3.6. Quemaduras.....	43
3.6.1. Térmicas.....	44
3.6.2. Químicas.....	45
3.6.3. Eléctricas.....	45
3.6.4. Radiación.....	45
3.7. Opciones para el cierre de las heridas.....	46
3.7.1. Cierre primario.....	46
3.7.2. Cierre primario demorado.....	46
3.7.3. Cierre secundario.....	47
3.7.4. Cicatrización por segunda intención.....	47
3.8. Técnicas y Productos utilizados en heridas abiertas.....	48
3.8.1. Agentes desbridantes enzimáticos.....	48
3.8.2. Soluciones antisépticas.....	50
3.8.3. Agentes antimicrobianos.....	51
3.8.4. Oxígeno hiperbárico.....	54
3.8.5. Agentes hiperosmóticos.....	55
3.8.6. Agentes hidrofílicos.....	56
3.8.7. Otros productos.....	57
3.8.8. Cierre asistido por aspiración (presión negativa).....	61
3.9. Aplicaciones y características de apósitos y vendajes.....	63
3.9.1. Composición de un vendaje.....	63
3.9.2. Capa primaria o de contacto (apósitos).....	63
3.9.3. Capa secundaria o intermedia.....	67
3.9.4. Capa terciaria o externa.....	67
4. Técnicas quirúrgicas para el cierre de heridas.....	70
4.1. Generalidades de cirugía reconstructiva.....	70
4.2. Criterios para la realización de un cierre primario.....	70
4.3. Materiales de sutura recomendados para el cierre primario.....	71
4.4. Tensión de la piel.....	72
4.5. Técnicas de alivio de tensión.....	73
4.5.1. Técnica de socavado cutáneo.....	73
4.5.2. Prevención y corrección de las “orejas de perro”.....	75
4.5.3. Patrones de sutura que disipan la tensión.....	78

4.5.4. Patrones de sutura de retención.....	80
4.5.5. Suturas de avance.....	81
4.5.6. Técnica de “Stent”.	82
4.5.7. Incisiones de relajación.	83
4.5.8. Plastias liberadoras de tensión en forma de: “V-Y” y “Z”.	85
4.5.9. Técnicas de cierre según su forma geométrica: Triangulares, rectangulares, cuadradas y circulares.	87
4.6. Usos y características de los drenajes quirúrgicos.	91
4.6.1. Características y manejo del drenaje pasivo.	91
4.6.2. Características y manejo del drenaje activo.	94
5. Guía básica para el manejo de heridas.	97
5.1. Manejo de heridas contaminadas	103
5.2. Manejo de heridas infectadas.	106
5.3. Manejo de heridas con daño o compromiso vascular.	109
5.4. Manejo de heridas de acuerdo a la cantidad y tipo de excreción	115
5.5. Manejo de heridas de acuerdo a la extensión y espesor del daño.	118
5.6. Quemaduras térmicas, químicas y eléctricas.	121
REFERENCIAS	126

Cuadro 1: Principales factores de crecimiento en la reparación de heridas.....	14
Cuadro 2: Características de las soluciones usadas para el lavado de heridas....	34
Cuadro 3: Diferencias visuales entre piel viable y no viable.	36
Cuadro 4: Terminología descriptiva para las heridas.	41
Cuadro 5: Ejemplos de agentes desbridantes enzimáticos	48
Cuadro 6: Ejemplos de soluciones antisépticas.....	50
Cuadro 7: Ejemplos de antimicrobianos tópicos usados en heridas abiertas	52
Cuadro 8: Ejemplos de agentes hiperosmóticos usados en heridas abiertas	55
Cuadro 9: Ejemplos de agentes hidrofílicos usados en heridas abiertas	57
Cuadro 10: Ejemplos de otros productos usados en heridas abiertas	58
Cuadro 11: Tipos de apósitos usados en heridas abiertas	65
Cuadro 12: Clasificación de las úlceras por presión.	109
Cuadro 13: Recomendaciones básicas para la atención de quemaduras.	125

Figura 1: Circulación cutánea en los perros y gatos	11
Figura 2: Desbride en capas.	37
Figura 3: Desbride en bloque	39
Figura 4: Sistema de cierre asistido por aspiración.....	62
Figura 5: Ejemplo de un apósito suturado.....	69
Figura 6: Líneas de tensión	73
Figura 7: Técnica de socavado cutáneo	74
Figura 8: Técnica para prevenir y corregir las “orejas de perro”.....	75
Figura 9: Técnica para prevenir y corregir las “orejas de perro”.....	76
Figura 10: Técnica para prevenir y corregir las “orejas de perro”.....	76
Figura 11: Técnica para prevenir y corregir las “orejas de perro”.....	77
Figura 12: Sutura “lejos-lejos-cerca-cerca” “lejos-cerca-cerca-lejos”	78
Figura 13: Puntos en “U” horizontal	79
Figura 14: Puntos en “U” vertical.....	79
Figura 15: Sutura intradérmico separado.....	79
Figura 16: Sutura intradérmico continuo	79
Figura 17: Puntos en “U” verticales.....	80
Figura 18: Suturas de retención	80
Figura 19: Suturas de avance	81
Figura 20: Técnica de colocación de un stent.....	82
Figura 21: Técnica de relajación incisión simple	83
Figura 22: Técnica de relajación múltiples incisiones	84
Figura 23: Técnica para realizar una plastia en forma de “V-Y”	85
Figura 24: Técnica para realizar una plastia en forma de “Z”	86
Figura 25: Técnica defectos en forma triangular	87
Figura 26: Técnica cierre de defectos en forma cuadrada	88

Figura 27: Cierre de defectos circulares técnica lineal.....	89
Figura 28: Cierre de defectos circulares técnica de “V combinada”.....	90
Figura 29: Cierre de defectos circulares técnica de “arcos unidos”.....	90
Figura 30: Drenaje de penrose.....	92
Figura 31: Técnica de sujeción del drenaje de penrose.....	92
Figura 32: Técnica para fijar el drenaje de penrose.....	93
Figura 33: Punto de sutura en el borde de salida del defecto.....	93
Figura 34: Imagen de un drenaje comercial de la marca Drenovac®.....	94
Figura 35: Imagen de catéteres de mariposa diversos calibres.....	95
Figura 36: Colocación y fijación de un drenaje activo.....	95
Figura 37: Ejemplo: Herida contaminada.....	104
Figura 38: Ejemplo: Herida infectada.....	107
Figura 39: Ejemplo: Úlceras por presión.....	110
Figura 40: Ejemplo: Herida con compromiso vascular.....	112
Figura 41: Ejemplo: Herida con tejido necrótico.....	115
Figura 42: Ejemplo: Herida con abundante excreción de líquidos.....	118
Figura 43: Ejemplo: Herida extensa.....	118
Algoritmo 1: Manejo de heridas contaminadas.....	105
Algoritmo 2: Manejo de heridas infectadas.....	118
Algoritmo 3: Manejo úlceras por presión.....	111
Algoritmo 4: Manejo de heridas por avulsión.....	113
Algoritmo 5: Manejo de heridas con piel necrótica.....	117
Algoritmo 6: Manejo de heridas con excreción.....	119
Algoritmo 7: Manejo de heridas extensas.....	122

RESUMEN

PASTRANA VELÁZQUEZ JUAN GERARDO. Actualidades en el tratamiento médico-quirúrgico de heridas en perros y gatos: Estudio de revisión. (bajo la dirección de la MVZ. MC. EMCPG. Hortensia Corona Monjaras y el MVZ. MMVZ. EMCPG. Jesús Méndez Flores).

El presente trabajo de revisión, tiene como objetivo compilar información científica y actualizada que sea útil a estudiantes y profesionales médicos veterinarios enfocados en la atención clínica de perros y gatos, con la finalidad de contar con literatura actualizada, sintetizada, y organizada respecto a las alternativas existentes en los manejos médicos y quirúrgicos de las heridas; así como el conocer los diversos mecanismos que provocan las mismas, las alteraciones fisiológicas que originan en el individuo que las padece y las alternativas de tratamiento, mencionando las fases de la cicatrización en la que dichos procedimientos favorecen el proceso de curación. También serán mencionadas las funciones, estructuras anatómicas y fisiología de la piel; las fases del proceso de cicatrización y factores que la afectan, la evaluación de las heridas dependiendo del mecanismo por el que fueron causadas o por su grado de contaminación, la clasificación respecto al tiempo que transcurre para cerrar las heridas, productos que pueden ser aplicados sobre las heridas, el uso y forma de colocar diferentes apósitos y vendajes, técnicas quirúrgicas como tratamiento y una propuesta específica de tratamiento para las heridas que se presentan con mayor frecuencia en perros y gatos.

INTRODUCCIÓN

La tenencia responsable de los perros y gatos ha ido en constante crecimiento, así como la interacción perro-gato–humano cada vez se ha hecho más cercana en diferentes ambientes como: campo, parques, trabajo, escuelas o el hogar. En la actualidad, el manejo de heridas representa un porcentaje importante en la consulta diaria, el médico veterinario atiende heridas causadas por: mordeduras, accidentes automovilísticos, laceraciones con objetos agudos, penetración de balas, palos u objetos de metal, lesiones térmicas, entre otras. Esto ha hecho que el médico veterinario se vea en la necesidad de actualizarse continuamente en los manejos médico-quirúrgicos cotidianos, un ejemplo de estos es el manejo y reparación de heridas, cuyo objetivo es proteger la herida para que se lleve a cabo el proceso de cicatrización de manera adecuada, mismo que inicia inmediatamente después de la lesión quirúrgica o traumática; cuando se proporciona el tratamiento adecuado, el proceso biológico de la cicatrización se ve favorecido, es decir, el manejo de las heridas debe ser eficaz, bien sustentado y siempre en beneficio del paciente. El tema es de gran relevancia debido a que la piel es el mayor órgano del cuerpo, que comprende el 24% del peso corporal en cachorros y el 12% en perros adultos, actúa como barrera protectora del organismo hacia el medio que lo rodea, lo protege y contribuye a mantener íntegras sus estructuras, así mismo es el receptor sensorial del sentido del tacto; la presión, la vibración, el dolor, el frío, el calor, etc. Además interviene en la síntesis de vitamina D, el almacenamiento de agua, grasa, electrolitos y carbohidratos (Muller y Kirk 2013 ,2; Howard y Lahuta 2013, 61).

Por definición una *herida* es una ruptura o pérdida de continuidad (solución de continuidad) celular y anatómica (Pavletic 2010, 16). Al producirse una herida en la piel, se exponen estructuras profundas, se pierde termorregulación local, hay pérdidas de agua, electrolitos y proteínas, además de ser sensible a contaminación e infecciones. Las heridas son el resultado de la absorción de energía transferida al cuerpo, desde el corte con un bisturí, corriente eléctrica, un proyectil, entre muchas otras, por lo que la gravedad es directamente proporcional a la fuerza de energía, de cómo se dispersa hacia el cuerpo y los tejidos específicos que la absorben (Pavletic 2010, 17). Las bases para el manejo de heridas fueron propuestas décadas atrás por Hesmarch y Halsted y son la base para el manejo actual, si bien las heridas podrían o no poner en riesgo la vida del paciente, la evaluación inicial y el manejo primario adecuado tendrán un impacto significativo para su desenlace y calidad de vida del individuo, es decir, se puede llevar a cabo de manera adecuada la valoración inicial, pero si el manejo es incorrecto, se pueden generar complicaciones como: compromiso vascular, necrosis tisular, infecciones, dehiscencia de la herida hasta amputación del miembro afectado o muerte del paciente. También se debe ser asertivo en el manejo para evitar gastos innecesarios por parte del propietario (Amalsadvala y Swaim 2006, 693).

REVISIÓN SISTEMÁTICA

La información fue recabada de fuentes de información primarias y secundarias, incluyendo libros, revistas arbitradas y artículos científicos disponibles en internet, recabados de los buscadores “Elsevier”, “Science Direct”, “Google Scholar”, “PubMed”, “Scielo”, “*Veterinary Clinics of North America*” e “*IVIS*”. Las palabras clave utilizadas fueron: “*herida*” (wound), “*cicatrización*” (cicatrization), “*apósito*” (dressing), “heridas por mordedura” (bite wounds), “heridas por objetos punzocortantes” (puncture wounds), “heridas por avulsión” (avulsion wounds), “heridas por atropellamiento” (injuries due to run over), “heridas por armas de fuego” (gunshot wounds), “úlceras por presión” (pressure ulcers), “quemaduras” (burns). Se empleó principalmente información publicada a partir del año 2006 hasta la fecha, tomando como base la información generada a partir de la medicina alópata. Se descartó la información asociada a la medicina homeópata a excepción de los usos de la miel y el áloe vera.

En el apartado final se clasifican las heridas tomando como criterio las características que estas presentan como: el grado de contaminación, presencia de infecciones, espesor de la lesión, compromiso o daño vascular, presencia de tejido necrótico, cantidad y tipo de excreciones y extensión superficial. Es decir de acuerdo a estos criterios se trata de ejemplificar los diversos tipos de heridas y se mencionan los manejos que se deben de realizar para cada caso en particular. Como ayuda en cada apartado se incluye un algoritmo en el que se dan propuestas de manejo según los criterios antes mencionados.

1. Generalidades de fisiología y anatomía de la piel.

1.1. Fisiología de la piel.

La piel está formada por una compleja disposición de células, originadas del ectodermo, el mesodermo, la cresta neural y el endodermo, presenta tres capas principales: epidermis, dermis e hipodermis (tejido subcutáneo). Son varias las funciones que cumple este órgano, a continuación se enlistan algunas de las principales:

I. Barrera aislante. La función más importante de la piel es hacer posible un ambiente interno para todos los otros órganos al mantener una barrera efectiva contra la pérdida de agua, electrolitos y macromoléculas.

II. Protección del medio interno. Una función consecuente es evitar el acceso de agentes perjudiciales –químicos, físicos y microbiológicos– al organismo.

III. Contención de anexos. Los anexos de la piel incluyen: las glándulas sebáceas y sudoríparas, los músculos piloerectores, el pelo y las uñas.

IV. Termorregulación. La piel desempeña un papel fundamental en la regulación de la temperatura corporal pues da sostén a la capa de pelo, contiene la irrigación cutánea que mediante vasodilatación y vasoconstricción favorecen la pérdida de calor por convección. La función de las glándulas sudoríparas en los perros es limitada, encontrándose en el cojinete nasal, los cojinetes podales, y en el caso de los machos también en el escroto.

V. Almacenamiento. La piel es un reservorio de electrolitos, agua, vitaminas, grasas, carbohidratos y otras sustancias.

VI. Inmunorregulación. Los queratinocitos, las células de Langerhans y los linfocitos dotan conjuntamente a la piel de capacidad de inmunovigilancia contra el desarrollo de neoplasias cutáneas e infecciones persistentes.

VII. Pigmentación. Los procesos cutáneos (formación de melanina, vascularización y queratinización) colaboran en la determinación del color de la piel y el pelaje. La pigmentación ayuda a prevenir el daño por la radiación solar.

VIII. Acción antimicrobiana. La piel tiene propiedades antibacterianas y antifúngicas, proporcionadas por lípidos, ácidos orgánicos, lisozimas y péptidos antimicrobianos.

IX. Percepción sensorial. La piel es el principal órgano del sentido del tacto, la presión, el dolor, el prurito, el calor y el frío.

X. Secreción. La piel es un órgano secretor debido a sus glándulas epitriquiales (apocrinas), atriquiales (ecrinas) y sebáceas.

XI. Producción de vitamina D. La vitamina D se produce en la piel por estimulación de la radiación solar. En la epidermis, la vitamina D₃ (colecalfiferol) se forma a partir de la provitamina D₃ (7-dehidrocolesterol), vía previtamina D₃ mediada por la exposición a la luz solar. En el plasma, la proteína ligadora de vitamina D transporta la D₃ de la piel a la circulación. La vitamina D₃ es entonces hidroxilada en el hígado a 25-hidroxivitamina D₃ y nuevamente hidroxilada en el riñón para formar 1,25-dihidroxivitamina D₃, que es importante en la regulación de la proliferación y diferenciación epidérmica.

XII. La superficie cutánea de los mamíferos con pelo por lo general es ácida; teniendo un rango normal entre 4.84 y 7.5, en los gatos el intervalo es entre 5.6 y 7.4 con promedio de 6.4. El pH influye en la permeabilidad y la queratinización de la piel, en ella se han encontrado todas las enzimas de la vía glucolítica y las del ciclo del ácido tricarboxílico, la glucosa es metabolizada principalmente a lactato en lugar de completamente oxidada a CO₂ (Muller y Kirk, 2013, 3; Pavletic 2010, 2; Sopena, et al. 2009, 6-12).

1.2. Anatomía de la piel.

1.2.1. Epidermis.

Es la capa más externa de la piel y está compuesta por cuatro tipos de células diferenciadas: los queratinocitos (85% de las células epidérmicas), los melanocitos (5%), las células de Langerhans (3-8%) y las células de Merkel (2%). Para efectos de identificación microscópica se clasifica como un epitelio estratificado plano queratinizado ya que la conforman los siguientes estratos: estrato basal (*stratum basale*), estrato espinoso (*stratum spinosum*), estrato granular (*stratum granulosum*), estrato lucido (*stratum lucidum*) y estrato córneo (*stratum corneum*) (Muller y Kirk 2013, 11). La epidermis de perros y gatos en áreas pilosas es delgada, mide de 0.1 a 0.5 mm de espesor; la epidermis más gruesa se encuentra en las almohadillas (cojinetes) y el plano nasal donde puede medir hasta 1.5 mm (Muller y Kirk 2013, 11; Howard y Lahuta 2013, 62).

1.2.2. Dermis.

La dermis (corion) es de origen mesodérmico y está constituida por tejido conjuntivo; es un sistema compuesto por fibras insolubles y polímeros solubles, esta capa es la encargada de soportar las tensiones y mantener la forma, esto lo logra debido a que sus fibras insolubles son colágeno y elastina, y las principales macromoléculas solubles son proteoglicanos y ácido hialurónico. Los componentes fibrosos resisten las fuerzas de tracción, mientras que las macromoléculas solubles resisten o disipan las fuerzas compresivas, caracterizándola la presencia de anexos epidérmicos, los músculos piloerectores, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y la inervación. Por lo tanto esta capa es de vital importancia ya que provee la mayor resistencia para la tracción y la elasticidad de la piel, participa en la regulación del crecimiento, la proliferación, la adhesión, la migración y diferenciación celular; llevándose en ella la modulación del proceso de cicatrización (Muller y Kirk 2013, 14; Pavletic 2010, 6).

1.2.3. Hipodermis.

La hipodermis (subcutis) es de origen mesenquimático y es la capa más profunda y suele ser la más gruesa de la piel; sin embargo, esta capa no está presente en zonas como: labios, mejillas, párpados, oído externo y ano. Esta capa contiene aproximadamente un 90% de triglicéridos por peso, por lo que tiene funciones de reservorio energético, sitio para el metabolismo de esteroides y producción de estrógeno (Howard y Lahuta 2013, 62; Muller y Kirk 2013, 14-15).

1.2.4. Músculo panículo.

El músculo panículo (panículo carnoso) es una colección de músculos finos por debajo de algunas áreas cutáneas. Los músculos panículos de la cabeza y el cuello están conformados por el cutáneo del cuello, el esfínter superficial del cuello, y el esfínter profundo del cuello, en tanto que el cutáneo del tronco es el principal músculo cutáneo del cuerpo, se extiende desde la región glútea caudo ventral hasta la región pectoral, y está ausente debajo de la piel que cubre las partes media e inferior de los miembros. En los gatos el músculo panículo es un estrato fibroso del subcutis y la capa tisular profunda de la hipodermis (Bohling, et al. 2006, 14-15).

Las fibras de este músculo son irregulares y tienden a discurrir en forma transversal, penetran en la dermis y permite el movimiento voluntario de la piel. La contracción repetida de este músculo ayuda al aumento de temperatura en caso necesario, en el caso del cutáneo del cuello mueve las vibrisas y da expresión a la cara (Muller y Kirk 2013, 22).

1.2.5. Irrigación.

En el perro y el gato la circulación cutánea está conectada por arterias y venas cutáneas directas hacia los vasos sanguíneos segmentados profundos, cada arteria cutánea directa vasculariza un angiosóma que está compuesto por la musculatura cutánea superficial, el tejido cutáneo y la piel (Figura 1) (Bohling, et al. 2006, 14-15).

El sistema vascular cutáneo se divide en tres niveles interconectados:

- 1.El plexo profundo subdérmico o subcutáneo.
- 2.El plexo medio o cutáneo.
- 3.El plexo superficial o subpapilar.

El *plexo subcutáneo* es la principal red vascular de la piel, en general, los vasos sanguíneos de este plexo corren en el tejido aerolar y adiposo subcutáneo en la zona profunda de la dermis, como en las porciones media y distal de los miembros en las que no hay presencia de músculo panículo. En los lugares donde sí se encuentra una capa de músculo panículo, el plexo subdérmico yace en forma superficial y profunda a ella, sus ramas ascienden hacia la dermis para formar el plexo medio o cutáneo ubicado en las glándulas sebáceas. Las ramas del *plexo cutáneo* ascienden y descienden hacia la dermis para irrigar las glándulas sebáceas y reforzar las redes capilares alrededor de los folículos pilosos, los conductos de las glándulas tubulares y el músculo erector del pelo. A partir del *plexo medio* surge la irrigación para el plexo superficial, este último se encuentra en la capa externa de la dermis y sus asas capilares se proyectan hacia los cuerpos papilares dérmicos para abastecer las papilas dérmicas y la epidermis adyacente. Sin embargo, es importante mencionar que en perros y gatos a diferencia de otras especies (humanos y cerdos) el sistema de asas capilares y los cuerpos papilares están poco desarrollados (Bohling et al. 2007, 690; Muller y Kirk 2013, 14).

Es importante destacar es el hecho que los perros poseen mayor cantidad de vasos sanguíneos subcutáneos en comparación al gato, quien además de tener un número inferior de vasos sanguíneos, estos se encuentran distribuidos de manera más amplia (Muller y Kirk 2013, 14; Pavletic 2010, 9).

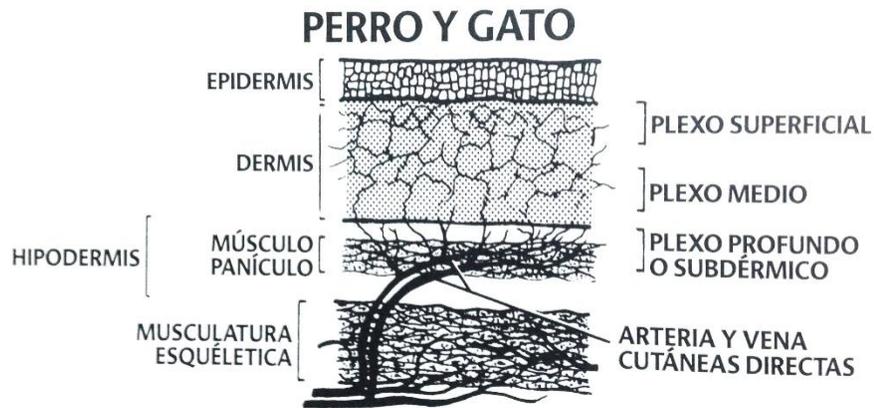


Figura 1: Circulación cutánea en los perros y gatos. El plexo subdérmico se forma por ramas terminales de vasos cutáneos directos a nivel del músculo panículo (Modificado de: Pavletic 2010, 4).

1.2.6. Líneas de tensión.

Las líneas de tensión están formadas por la fuerza predominante del tejido fibroso de la piel. Se han mapeado las líneas de tensión principales, pero puede haber variabilidad según la raza, conformación, sexo y edad. Las incisiones y heridas a lo largo de una línea de tensión cicatrizan rápidamente y con mejores resultados estéticos, mientras que aquellas perpendiculares tienden a abrirse. Las incisiones realizadas en ángulo con las líneas de tensión toman una forma curvilínea. Las incisiones realizadas a través de las líneas de tensión requieren más suturas y son más susceptibles a la dehiscencia que aquellas realizadas en paralelo a las líneas de tensión. Por lo tanto, se recomienda que las heridas traumáticas deben cerrarse en la dirección que evite o minimice la tensión (Oiki et al. 2003; Fossum 2013, 199).

1.3. Anexos cutáneos.

Los apéndices cutáneos o anexos incluyen: los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y las glándulas sebáceas (Muller y Kirk 2013, 7).

1.3.1. Pelo.

El pelo se define como un filamento cilíndrico, delgado, de naturaleza córnea que nace y crece en la piel de algunos animales, especialmente de los mamíferos, su sinónimo es cabello; funge como aislante térmico, barrera ante agentes externos, camuflaje, comunicación social, fotoprotector, entre otras, mientras que las vibrisas son las encargadas de las percepciones sensoriales. El diámetro del eje del pelo está determinado por el volumen del epitelio de la matriz pilosa (con el tiempo se contrae y lo hace más delgado), mientras que su longitud final depende tanto de la tasa de crecimiento del cabello. En los perros y gatos tanto los pelos primarios (capa externa) como los secundarios (capa interna) son medulados (Muller y Kirk 2013, 5; Howard y Lahuta 2013, 66-67).

El folículo piloso se divide en tres segmentos: infundíbulo, istmo y segmento inferior. La base de este último recibe el nombre de bulbo y se encuentra rodeada de tejido conjuntivo que recibe el nombre de matriz, cuyas células se diferencian en células productoras de queratina del pelo y la vaina radicular interna (cubierta que rodea la parte profunda del pelo) (Ross y Pawlina 2006, 495).

1.3.2. Estructuras glandulares.

-Glándulas sebáceas.

Estas glándulas se originan a partir de la vaina radicular externa, producen una secreción aceitosa que sale a través del canal pilosebáceo, su función es la de mantener la piel y el pelo suaves y flexibles, así como protegerla de la humedad y sequedad excesiva; están bien desarrolladas en el cuello, el lomo, y principalmente en parte glandular de la cola del perro; mientras que en el gato, el complejo glandular es más pequeño y simple (Howard y Lahuta 2013, 67; Muller y Kirk 2013, 7-8).

-Glándulas sudoríparas.

Existen dos tipos, las *glándulas apocrinas* cutáneas que son estructuras grandes, simples, saculares o tubulares, con una parte secretora enroscada y un conducto recto, este conducto se abre entre la superficie cutánea y el canal pilosebáceo. Las *glándulas merocrinas (ecrinas)* que son tubulares, enroscadas y simples, se encuentran principalmente en las almohadillas (cojinetes) podales del perro y se vacían directamente sobre la superficie epidérmica. Las glándulas sudoríparas en la piel con pelo de los perros y gatos no participan en forma activa en el mecanismo de termorregulador central, pero protegen la piel de un aumento de temperatura excesivo (Howard y Lahuta 2013, 67; Muller y Kirk 2013, 7).

2. Cicatrización de las heridas y factores que la influyen.

2.1. Principios de la cicatrización.

Los procesos fisiológicos de la cicatrización están bien establecidos y se entremezclan durante la misma, por tanto estos procesos no son secuenciales ni estáticos pero se continúan en un estado de interacción (Hosgood 2006, 667), consideraremos las fases inflamatoria, proliferativa y de maduración. Las *citocinas* son mediadores que regulan las fases de la cicatrización, pueden actuar en las células autocrinas que son responsables de su liberación, en las células adyacentes o paracrinas y las células distantes o endocrinas (Swaim et al. 2015, 47). Otra función de las citocinas es dirigir a las células para producir proteínas, enzimas, proteoglicanos, glucoproteínas de adhesión y otros componentes requeridos en la reparación de los tejidos extracelulares. Éstas, al igual que los factores de crecimiento se unen a los receptores de superficie celular y trabajan como reguladores importantes de la función y el crecimiento celular. En el cuadro 1 se enlistan los principales factores de crecimiento involucrados en la reparación de las heridas, así como su origen y función (Wild et al. 2010, 863; Pavletic 2010, 16):

Cuadro 1. Principales factores de crecimiento involucrados en la reparación de las heridas.

CITOCINA	ORIGEN	FUNCIONES
<p>Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)</p>	<p>-Plaquetas, macrófagos y queratinocitos.</p>	<p>-Quimiotaxis para neutrófilos, macrófagos y fibroblastos. -Mitogénico para fibroblastos, células endoteliales y células musculares lisas. -Estimula la producción de metaloproteinasas de la matriz, fibronectina y ácido hialurónico. -Regula la expresión de integrina.</p>
<p>Factor de crecimiento transformador beta (TGF- β)</p>	<p>-Plaquetas, linfocitos T, macrófagos, células endoteliales, queratinocitos y fibroblastos.</p>	<p>-Quimiotaxis para neutrófilos, macrófagos y fibroblastos. -Estimula síntesis del inhibidor tisular de la metaloproteinasa de la matriz, la migración de queratinocitos, la angiogénesis y fibroplasia. -Induce la producción de TGF- β.</p>
<p>Factor de crecimiento epidérmico (EGF)</p>	<p>-Plaquetas y macrófagos.</p>	<p>-Mitogénico para queratinocitos y fibroblastos. -Estimula la migración de queratinocitos y la formación del tejido de granulación.</p>
<p>Factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF)</p>	<p>-Macrófagos, mastocitos, linfocitos T, células endoteliales y fibroblastos.</p>	<p>-Quimiotaxis para fibroblastos. -Mitogénico para fibroblastos y queratinocitos. -Estimula la migración de queratinocitos y la formación del tejido de granulación.</p>

Factor de crecimiento de los queratinocitos (KGF)	-Fibroblastos.	-Estimula la migración, la proliferación y la diferenciación de queratinocitos.
Factor de crecimiento transformador alfa (FTG- α)	-Linfocitos T, macrófagos y queratinocitos.	-Quimiotaxis para neutrófilos, macrófagos y fibroblastos. -Estimula síntesis del inhibidor tisular de la metaloproteinasa de la matriz, la migración de queratinocitos, la angiogénesis y fibroplasia.
Factor de crecimiento semejante-insulina 1 (IGF-1)	-Macrófagos y fibroblastos.	-Estimula la síntesis de proteoglicanos sulfatados, colágeno, migración de queratinocitos y proliferación de fibroblastos. -Efectos similares a la hormona del crecimiento.
Factor del crecimiento del tejido conectivo (CTGF)	-Células endoteliales y fibroblastos.	-Quimiotáctico y mitógeno para las células del tejido conectivo.
Factor de crecimiento de las células endoteliales vasculares (VEGF)	-Queratinocitos.	-Aumento de la permeabilidad vascular. -Mitogénico para las células endoteliales.
Factor de necrosis tumoral (TNF)	-Macrófagos, mastocitos y linfocitos T.	-Activación de macrófagos. -Mitogénico para fibroblastos. -Estimulación para la angiogénesis.
Interleucinas	-Macrófagos, mastocitos, queratinocitos y linfocitos.	-Quimiotaxis para los neutrófilos (IL-1) y fibroblastos (IL-4). -Estimulan la síntesis de la metaloproteinasas de la matriz 1 (IL-1), la angiogénesis (IL-1,8), la síntesis del inhibidor tisular de las metaloproteinasas de la matriz (IL-6).

Interferones	-Linfocitos y fibroblastos.	-Activación de macrófagos. -Inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de matoloproteinasas de la matriz.
---------------------	-----------------------------	--

(Hosgood 2006, 668-669)

2.1.1. Fase inflamatoria.

La inflamación es una respuesta protectora de los tejidos que se inicia tras un daño. Esta fase se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxis de células circulatorias, liberación de citocinas, factores de crecimiento, y activación celular de macrófagos, neutrófilos, linfocitos y fibroblastos (Fahie y Shhettko 2007, 560). El traumatismo tisular grave causa la ruptura de los vasos con la extravasación de los constituyentes sanguíneos, por lo que la vasoconstricción es la respuesta inmediata a la lesión y dura entre 5 y 10 minutos, seguida por la vasodilatación mediada por catecolaminas, serotonina, bradicina e histamina liberados por los mastocitos (Marietta et al. 2007, 813; Allingham et al. 2007, 4053). La coagulación de la sangre dentro de la luz de los vasos sanguíneos reestablece la hemostasia, mientras que el coágulo extravascular proporcionará una matriz para la migración celular, dicha migración se da a partir de estos vasos sanguíneos mediante diapédesis (Allingham et al. 2007, 4054; Coughlin 2006, 1800). El mecanismo de coagulación extrínseca se activa por la tromboplastina liberada por las células dañadas (Tobias y Spencer 2010, 2). La fibrina y el trasudado plasmático rellenan la herida, localizando la inflamación y limitando los bordes de la herida (Fahie y Shhettko 2007, 561). Los dímeros de fibronectina del coágulo se vuelven covalentes con la fibrina y con ellos mismos en presencia del factor XIII activado, formando una

matriz extracelular provisional. Esta última posee numerosos sitios unión para la adherencia de moléculas que residen sobre la superficie de los neutrófilos, macrófagos y células del tejido conectivo que migran hacia la herida (Coughlin 2006, 1801).

Esta formación del coágulo sanguíneo estabiliza los bordes de la herida y limita la tensión de la misma, además confiere una barrera inmediata frente a infecciones, pérdida de fluidos, siendo sustrato para la organización primaria de la herida (Mackman 2009, 138). Las costras se forman cuando se seca el coágulo sanguíneo; ellas protegen la herida, previenen futuras hemorragias y permiten el proceso de cicatrización bajo su superficie (Williams y Barbul 2012, 180; Mackman 2009, 136). Las sustancias quimiotácticas atraen a los neutrófilos y monocitos hacia las heridas aproximadamente de 6 a 12 horas tras la lesión, respectivamente (Pavletic 2010, 18). Los leucocitos, que se filtran desde los vasos sanguíneos hasta la herida, inician la fase de desbridamiento; dicha migración celular depende de la expresan de receptores de integrina sobre la superficie de cada célula, para reconocer y adjuntarse a la estructura molecular de la fibrina, la fibronectina y la vitronectina (Allingham et al. 2007, 4055). Dentro de los 30 a 60 minutos después de presentarse la lesión, los leucocitos se adhieren al endotelio de los vasos (marginación), en el sitio de la herida. Las brechas entre las células endoteliales permiten la salida de líquido y macromoléculas tisulares incluidas: proteínas plasmáticas, complemento, anticuerpos, agua, electrolitos y sustancias humorales circulantes (Williams y Barbul 2012, 180).

Los receptores de superficie de las células endoteliales (selectinas) colaboran en la adhesión de neutrófilos al endotelio, mientras que los receptores de integrina sobre

la superficie celular de los neutrófilos ayudan en su unión a la matriz extra celular. Algunas de las sustancias quimiotácticas para la migración de neutrófilos son: factores de complemento, IL-1, FNT- α , FCDP, FCT- β , factor plaquetario-4, fibrinopéptidos y productos bacterianos (Hosgood 2006, 670). Los neutrófilos liberan proteinasas para degradar el tejido necrótico que, a su vez, sirve como quimiotáctico para la migración adicional de neutrófilos, estas células tienen como principal actividad la destrucción de las bacterias contaminantes mediante fagocitosis y mecanismos enzimáticos y radicales de oxígeno (Hosgood 2006, 673). Los neutrófilos también eliminan las células dañadas y desnaturalizan la matriz extracelular. Dentro del tejido experimentan apoptosis y son fagocitados por los por los macrófagos tisulares; sin embargo la contaminación sustancial con bacterias, detritos extraños y tejido necrótico, puede propagar un ambiente lesional rico en neutrófilos, hasta que se haya completado la depuración de partículas (Fossum 2013, 164). Es interesante notar que si no se presenta infección los neutrófilos podrían ser no necesarios para el proceso de cicatrización (Williams y Barbul 2012, 181).

El FCDP, fragmentos de colágeno, la elastina y la fibronectina principalmente sirven como quimiotácticos para los monocitos (Pavletic 2010, 16-17). Los monocitos son células secretoras que liberan factores de crecimiento que participan en la formación tisular y en el remodelado, éstos se convierten en macrófagos en la herida a las 24-48 horas (Pavletic 2010, 19; Fossum 2013, 160). Los macrófagos siguen sobreviviendo y, hacia el quinto día, comienzan a dominar desde el punto de vista numérico en las heridas no complicadas, son consideradas células indispensables

para el proceso de cicatrización debido a que son capaces de sobrevivir a condiciones carentes de oxígeno y eliminar bacterias, contaminantes y detritos celulares mediante fagocitosis (Fossum 2013, 156). Además de facilitar el desbridamiento de la herida por la liberación de proteasas como la colagenasa, elastasa, y el factor activador de plasminógeno, a diferencia de una herida no complicada, en la cual la población de macrófagos declinará a medida que se agote la fase inflamatoria, su persistencia es un indicador celular asociado a condiciones inflamatorias crónicas, por presencia de detritos extraños extensos, contaminantes y tejido necrótico (Hosgood 2006, 678). Los macrófagos pueden fusionarse para formar células gigantes multinucleadas diseñadas para la fagocitosis de detritos extraños. Ellos también tienen la capacidad de diferenciarse en células epiteloides e histiocitos. Los factores de crecimiento derivados de los macrófagos son esenciales para la formación de tejido nuevo, que incluye fibroplasia y angiogénesis. Los macrófagos también liberan lactato hacia el ambiente de la herida, que estimula la fibroplasia y la subsecuente producción de colágeno (Hosgood 2006, 678).

2.1.2. Fase proliferativa (reparación).

Esta fase suele comenzar entre los días 3 a 5 y puede durar hasta el día 12 tras la lesión, su duración es variable ya que depende del tamaño y ubicación de la herida, edad y estado de salud del individuo (Castellanos et al. 2014, 113). Los principales tipos celulares que participan son los *fibroblastos* (su proliferación es estimulada por los macrófagos en la fase inflamatoria), células endoteliales y células epiteliales (Tobias y Spencer 2010, 127; Wild et al. 2010, 865). Las citocinas, junto con las moléculas de la matriz extracelular, estimulan la proliferación de fibroblastos en el

tejido adyacente (Fahie y Shhettko 2007, 561). Los fibroblastos están estimulados por el factor de crecimiento transformante para que produzcan fibronectina, lo que facilita la unión celular y el movimiento de los fibroblastos (Castellanos et al. 2014, 114).

La presión de oxígeno tisular de aproximadamente 20 mm/Hg junto con la ligera acidez del medio también estimulan la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno (Fossum 2013, 169; Prpich et al. 2014, 187). Los fibroblastos se originan a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas del tejido conjuntivo adyacente y migran hacia las heridas a lo largo de las fibras de fibrina, justo antes de la formación de nuevos capilares al final de la fase inflamatoria, para invadir la herida y así sintetizar y depositar colágeno, elastina y proteoglicanos, que maduran para convertirse en tejido fibroso. Al inicio la orientación es improvisada, pero tras 5 días la tensión en la herida hace que los fibroblastos, las fibras y los capilares se orienten paralelos a la incisión o al borde de la herida (Tobias y Spencer 2010, 128). La síntesis de colágeno se asocia a un incremento en la resistencia de la herida a la tensión (Bohling y Henderson 2007, 457). Cuando la herida madura se aprecia un incremento notable en el porcentaje de colágeno tipo I (maduro) con respecto al tipo III (inmaduro) (Wild et al. 2010, 867).

Las fuentes de colagenasa en la herida son células inflamatorias, células endoteliales, fibroblastos y queratinocitos, cuando aumenta el contenido en colágeno de la herida, llegando a su máximo en las 2 a 3 semanas pos lesión, disminuye el número de fibroblastos y por tanto la síntesis de colágeno, marcando el final de la fase de reparación (Fahie y Shhettko 2007, 561). Dependiendo de la naturaleza de la herida, el intervalo fibroblástico de la cicatrización dura de 2 a 4

semanas. Los capilares sanguíneos y linfáticos invaden las heridas tras la migración de los fibroblastos durante el proceso de angiogénesis (García y Colon 2010). Siendo un punto clave en el proceso de cicatrización, ya que sin una adecuada circulación los fibroblastos no pueden sobrevivir en el ambiente de la herida y sin haber fibroblastos no puede existir la presencia de colágeno (Pavletic 2010, 19-20). La angiogénesis es compleja y depende de la interacción de la matriz extracelular con las citocinas que estimulan la migración y proliferación de células endoteliales. El estímulo para la angiogénesis incluye la producción por parte de los macrófagos de factores quimiotácticos y mitogénicos para las células endoteliales, así como una menor tensión de oxígeno y un incremento del ácido láctico, que afectan a la producción de citocinas (Hosgood 2006, 673). El factor de crecimiento básico para fibroblastos y el factor de crecimiento endotelial son factores específicos para la angiogénesis (Fowler y Williams 2007, 22). El nacimiento de capilares se origina a partir de vasos existentes y la colagenasa liberada de las células endoteliales ubicadas en los costados de la vénula más cercana al estímulo angiogénico y formando columnas de células endoteliales que migran hacia el lugar lesionado y se unen con otros capilares incipientes o con vasos lesionados (Bohling y Henderson 2007, 688; Pavletic 2010, 20). Las yemas capilares se extienden hacia la matriz, donde sus puntas finalmente se ramifican y se conectan formando asas capilares, nuevas ramas se extienden a partir de estas asas para formar un plexo capilar (Bohling y Henderson 2007, 688). La actividad mitótica en las células mesenquimatosas adyacentes se incrementa cuando comienza el flujo sanguíneo a través de los nuevos capilares (Pavletic 2010, 21). Los canales linfáticos se desarrollan de forma similar a los capilares sanguíneos, pero más lentamente. El

drenaje linfático de las heridas es escaso durante el inicio de la cicatrización (Hosgood 2006, 674).

La combinación de nuevos capilares, fibroblastos y tejido fibroso forma el tejido de granulación (Castellanos et al. 2014, 114). En el caso de los perros este tejido se forma del centro hacia afuera, mientras que en los gatos se presenta de la periferia al centro de la herida (Bohling et al. 2006). El tejido de granulación se forma en cada borde de la herida a una velocidad de 0,4-1 mm/día (Tobias y Spencer 2010, 127), se considera cómo enfermo cuando es color blanquecino y tiene un alto contenido en tejido fibroso con escasos capilares, mientras que el sano tiene un color rojo intenso y está altamente vascularizado (Fossum 2013, 171). Este tejido rellena los defectos de la herida y la protege de infecciones mediante una capa de granulocitos y macrófagos situados en su superficie, misma que sirve para la migración epitelial y es una fuente de miofibroblastos que son importantes en la contracción de la herida.

La cicatrización es incompleta sin la restauración de la superficie epitelial, uno o dos días después de la lesión las células epiteliales comienzan a proliferar en la zona basal y sobre la capa de células espinosas a lo largo del borde de la herida (Hosgood 2006, 673). En las heridas epiteliales lineales y superficiales, la regeneración epitelial suele cubrir la herida antes de que se forme tejido conectivo nuevo, mientras que en las abiertas y más profundas, en las cuales existe pérdida importante de la membrana basal y del tejido conectivo subyacente, la reparación del epitelio se produce a la vez que se forma tejido conectivo nuevo (Fowler y Williams 2007, 22-23).

La epitelización comienza dentro de las 24 a 48 horas (Tobias y Spencer 2010, 128), en heridas suturadas con aposición de los bordes, ya que no existe ningún defecto que deba ser cubierto por tejido de granulación. En las heridas abiertas comienza cuando se ha formado un tejido de granulación adecuado (normalmente a los 4-5 días) (Tobias y Spencer 2010, 129). Las células epidérmicas de los bordes de las heridas sufren alteraciones fenotípicas que incluyen la retracción de los monofilamentos intracelulares y la disolución temporal de los desmosomas y hemidesmosomas, que permiten la migración de los queratinocitos bajo la escara hacia la unión entre el tejido necrótico que pueda quedar y la matriz extracelular del tejido conectivo viable (Moreira y Markovchick 2012, 217). La dirección de migración de las células epidérmicas está determinada por las integrinas expresadas en la membrana de las células epidérmicas en migración. Las glucoproteínas hidrosolubles de la epidermis, inhibe la mitosis epitelial en el tejido normal, pero está disminuida en las heridas, permitiendo la división celular a lo largo de los bordes de la herida y su migración a través del tejido de granulación, esta migración es aleatoria y está guiada por las fibras de colágeno (Fowler y Williams 2007, 26). Las células epiteliales migrantes se agrandan, se aplanan y se hacen más móviles, perdiendo sus uniones con la membrana basal y con otras células epiteliales. Las células basales de los bordes de la herida extienden finos pseudópodos sobre la superficie expuesta de los haces de colágeno (Caban et al. 2015). Las células epiteliales de las capas posteriores a estas células alteradas migran sobre ellas hasta que entran en contacto con la superficie de la herida. Las células continúan deslizándose hasta que toda la superficie de la herida está cubierta (Moreira y Markovchick 2012, 218). Las células migrantes se mueven bajo la costra y producen

colagenasa, que disuelve la base de la costra para liberarse de ella (Pavletic 2010, 22-23). Inicialmente el nuevo epitelio se compone sólo de una capa de células, pero se va engrosando progresivamente al formarse capas adicionales de células (Hosgood 2006, 674). Dado el daño que se dio en la membrana basal se requiere el restablecimiento de la misma, para recuperar la arquitectura normal del epitelio escamoso estratificado y esto se cumple cuando las células epiteliales se redondean, desarrollan mitosis y proliferan (Hosgood 2006, 675). Algunos folículos pilosos y glándulas sudoríparas pueden regenerarse, dependiendo de la profundidad de la lesión cutánea (Fossum 2013, 162).

La epitelización es más rápida en un medio húmedo que en uno seco y no se llevará a cabo sobre tejido inviable (Balsa y Culp 2015, 1051). La migración epitelial depende de la energía y de la tensión de oxígeno. La anoxia impide la migración epitelial y la mitosis, mientras que una terapia de oxígeno hiperbárico incrementa la migración (Fossum 2013, 155).

La contracción de la herida es por definición el proceso mediante el cual la piel de la periferia de un defecto de espesor completo avanza en forma centrípeta hacia el centro de la herida (Fowler y Williams 2007, 28), lo que reduce su tamaño gracias a los fibroblastos, la reorganización del colágeno en tejido de granulación y la contracción de los miofibroblastos en los bordes de la herida. La contracción es simultánea a la granulación y epitelización, pero es independiente de la epitelización (Hosgood 2006, 674). La contracción de la herida precisa de una interacción compleja entre células, matriz extracelular y citocinas, dicho proceso mueve de forma centrípeta los bordes de la herida, y la herida reduce notablemente su tamaño dentro de los 5 a 9 días tras la lesión (Balsa y Culp 2015, 1050). Durante esta fase

la piel adyacente a la lesión se estira (crecimiento intususceptivo) y la herida adquiere una apariencia estrellada. La contracción progresa a una velocidad aproximada de 0,6-0,8 mm/día (Fossum 2013, 158), y cesa cuando se encuentran los bordes de la herida o cuando la tensión es excesiva (Balsa y Culp 2015, 1052). La contracción de la herida está limitada si la piel adyacente a la herida está fija, es inelástica o está bajo tensión. La contracción también puede verse inhibida por el empleo de antiinflamatorios esteroideos, fármacos antimicrotubulares (agentes antineoplásicos que interfieren en la fase M del ciclo celular, es decir en la mitosis) y la aplicación tópica de relajantes de musculatura lisa (Balsa y Culp 2015, 1053). Si la contracción de la herida cesa antes de que el tejido de granulación esté cubierto, la epitelización puede continuar y cubrirla (Hosgood 2006, 675).

2.1.3. Fase de maduración.

Durante la transición de tejido de granulación a maduración cicatrizal, se produce la remodelación colagenosa, con un equilibrio entre el depósito y el catabolismo de colágeno, el colágeno tipo III disminuye en forma gradual a medida que aumenta el colágeno tipo I (Fahie y Shhettko 2007, 562). Las enzimas específicas de los macrófagos, fibroblastos y células epidérmicas se unen a los colágenos tipos I, II, III, X y XIII (Pavletic 2010, 24). Para equilibrar la degradación del colágeno intervienen inhibidores tisulares de metaloproteinasas. Las fibras de colágeno no funcionales son descompuestas por estas enzimas preteolíticas dentro de la matriz extra celular (Fahie y Shhettko 2007, 562). El depósito de colágeno se relaciona en forma directa con la fuerza tensora de la herida, es decir, tres semanas después, la cicatriz tiene el 20% de su fuerza final, y a lo largo de las siguientes semanas y

hasta un año después, la cicatriz tendrá solo del 70 al 80% de la fuerza tensora de la piel normal, dicha fuerza se asocia principalmente a la remodelación de colágeno mediante la generación de haces colagenosos más grandes y entrecruzamientos intermoleculares con las fibras de colágeno adyacentes (Hosgood 2006, 676). Finalmente existe menos colágeno, pero con una configuración superior a nivel estructural (Castellanos et al. 2014, 115).

En general se considera que las fases de maduración y remodelación tienen lugar desde el día 20 hasta aproximadamente un año después de originada la lesión (Pavletic 2010, 26).

2.2. Factores que influyen en la cicatrización.

En este apartado se considerarán tanto los factores locales de la herida como los factores sistémicos que influyen en la cicatrización de las heridas.

* **Factores locales:**

- Aporte sanguíneo del área afectada.
- Viabilidad tisular del tejido periférico a la herida.
- Presencia de hematomas o formación de seromas.
- Tensión mecánica sobre la herida.
- Infección de la herida.
- Bajo grado de humedad y temperatura en la zona lesionada.

La cicatrización depende del *aporte sanguíneo* que da a las células oxígeno y sustratos metabólicos por lo que la inhibición del aporte sanguíneo debida a traumatismo, vendajes compresivos o movimiento de la herida frena la cicatrización, debido a que los macrófagos resisten la hipoxia, pero la epitelización y la síntesis de proteínas por los fibroblastos dependen del oxígeno, por ejemplo la síntesis de colágeno requiere una presión de oxígeno de 20 mm/Hg (Fossum 2013, 155) (Hosgood 2006, 679). También la acumulación de líquido en espacios muertos (*seroma*) retrasa la cicatrización, debido a la falta de oxígeno en el líquido que cohibe la migración de células de reparación hacia la herida, además inhibe de forma mecánica la adhesión de injertos o colgajos al lecho de la herida (Shaver et al. 2014).

El desarrollo de la *infección* en la herida depende del grado de traumatismo tisular, presencia de material extraño, retraso entre lesión y tratamiento y efectividad de las defensas del individuo (Balsa y Culp 2015, 1057). Los tejidos contaminados se infectan si las bacterias invasivas se multiplican hasta 10^5 organismos por gramo de tejido (Pavletic 2010, 32), provocando que las toxinas bacterianas y los infiltrados inflamatorios asociados produzcan necrosis celular y trombosis vascular. Los exudados de la herida pueden separar las capas tisulares y por tanto retrasar la cicatrización (Swanson et al. 2014).

En 1963 George Winter* publicó por primera vez los beneficios de la cicatrización húmeda comparándola con la formación de costras sobre las heridas abiertas, a partir de dicha publicación se preserva el conocimiento respecto a los múltiples

* Médico Británico del Departamento de materiales biomecánicos y quirúrgicos en la Universidad de Londres.

beneficios de promover un ambiente húmedo en el lecho de las heridas (Castellanos et al. 2014, 115). Es decir, los fluidos de la herida proveen un medio para el desbridamiento autolítico por enzimas endógenas más rápido y selectivo al eliminar solo el tejido necrótico, los leucocitos migran mejor en este medio, el líquido contiene citocinas y factores de crecimiento que promueven la formación de tejido de granulación y la angiogénesis provocando que la epitelización sea más rápida (Davidson 2015, 544), y en el caso de emplear vendajes oclusivos (apartado 4), la velocidad es el doble que en las heridas expuestas al aire (Schweinberger y Roukis 2009, 1), además de lograr una temperatura alrededor de los 30 °C, mejorando la actividad enzimática, la no formación de costra permite que los medicamentos tópicos penetren mejor (Schweinberger y Roukis 2009, 4). Es importante señalar que la humedad puede tener como desventaja la colonización bacteriana (no infección), de la superficie de la herida, foliculitis y maceración de los bordes de la herida (Fossum 2013, 173).

Factores sistémicos

- Administración de corticoides.
- Inmunodeficiencias primarias y secundarias (enfermedades).
- Cáncer y quimioterapia.
- Edad.
- Mal nutrición y deficiencia de vitaminas y minerales.
- Hipovolemia y anemia.

Muchos de los pacientes requieren de la administración de medicamentos, sin embargo, algunos de ellos afectan la cicatrización, el ejemplo principal, es el empleo de *corticosteroides*, los cuales, durante las dos primeras fases de la cicatrización reducen la permeabilidad vascular, inhiben la migración de macrófagos, la fibroplasia, el depósito de colágeno y la angiogénesis, siempre y cuando, sean administrados por periodos prolongados, de lo contrario, los efectos adversos son limitados (Tobias y Spencer 2010, 133). El uso de fármacos como: ciclofosfamida, metotrexato y doxorubicina (fármacos antimicrotubulares), tienen un efecto negativo directamente en la angiogénesis, afecta a la maduración del colágeno e incrementa la fibrosis dérmica (Schweinberger y Roukis 2009, 5). Por eso los quimioterapéuticos deberían evitarse durante 2 semanas tras intervenciones quirúrgicas debido a la inhibición de la cicatrización (Fossum 2013, 158)

En individuos mal nutridos, con concentración de proteínas séricas inferiores a 1,5-2 g/dL la cicatrización será retrasada (Schweinberger y Roukis 2009, 6), teniendo como consecuencia una herida con menor resistencia, lo mismo sucede en animales gerontes, principalmente en aquellos que cursan con enfermedades como hiperadrenocortisismo, diabetes mellitus o con alguna inmunodeficiencia viral, no se describirá ninguna de las patologías anteriores debido a que son extensas y existen autores expertos en ellas. (Wild et al. 2010, 866).

3. Principios para el manejo de heridas.

3.1. Evaluación general del paciente.

Dependiendo de la condición del paciente, independientemente de la valoración de la herida, siempre se debe llevar a cabo un examen físico evaluando principalmente parámetros vitales, vías aéreas y sistema cardiovascular, ya que muchas veces hay lesiones en otros sistemas orgánicos que son olvidados por lo aparatoso de la herida. El manejo de un paciente politraumatizado requiere manejo específico que no está muy bien documentado en textos de urgencias, sin embargo en lo que respecta al manejo de heridas, estas se consideran secundarias siempre y cuando no pongan en riesgo la vida del paciente, por lo que se deberá colocar un vendaje simple de protección (apartado 4) y dar prioridad a la atención crítica del paciente.

3.2. Examinación primaria de la herida, protección y lavado.

Al momento de la revisión, la mayoría de los pacientes presentan dolor, así que es necesario el manejo del mismo, ya sea mediante la administración de analgésicos con o sin sedantes para un mejor manejo del individuo y la correcta evaluación de las lesiones sin incomodar al paciente (Hardie et al. 2011). En este apartado se describen los mecanismos por los cuales se puede hacer una herida y sus clasificaciones, sin embargo, de manera inicial existen algunos criterios y manejos que se consideran primarios para el manejo de las mismas. Dentro de los criterios para la toma de decisiones se considera: el grado de contaminación, región anatómica afectada, presencia de tejido necrótico, compromiso circulatorio y el tiempo transcurrido desde el origen de la lesión, en caso de sangrado, es prioritario

la hemorragias, mediante presión directa sobre la herida ya sea con gasa simple, alginato de calcio, gasa con adrenalina o esponjas de gelatina y un vendaje (Kirpensteijn y Haar 2013, 28). Ya contenido el sangrado, se podrá llevar a cabo la exploración de la herida de manera minuciosa, para reducir y evitar mayor grado de contaminación. Las heridas infectadas, se clasifican como clase III, y el manejo inicial es la toma de muestras para realizar cultivos bacteriológicos y antibiogramas, especialmente si se tiene pensado realizar a futuro el cierre de estas lesiones mediante injertos o colgajos. Los pacientes con los cuales se trabaja tienen la particularidad de poseer pelo en gran parte de su cuerpo, lo que complica la valoración apropiada así como promover la presencia de agentes contaminantes y la acumulación de secreciones provenientes de la lesión, para evitar dicha situación es necesario realizar el rasurado amplio de la zona periférica a la herida, previa protección de ésta con apósitos húmedos estériles o con un lubricante hidrosoluble estéril para evitar la contaminación con pelos y restos tisulares (Sopena et al. 2009, 104). Una vez finalizado el rasurado se deben retirar manualmente las partículas macroscópicas adheridas, seguido de un lavado a presión con solución isotónica. Las presiones usadas para el lavado de heridas se dividen en *bajas* (<5 libras por pulgada cuadrada (PSI)) que pueden ser alcanzadas usando una venoclísis conectada directamente a una bolsa de solución salina, irrigando el fluido directo sobre la herida y *altas* (7-8 PSI) que por medio del barrido eliminan las bacterias (Tobias y Spencer 2010, 1221-1222; Pavletic 2010, 30). En el 2010, Trent y Monnet evaluaron diferentes técnicas para alcanzar dicha presión, concluyendo que el empleo de una jeringa de 35 ml o 60 ml a la que se le coloca una aguja calibre 18, puede alcanzar presiones de 25 a 40 PSI, provocando daños al tejido expuesto, por

lo que proponen el empleo de un infusor de presión para bolsas de solución de 1lt a una presión de 300 mmHg, para obtener presiones de 7 a 8 PSI (Trent et al. 2010). Es importante mencionar que las presiones “Jet” (70 PSI) generadas por instrumentos de lavado pulsátiles son más efectivas para reducir la carga bacteriana, eliminar detritos y material necrótico, pero puede introducir bacterias y detritos en planos tisulares profundos, dañar el tejido subyacente y reducir la resistencia a la infección (Fossum 2013, 162; Tobias y Spencer 2010, 1212).

El lavado la herida reduce la carga bacteriana de forma mecánica, liberando y arrastrando las bacterias y los detritos necróticos asociados; dicho lavado puede verse facilitado con el empleo de limpiadores para heridas no citotóxicos, un ejemplo de estos es la solución comercial Constant Clens de Kendall[®], actúan como surfactantes, rompiendo las uniones iónicas de las partículas y organismos con la herida, es decir, se aplican para liberar los detritos y ablandar el tejido necrótico, permitiendo que sean arrastrados con la solución salina fisiológica o electrolítica equilibrada (García et al. 2010). Las soluciones de lavado deben estar a temperatura corporal o templadas, ya que a menor temperatura retrasa el ritmo de la mitosis celular en la herida durante un lapso de 4 a 6 horas posterior al lavado (Sopena et al. 2013, 110). El lavado debe llevarse a cabo en una mesa con rejilla para evitar mojar al paciente y exponerlo a la hipotermia, además de facilitar el flujo de los líquidos para su desecho. El cuadro 2 presenta algunas de las opciones que con mayor frecuencia se utilizan para el lavado de las heridas, mencionando las ventajas y desventajas de su uso.

[^] Actualmente Covidien-Kendall[®]

Cuadro 2. Características de las soluciones que se utilizan con mayor frecuencia para el lavado de heridas.

SOLUCIONES	VENTAJA	DESVENTAJA
Limpiadores comerciales: Constant Clens®	-El surfactante rompe las uniones entre cuerpos extraños y la herida	-La mayoría de los surfactantes iónicos y muchos no iónicos han demostrado ser citotóxicos, retrasando la cicatrización e inhibiendo los mecanismos de defensa de la herida.
Agua corriente	-Disponibilidad -Barata -Facilidad de aplicación	-Hipotónica -Trazas de elementos citotóxicos -No antimicrobiana
Solución electrolítica equilibrada: Solución Lactato de Ringer (LRS)	-Isotónicas -Poco citotóxicas	-No antimicrobianas

Solución salina fisiológica (0,9%)	-Isotónico	-Ligeramente más ácido que LRS -No antimicrobiano
---	------------	--

(Fossum 2013, 164; García et al. 2010; Fahie y Shettko 2007, 568).

3.3 Manejo del tejido necrótico (desvitalizado).

Tejido necrótico, se define como todo aquel tejido presente en la zona lesionada, que ha perdido su aporte sanguíneo, es inviable para el proceso de cicatrización y puede servir como medio de cultivo o reservorio para los microorganismos, además de ser una barrera física para la cicatrización, por lo que el retirarlo es un manejo indispensable para el adecuado cierre de las heridas, (Tobias y Spencer 2010, 1212; Sopena et al. 2009, 110).

Al proceso mediante el cual se resecciona o elimina el tejido necrótico (muerto, dañado o desvitalizado), cuerpos extraños y microorganismos que comprometan los mecanismos locales de defensa y retrasen la cicatrización se le conoce como desbride, se realiza para generar una herida adecuada, es decir, obtener bordes y lecho adecuados que permitan realizar un cierre primario, se debe evaluar bien la herida ya que no siempre es posible lograrlo en un solo desbride, debido a la extensión de la lesión y grado de contaminación o infección (Fossum 2013, 166).

La cantidad de tejido necrótico depende en mucho de la causa de la lesión, por ejemplo es de esperarse mayor cantidad de este tipo de tejido en heridas por avulsión, que en las provocadas por objetos filosos, esto debido al desgarramiento de la

piel y por tanto la circulación de la misma. Para determinar la cantidad de tejido a retirar de una herida, se debe identificar el tejido necrótico del sano. En el cuadro 3 se mencionan las diferencias visuales de estos tejidos (Sopena et al. 2009, 111).

Cuadro 3. Diferencias visuales entre piel viable y no viable.

Piel viable	Piel no viable
-Rosácea	-Coloración negra-azulada
-Sangrante	-Coloración blanquecina
-Elástica	-No elástica
-Cálida y sensible	-Fría y sin sensibilidad

(Sopena et al. 2009, 111)

3.3.1 Características y tipos de desbrides selectivos.

Los desbrides selectivos están encaminados al retiro del tejido necrótico sin afectar, o haciéndolo mínimamente, a los tejidos que se consideran viables; este se considera menos agresivo y actúa con mayor lentitud, teniendo como ventaja el mínimo daño al tejido viable, como ejemplos están los autolíticos, los bioterapéuticos y el quirúrgico en capas.

-Desbride autolítico: se produce de forma natural favorecido con el uso de la cicatrización húmeda, se produce por acción de los macrófagos, fagocitos y enzimas proteolíticas, debe realizarse en conjunto con otros métodos; sin embargo, en presencia de grande cantidades de tejido necrótico, puede inhibirse su acción (Sopena et al. 2009, 111; Davidson 2015, 538).

-*Desbride bioterapéutico*: es un método poco empleado ya que requiere de larvas de la mosca *Lucilia sericata* criadas específicamente para este fin por lo que su manejo y crianza resultan costosas, ellas liberan una secreción de enzimas que elimina el tejido desvitalizado, suelen consumir hasta 75 gr de tejido necrótico por día y deben ser reemplazadas cada 48-72hrs, (Davidson 2015, 538; Choudhary et al. 2016). Dumville y Cullum, realizaron un estudio en el cual querían conocer la diferencia en el desbride con el uso las larvas y con el empleo de hidrogel en heridas con un grado variable de compromiso circulatorio, ambos concluyeron que no había diferencia significativa en el desbride (Dumville et al. 2010).

-*Desbride quirúrgico por capas*: para llevarlo a cabo se requiere de un instrumental general y al individuo con manejo analgésico y bajo anestesia o sedación, es importante destacar que también es considerado como desbride selectivo, pero solo a nivel macroscópico. El tejido desvitalizado se retira por capas, desde la superficie hasta la profunda, el tejido adiposo debe quitarse en caso de estar contaminado ya que se desvasculariza fácilmente y acumula bacterias, en este punto es vital preservar los vasos cutáneos para la viabilidad de la piel (Figura 2) (Fossum 2013, 158)



Figura 2: Desbride en capas. Se debe iniciar en la superficie cutánea y continuar desbridando los tejidos más profundos utilizando tijeras de mayo o bisturí (Modificado de: Fowler y Williams 2007, 58).

3.3.2 Características y tipos de desbrides no selectivos.

Este método es el más agresivo pero también el más rápido para eliminar el tejido necrótico, por lo que es principalmente utilizado en heridas de extensión considerable y en aquellas en las que se pretende realizar un cierre directo desafortunadamente es menos preciso, ya que daña en grado variable y de manera inadvertida el tejido viable dentro de la herida. Las formas de desbride no selectivo son: el mecánico, el enzimático y el quirúrgico en bloque.

-Desbride mecánico: Al no ser un método selectivo, en un grado variable siempre se afectara tejido viable. Un ejemplo de eso es la colocación de gasas humedecidas con soluciones isotónicas para su posterior retiro, es decir húmedo-seco, que al ser cambiado, tracciona el tejido desvitalizado que se adhiere a la gasa, por lo que el manejo es doloroso y requiere del uso de sedantes o anestésicos (Pavletic 2010, 41).

-Desbride enzimático: se caracteriza por el uso de enzimas proteolíticas dirigidas a degradar las proteínas desnaturalizadas del lecho de la herida, eliminan el tejido necrótico degradando las proteínas no viables, licuan los coágulos y las películas bacterianas, permitiendo un mejor contacto entre los antibióticos y las heridas, mejorando la exposición para el desarrollo de la inmunidad celular y humoral, se sabe que el tejido sano está protegido por mucopolisacáridos, lo que le hace difícil el ser reconocido por las enzimas proteolíticas. Una desventaja importante es que puede llegar a dañar el tejido de granulación, debe realizarse varias veces al día, requiere de temperatura, humedad y pH (Fossum 2013, 176).

-Desbride quirúrgico en bloque: Esta técnica se usa principalmente en la zona del tronco o en la parte proximal de las extremidades debido a que el cierre es primario, lo que se dificulta en la porción distal de las mismas, por la tensión que existe en la zona (Fowler y Williams 2007, 58). Se busca el cierre directo para optimizar tiempo, manejo y costos; evitando así un cierre por segunda intención (Figura 3).



Figura 3: Desbride en bloque. Se introducen en la herida gasas o algodones, sobre este material se colocan puntos simples separados y se realiza la escisión de la herida con bisturí y/o tijeras de mayo y se sutura el defecto resultante (Modificado de: Fowler y Williams 2007, 58).

3.4. Clasificación de las heridas por el grado de contaminación.

Dentro de la historia clínica, además de preguntar la cinemática del evento, es importante conocer el tiempo transcurrido desde que se originó la lesión hasta que se le brinda atención médica. Como base se pueden tomar las 6 primeras horas posterior al incidente, llamado el “periodo dorado”, ya que durante este, no hay suficiente replicación de microorganismos para causar infección de la herida. Las heridas se clasifican en tres clases:

I: el lapso del incidente va desde que ha ocurrido hasta las 6 primeras horas, la contaminación es mínima y el tejido traumatizado es poco.

II: el lapso va de 6 a 12 horas, pudiese todavía ser considerada en el límite del periodo dorado ya que la carga microbiana no ha alcanzado un nivel crítico.

III: el lapso es mayor a las 12 horas, por lo general, la replicación microbiana puede haber alcanzado niveles compatibles con la infección (>100,000 bacterias por gramo de tejido) (Tobias y Spencer 2010, 125).

3.5. Clasificación por el mecanismo de lesión.

Las tres fuerzas básicas que causan lesión a la piel son el corte, la tensión y la compresión. *Las primeras* son el resultado de objetos filosos como: vidrios, cuchillos y otras superficies cortantes, la destrucción tisular es mínima ya que la energía se dispersa a lo largo de un área más limitada. La lesión por *tensión* es común que cause desgarramiento de la circulación regional por lo que se deberá anticipar un grado variable de necrosis tisular, surge a partir de un impacto tangencial o angular por parte de una superficie o un objeto romo o semiromo; estando la piel bajo tensión

en el punto de impacto, ésta se separa causando una avulsión cutánea parcial o en forma de colgajo traumático. Las lesiones por *compresión* se producen cuando un objeto o una superficie golpean la piel en un ángulo recto y se desgarran el borde cutáneo, este tipo de lesión puede generar compromiso circulatorio significativo en el área así como un aumento del riesgo de necrosis e infección (Pavletic 2010, 32).

3.5.1. Terminología descriptiva para las heridas.

Dado lo extenso del tema, en el cuadro 4 se realiza un breve listado describiendo las heridas que se presentan con mayor frecuencia.

Cuadro 4. Terminología descriptiva para las heridas.

Término	Descripción
Laceración (incisión)	-La herida es producida por un objeto afilado que se mueve en un plano paralelo a la superficie de la piel, se caracteriza por tener bordes limpios y regulares.
Rozadura (abrasión)	-Generalmente la herida se limita al daño de las capas superficiales de la piel (epidermis y dermis), provocado por fricción entre la piel y una superficie en movimiento en paralelo al plano de ésta.
Avulsión	-Avulsión completa: desplazamiento o desgarramiento de todo un segmento de piel. -Avulsión parcial: separación de una porción de tejido tisular. -Desenguantado: es la avulsión traumática o fisiológica de la piel de una extremidad en forma circunferencial, dando el

	aspecto del retiro de un guante. La fisiología también se asociada a la pérdida de piezas dentales.
Abrasiones	-Al igual que las rozaduras el daño es provocado por la fricción de la piel y una superficie en planos paralelos. Teniendo como diferencia que las abrasiones alcanzan planos profundos de la piel.
Heridas punzantes	-Herida causada por un objeto con punta filosa que se introduce en el organismo. -Herida penetrante: herida punzante en la cual el objeto entra en un plano o estructura tisular específica, pero no sale de ahí. -Herida perforante: herida punzante en la cual el objeto entra en un plano o estructura tisular específica y sale de ella. -Cabe recordar que aunque la herida sea superficial y poco extensa, podrían estar dañadas estructuras internas vitales.
Contusión (hematoma)	-Lesión en la cual no se rompe la piel, caracterizada por inflamación, dolor y coloración amoratada.
Heridas por armas de fuego	Este tipo de heridas se diferencian en: 1. Las producidas por proyectiles de <u>alta velocidad</u> (más de 300 km/hr), generalmente crean un orificio de entrada pequeño, redondeado, limpio y uno de salida de mayor tamaño.

2. Las de baja velocidad (menos de 300 km/hr), suelen presentar una alteración limitada de los tejidos blandos, con daño tisular profundo y un grado variable de contaminación.

(Pavletic 2010, 31; Risselda et al. 2008).

3.6. Quemaduras.

Las quemaduras se producen cuando la energía térmica se aplica a una velocidad mayor a la que el tejido puede absorber y disipar, su extensión depende de la causa, duración del contacto y la conductividad tisular. Se deben clasificar de acuerdo a la extensión y profundidad en:

-*Primer grado*: involucra sólo la epidermis y se expresa como un eritema que no palidece a la presión, es dolorosa y generalmente son provocadas por radiación.

-*Segundo grado*: hay destrucción de la epidermis y el daño alcanza la dermis, se caracteriza por lesiones enrojecidas y en el caso de los humanos la formación de ampollas. Se produce edema subcutáneo e inflamación notable, el pelo no se depila fácilmente; se genera daño progresivo durante las primeras 24 horas debido al calor de la lesión y la liberación de enzimas proteolíticas, prostaglandinas y sustancias vasoactivas. El tratamiento inadecuado puede permitir que una quemadura de segundo grado progrese a una quemadura de tercer grado, además de infección bacteriana

-*Tercer grado*: Se destruye todo el espesor de la piel alcanzando el tejido subcutáneo, su aspecto es pálido con vasos sanguíneos coagulados y bordes necróticos irregulares, son menos dolorosas que las de primer o segundo grado

porque los nervios se han destruido. La trombosis vascular superficial y la permeabilidad vascular profunda producen edema y necrosis subcutáneos.

Actualmente algunos autores reconocen dos categorías más, las quemaduras de cuarto grado que sobrepasan el tejido subcutáneo y fascias musculares y las quemaduras de quinto grado que alcanzan los huesos (Tobias y Spencer 2010, 1291-1302).

3.6.1. Térmicas.

Las quemaduras térmicas son consecuencia de calor (hipertérmicas) o frío extremo (hipotérmicas). Este tipo de quemaduras se clasifican por la fuente del calor: llamas directas, escaldaduras por líquidos o gases calientes o congelantes y las provocadas por contacto directo con un objeto caliente (Fowler y Williams 2007, 14; Tobias y Spencer 2010, 1295). Las heridas por quemadura son estériles o colonizadas sólo por bacterias superficiales durante las primeras 24 horas. La gran cantidad de tejido necrótico constituye un medio de crecimiento excelente para las bacterias, y la oclusión del aporte sanguíneo local imposibilita la llegada de mecanismos de defensa humoral y celular, y de fármacos sistémicos (Tobias y Spencer 2010, 1295).

Las quemaduras suelen causar choque y falla orgánica múltiple debido a la pérdida y desplazamiento de fluidos, desequilibrios electrolíticos, pérdida de proteínas, depresión miocárdica, incremento de la resistencia vascular periférica e incremento de la viscosidad sanguínea, por lo que es importante resaltar el manejo integral del paciente evitando enfocarse sólo en la lesión evidente (Tobias y Spencer 2010, 1300; Fossum 2013, 230-231).

3.6.2. Químicas.

El daño tisular depende del tipo de químico involucrado, la cantidad, la concentración a la que se encuentra y el tiempo de exposición al producto; la reacción suele ser térmica al entrar en contacto con la piel, ojos y mucosas (Tobias y Spencer 2010, 1302).

3.6.3. Eléctricas.

Estas lesiones son provocadas cuando la energía eléctrica toca el cuerpo con o sin punto de salida. El calor generado por la resistencia de los tejidos al flujo de corriente es el principal componente de la lesión eléctrica. La resistencia al paso de corriente eléctrica es máxima en huesos y mínima en nervios (de mayor a menor resistencia el orden es huesos, grasa, tendón, piel, músculo, mucosas, sangre y nervio). La corriente eléctrica de bajo voltaje (<1000 V) sigue el camino de menor resistencia, que suele ser a lo largo de los vasos sanguíneos, queman el tejido en el área inicial, lo cual disminuye la conductividad y limita la progresión de la corriente eléctrica, minimizando la lesión, a diferencia de las corrientes de alto voltaje (>1000 V) que reducen la conductividad de forma insignificante, resultando en una lesión más extensa (Fossum 2013, 227)

3.6.4. Radiación.

En México es poco probable tener este tipo de lesiones, ya que son consecuencia de la radioterapia para el tratamiento oncológico (actualmente no disponible en México), los efectos están relacionados con la energía de la radiación ionizante,

número de tratamientos, dosis total y tiempo transcurrido desde la radiación. Las lesiones por radiación se clasifican en cuatro grados: 1) eritema cutáneo, 2) descamación epidérmica superficial (seca), 3) descamación húmeda por pérdida de las capas basales de la epidermis, y 4) necrosis con destrucción dérmica y ulceración (Fossum 2013, 227)

3.7. Opciones para el cierre de las heridas.

El proceso de cicatrización es un evento dinámico y siempre se deberá tomar en cuenta que una herida puede tener más de una opción de cierre, sin embargo el conocer la clasificación de las heridas que fueron descritas anteriormente, permitirá al médico tratante elegir el método de cierre apropiado para la lesión.

3.7.1. Cierre primario.

El cierre primario o cicatrización por primera intención es la síntesis directa de una herida afrontando sus bordes mediante el empleo de: suturas, pegamento quirúrgico, grapas o vendajes, suele ser el de primera elección en heridas clase I, aunque debe ser contemplado en la mayoría de las heridas quirúrgicas (Pavletic 2010, 73; Tobias y Spencer 2010, 1197).

3.7.2. Cierre primario demorado.

Este cierre se retrasa por un periodo de 3 a 5 días (antes de la aparición del tejido de granulación, el cual inicia a proliferar a las 72 horas) con la finalidad de evaluar la evolución de la herida, permite descartar la presencia de signos de infección y evaluar la viabilidad de los bordes de la misma. Este tipo de cierre es recomendado para las heridas clase II. Deben emplearse apósitos estériles con agentes tópicos,

el cambio de éstos depende de la condición de la lesión, manejando intervalos de cada 6, 8, 12 o 24 horas (Tobias y Spencer 2010, 1197).

3.7.3. Cierre secundario.

Se realiza una vez que exista el tejido de granulación que será el lecho receptor para el injerto, este cierre es el de elección cuando uno primario demorado no es posible de efectuar. Este cierre se realiza mediante varias técnicas, una de ellas es la *aposición directa* de los bordes de la piel que rodean al tejido de cicatrización (cicatrización por tercera intención), otra es la *escisión del tejido de granulación* y cierre primario y una tercera en la cual se emplean técnicas avanzadas de reconstrucción (Pavletic 2010, 74; Bohling et al. 2006, 10-11).

3.7.4. Cicatrización por segunda intención.

En este tipo de cierre, la herida se repara por contracción y reepitelización, cualquier herida puede cicatrizar por este medio, la desventaja es que el nuevo epitelio es frágil y la contracción podría resultar excesiva impidiendo tanto el movimiento normal como dificultar la función de los vasos sanguíneos y linfáticos, por lo que es importante considerar que en ausencia de tejido subcutáneo este tipo de cierre se puede ver seriamente afectado y generar complicaciones (Bohling et al. 2006, 10-11).

3.8. Técnicas y Productos utilizados en heridas abiertas.

Como ya se describió el manejo inicial de la herida está dirigido a la remoción del tejido desvitalizado y agentes contaminantes, con el objetivo de mejorar las condiciones de la herida y realizar el cierre de la misma lo más pronto posible. Para lograr el objetivo históricamente se han aplicado diversos productos sobre las heridas, muchos de ellos usados de forma empírica, sin embargo, en la actualidad los productos utilizados en las heridas deberán ser siempre respaldados por evidencia científica que demuestre la efectividad de su uso. Hay puntos clave para la elección del producto a utilizar, dentro de ellos encontramos:

1. ¿Hay tejido desvitalizado o de viabilidad cuestionable?
2. ¿Cuál es el espesor de la lesión, parcial o total?
3. ¿Hay presencia de agentes contaminantes o infecciosos, o cuerpo extraño?
4. ¿A pesar de que las fases de la cicatrización se entrelazan, al momento de la valoración predomina alguna?
5. ¿La cicatrización de la herida progresa conforme a lo esperado? (Pavletic 2010, 41).

3.8.1. Agentes desbridantes enzimáticos.

Como se mencionan en el punto 3.3.2. el uso de enzimas proteolíticas dirigidas a degradar las proteínas desnaturalizadas del lecho de la herida. En el cuadro 5 se hace referencia a los productos usados con mayor frecuencia para llevar a cabo este tipo de desbride.

Cuadro 5. Ejemplos de agentes desbridantes enzimáticos y algunas de sus características.

Producto	Características
Papaína-urea	<ul style="list-style-type: none"> -Fase: inflamatoria y de desbridamiento. -Aplicar sobre la herida y cubrirla con un apósito. -Cambio de apósito cada 12 o 24 horas previa limpieza de la herida (retiro de detritos).
Papaína-urea, complejo sódico de clorofilina de cobre	<ul style="list-style-type: none"> -Fase: inflamatoria y de desbridamiento. -El complejo sódico de clorofilina de cobre reduce la formación de fibrina, facilitando la migración de macrófagos y la activación de fibroblastos para el depósito de colágeno. -Cambio de apósito cada 12 ó 24 horas previa limpieza de la herida (retiro de detritos).
Tripsina, bálsamo de Perú	<ul style="list-style-type: none"> -Fase inflamatoria y de desbridamiento. -Estimulante del lecho capilar con actividad antimicrobiana leve. -Proporciona un ambiente húmedo que promueve la reepitelización.
Colagenasa	<ul style="list-style-type: none"> -Fase inflamatoria y de desbridamiento. -Derivado de la fermentación de <i>Clostridium hemolyticum</i>. -Facilitar su penetración mediante cortes entrecruzados. -Se aplica una vez al día y se cubre con un apósito.

Desoxirribonucleasa con fibrinolisisina	-Su actividad fibrinolítica es dirigida principalmente a la proteína desnaturalizada. -Una vez limpiada la herida se aplica 1 ó 2 veces al día.
--	--

(Pavletic 2010, 42; Veno et al. 2007)

3.8.2. Soluciones antisépticas.

Las soluciones antisépticas se emplean principalmente en las fases iniciales del tratamiento para disminuir la carga bacteriana y librar la herida de tejido necrótico y detritos. En el cuadro 6 se mencionan los antisépticos que se emplean con mayor frecuencia junto con algunas de sus principales características.

Cuadro 6. Ejemplos de soluciones antisépticas que se utilizan con mayor frecuencia enlistando sus principales características.

Solución	Características
Clorhexidina 0,05%	-Amplio espectro antimicrobiano. -Buena actividad residual. -No se inactiva por materia orgánica.
Clorhexidina 0,05% con Tris EDTA	-Facilita la destrucción de bacterias por lisozimas, antisépticos y antibióticos. Lisis rápida de <i>P.aeruginosa</i> , <i>E. coli</i> y <i>Proteus vulgaris</i> . -Incrementa la efectividad de los antimicrobianos aproximadamente 1000 veces.

Povidona yodada 0,1%	-Amplio espectro antimicrobiano: hongos, virus, protozoos y levaduras, se inactiva en presencia de materia orgánica.
---------------------------------	--

(Fossum 2013, 153; Fahie y Shettko 2007, 570).

3.8.3. Agentes antimicrobianos.

Los agentes antimicrobianos y antibióticos eliminan o reducen el número de microorganismos presentes en la herida y que proliferan principalmente en el tejido necrótico, en el cuadro 7 se ejemplifican algunos productos con estas propiedades mencionando las ventajas que ofrece cada uno de estos. En las heridas abiertas clase I y II se prefiere el uso de antibióticos tópicos a los sistémicos, sin embargo será importante tomar en cuenta que en heridas en las que se presentan signos claros de infección el uso de estos antibióticos tópicos es poco eficaz. Algunas de las principales ventajas de los antibióticos tópicos frente a los antisépticos son el bajo o nulo efecto citotóxico, eficacia en presencia de materia orgánica, efecto combinado con antibióticos sistémicos y promoción de la epitelización de la herida al mantener un grado adecuado de humedad. Su aplicación se recomienda durante las fases inflamatorias y de desbridamiento (Tobias y Spencer 2010, 1225; Fossum 2013, 166).

Cuadro 7. Ejemplos de los agentes antimicrobianos tópicos que se utilizan con mayor frecuencia en el manejo de heridas abiertas, enlistando sus principales características.

Agentes tópicos	Características
<p>Sulfadiacina argéntica</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Crema hidrosoluble al 1%, actúa contra bacterias Gram positivas y Gram negativas y frente a muchos hongos. -Es barrera antimicrobiana, penetra en el tejido necrótico y potencia la epitelización de la herida. -Elección para el tratamiento de heridas por quemadura.
<p>Nitrofurazona</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Propiedades hidrófilas y amplio espectro antibacteriano. -Tiene poco efecto frente a <i>Pseudomonas spp.</i> -Retrasa la epitelización de la herida. -Pierde parte de su efecto antimicrobiano en presencia de materia orgánica.
<p>Pomada triple antibiótica</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Contiene: bacitracina, neomicina y polimixina, amplio espectro contra gram negativas y positivas. -Pobre efecto contra <i>Pseudomonas spp.</i> -El zinc bacitracina es responsable de un incremento de la reepitelización de las heridas, pero puede retrasar la contracción de la herida.
	<ul style="list-style-type: none"> -Efectiva en el control del crecimiento de

<p>Sulfato de gentamicina</p>	<p>bacterias gramnegativas (<i>Pseudomonas spp.</i>, <i>Escherichia coli</i>, género <i>Proteus</i>).</p> <p>-Se usa con frecuencia antes y después de los injertos y en heridas que no han respondido a la pomada triple antibiótica.</p> <p>-La gentamicina en crema (aceite en agua) puede inhibir al comienzo la contracción y epitelización de la herida.</p>
<p>Cefazolina</p>	<p>-Antimicrobiano efectivo para gramnegativos y algunos grampositivos.</p> <p>-Al combinarse cefazolina tópica y sistémica no debe exceder los 22 mg/kg.</p> <p>-La cefazolina vía tópica tiene una biodisponibilidad del 95% y se absorbe rápidamente; por ello los niveles sistémicos igualan a los niveles del líquido de la herida en 1 hora.</p>
<p>Mafenida</p>	<p>-Hidrocloruro o acetato es un compuesto sulfamídico tópico disponible en forma de aerosol acuoso.</p> <p>-Actúa frente a bacterias gramnegativas, incluidas <i>Pseudomonas spp.</i> y <i>Clostridium</i>.</p> <p>-Es particularmente útil en heridas clase III.</p>
<p>Mupirocina</p>	<p>-Ungüento antibiótico producido a través de la fermentación de <i>Pseudomonas fluorescens</i>.</p>

-Es bactericida y bacterioestático dependiendo de la concentración.

Acción contra aeróbios gramnegativos y positivos.

(Tobias y Spencer 2010, 1228; Fahie y Shettko 2007, 573-574).

3.8.4. Oxígeno hiperbárico.

La cicatrización requiere oxígeno y la fase de epitelización y la síntesis de proteínas por los fibroblastos son dependientes de él, a diferencia de los macrófagos que resisten la hipoxia, también requiere de sustratos metabólicos que son administrados mediante el aporte sanguíneo. Se sabe que la tensión de oxígeno por arriba de los 40 mmHg promueve la cicatrización, en heridas crónicas este valor suele estar por debajo de los 20 mmHg (Schweinberger y Rookis 2009, 5). En heridas traumáticas e infectadas se presentan valores de tensión de oxígeno generalmente menores a los 30 mmHg, si se considera que la división celular requiere de un mínimo de 30 mmHg, se pueden ver retrasados o detenidos los procesos de cicatrización (Pavletic 2010, 132; Schweinberger y Rookis 2009, 6).

La oxigenoterapia hiperbárica consiste en la inhalación de oxígeno 100% en una cámara donde la presión se mantiene a más de 1 atm o mayor que la presión a nivel del mar (Fossum 2013, 183). El oxígeno hiperbárico disuelve oxígeno en el plasma, lo cual estimula el crecimiento de nuevos capilares, aumenta el oxígeno tisular y la herida gana en resistencia con mayor rapidez, por lo que su uso se recomienda en heridas isquémicas (Schweinberger y Rookis 2009, 6).

3.8.5. Agentes hiperosmóticos.

Estos productos tienen como características la capacidad de extraer y retener líquido tisular, reduciendo el edema local y con ello facilitar el desbridamiento autolítico, el cuadro 8 hace mención de algunos productos que se utilizan con esta finalidad.

Cuadro 8. Ejemplos de los agentes hiperosmóticos que se utilizan con mayor frecuencia en el manejo de heridas abiertas, enlistando sus principales características.

Agentes hiperosmóticos	Características
Solución salina hipertónica al 20%	<ul style="list-style-type: none">-Fase inflamatoria y de desbridamiento. -Efecto antimicrobiano por hipertonidad.-Indicados en heridas y costras infectadas, necróticas y muy exudativas. Las costras deben ser incididas en forma de cuadrícula antes de la aplicación. -El desbridamiento no es selectivo por lo que se debe tener especial cuidado en estructuras vasculares, nerviosas, tendones, ligamentos y cápsulas articulares, por lo que su empleo se reduce a una o dos aplicaciones. -El cambio de vendaje dependerá da la saturación del mismo.

Azúcar	<ul style="list-style-type: none"> -Fases: todas, Inhibe el desarrollo bacteriano debido a su elevada osmolaridad. -Puede funcionar como fuente de energía.
Miel	<ul style="list-style-type: none"> -Fases: todas. Mejores efectos en heridas agudas. - El papiro de Edwin Smith (1600 a.C) la refiere como agente curativo para las heridas. -Efecto bacteriostático debido al pH de 3.2 a 4.5, al peróxido de hidrógeno (inhibina) y su alta osmolaridad. -Debe ser miel natural, la pasteurizada pierde propiedades debido a sus enzimas termolábiles. -Es fuente de energía para los tejidos viables debido a que contiene 40% glucosa, 40% fructuosa, 20% agua -La miel derivada de las flores de makuna (<i>Leptospermum scoparium</i>), se considera la más útil como agente para las heridas.

(Tobias 2010, 1234; Hazrati et al. 2010; Walker, 2013).

3.8.6. Agentes hidrofílicos.

El estándar actual de atención para el tratamiento de heridas abiertas es fomentar un entorno de heridas húmedas para facilitar el desbridamiento autolítico, formación del tejido de granulación y epitelización. El cuadro 9 contiene algunos de los apósitos usados para favorecer el ambiente húmedo en el lecho de la herida.

Cuadro 9. Ejemplos de los agentes hidrofílicos que se utilizan con mayor frecuencia en el manejo de heridas abiertas, enlistando sus principales características.

Agentes hidrofílicos	Características
Hidrogel	<ul style="list-style-type: none"> -Fase: inflamatoria y proliferativa. -Para heridas con una moderada cantidad de exudado. -Es un gel de glicerina sobre una membrana sintética con un contenido de húmeda de 80-90%. -Recomendado: heridas de espesor parcial y provocadas por mecanismos que comprometan la viabilidad del tejido.
Hidrocolides	<ul style="list-style-type: none"> -Fase: inflamatoria y proliferativa. -Para heridas con exudado de moderada a abundante cantidad. -Favorece la formación del tejido de granulación.
Alginatos	<ul style="list-style-type: none"> -Fase inflamatoria y proliferativa. -En heridas con cantidad de exudado abundante. -Absorbe los exudados y mantiene la humedad en la superficie de la herida.

(Chanel et al. 2014; Tobias y Spencer 2010, 1235).

3.8.7. Otros productos.

El manejo de heridas es un proceso dinámico al igual que la aparición de diversos productos en el mercado para su tratamiento. El cuadro 10 contiene diversos

productos usados en el tratamiento de heridas abiertas, algunos como el aloe vera y la miel ya desde hace muchos años y algunos otros de más reciente aplicación.

Cuadro 10. Ejemplos de otros productos utilizados en el manejo de heridas abiertas, enlistando sus principales características.

Productos	Características
<p>Áloe vera</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Principalmente en quemaduras por su actividad antibacteriana frente a <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, y sus propiedades antifúngicas. -Las propiedades antiprostaglandina y antitromboxano de los medicamentos con aloe vera mantienen la permeabilidad vascular y por consiguiente se evita la isquemia cutánea, además estimula la replicación fibroblástica. -Su empleo en heridas que comprometen todo el espesor de la piel no está indicado debido a sus efectos antiinflamatorios.
	<ul style="list-style-type: none"> -Fase proliferativa. -Conocer qué factor es deficiente en qué proporción durante el proceso de cicatrización es imposible, por lo que en caso de ser utilizados se recomienda la

<p>Factores de crecimiento</p>	<p>combinación de factores de crecimiento que produce el cuerpo.</p> <p>-Es preferible permitir que estos factores permanezcan en el fluido de la herida, colocando un vendaje oclusivo o semioclusivo, antes que añadir factores de crecimiento exógenos.</p> <p>-Comercialmente se dispone del factor de crecimiento plaquetario recombinante humano y hormona de crecimiento recombinante equina.</p>
<p>Plasma rico en plaquetas</p>	<p>-El PRP funciona como un sellador tisular y sistema de suministro de fármacos.</p> <p>-Las plaquetas que se agregan ayudan en la reparación de la herida liberando factores de crecimiento que actúan localmente.</p> <p>-Factores de crecimiento como: el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformador- β (TGF-β), el factor plaquetario 4 (PF4), el factor de angiogénesis derivado de plaquetas (PDAF), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento de células epiteliales (ECGF).</p>
	<p>-La fenitoína es un medicamento anticonvulsivo.</p>

<p>Fenitoína</p>	<p>-Su empleo tópico mejora la cicatrización sin efectos adversos gracias a una mejor expresión genética del factor de crecimiento plaquetario en macrófagos y monocitos.</p> <p>-Además facilita el depósito y la maduración del colágeno, disminuye la actividad de la colagenasa y antagoniza la actividad de los glucocorticoesteroides.</p> <p>-Acidifica el medio e incrementa el aporte sanguíneo, reduciendo la carga bacteriana y promoviendo el tejido de granulación.</p> <p>-El polvo debe aplicarse en heridas limpias y desbridadas, y se debe colocar un vendaje de protección en la región.</p>
<p>Colágeno bovino hidrolizado</p>	<p>-El medio húmedo creado por el producto beneficia la epitelización temprana.</p> <p>-La matriz de colágeno aportada sirve como enrejado para el crecimiento de fibroblastos por su interior, lo cual facilita la fase de reparación de la cicatrización.</p> <p>-Es más efectivo si se emplea al final de la fase inflamatoria y al principio de la fase de proliferación.</p>

(Lacey y Dardik, 2010; Barry y Wood, 2004; Maenthaisong et al. 2006; Fossum 2013, 167-160; Eppley y Barry 2004; Swaim et al. 2006).

3.8.8. Cierre asistido por aspiración (presión negativa).

En lo que respecta al manejo de heridas abiertas, el cierre asistido por aspiración se refiere a un sistema de drenaje que ejerce presión negativa sobre el lecho de la herida, es una de las técnicas que tiene menor tiempo de ser usada, se describió por primera vez en 1997 por Argenta y Morykwas y hasta la fecha existen diversos estudios que han evaluado los beneficios de su utilización (Castellanos et al. 2014, 118). El uso principal es en heridas de espesor completo, de una extensión considerable, en heridas con un compromiso circulatorio como podrían ser las úlceras por presión y para heridas infectadas o con abundantes cantidades de exudado (Fresno et al. 2015; Rui-feng et al. 2015). Dentro de los beneficios reportados por este tipo de cierre se reportan: la reducción del edema, aumento de la perfusión local y la eliminación del exudado dentro de la herida, lo que evita una menor tasa de infecciones y por tanto acorta el periodo de curación (Rui-feng et al. 2015; Demaria et al. 2010).

Esta técnica requiere de una espuma de poliuretano de trama abierta (400 a 600 μm de poro), que se conecta a una bomba de aspiración mediante un tubo de plástico rígido. Tanto la espuma como los tubos son cubiertos por un vendaje oclusivo que crea un sellado completo sobre la superficie de la lesión. El tubo está conectado a una unidad mecánica semiportable que aplica una succión constante a una presión promedio de 125 mmHg. La excreción de la herida es retenida parcialmente en la espuma, mientras que el exceso de líquidos tisulares se deposita en el reservorio de la bomba de aspiración (Figura 4) (Tobias y Spencer 2010, 228). Se deberá tomar en cuenta que el sistema es costoso y requiere de una vigilancia

continúa por parte del clínico para asegurar su correcto funcionamiento, por lo su uso se recomienda para pacientes hospitalizados. Es importante considerar que en algunas zonas corporales como la cabeza y el cuello, es complejo mantener el sello necesario que requiere el sistema, debido al movimiento e irregularidad de estas zonas corporales, también se debe considerar que la presión ejercida por el sistema puede tener el efecto de retrasar la contracción y reepitelización. (Pitt et al. 2014, 191; Demaria, et al. 2010).

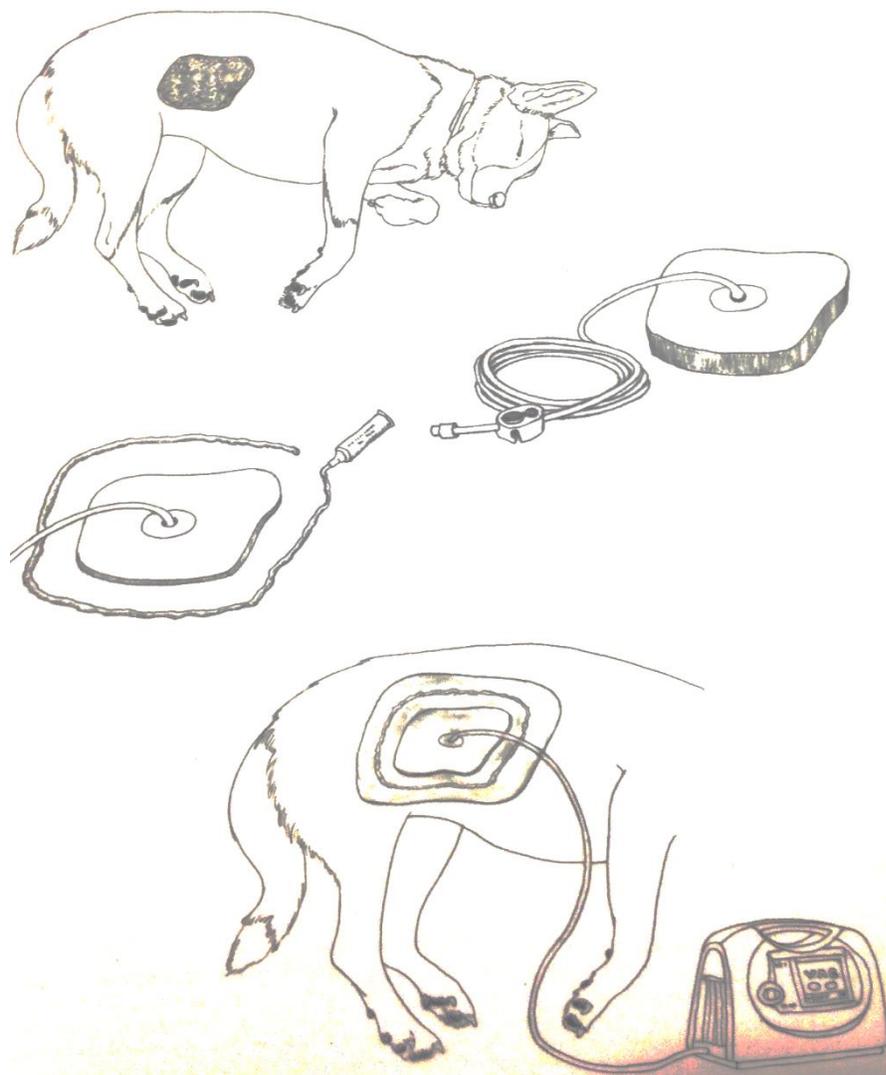


Figura 4: Colocación y fijación de un sistema de cierre asistido por aspiración. (Modificado de: Pavletic 2010, 288).

3.9. Aplicaciones y características de apósitos y vendajes.

Un apósito es el material que se coloca directamente sobre la superficie de la herida, algunos están diseñados para su aplicación directa en la herida sin necesidad de una envoltura de sostén; sin embargo la mayoría de los apósitos requieren de un sostén mediante un vendaje que evite su desplazamiento y ayude a que permanezca en contacto con el lecho lesional. Como resultado, un apósito es parte de la anatomía de un vendaje (Pavletic 2010, 82). Los vendajes son una envoltura que se utiliza principalmente para mantener los apósitos en su lugar, estabilizar o inmovilizar parcialmente una parte del cuerpo, restringir o permitir un movimiento seguro, aplicar presión para controlar hemorragias y disminuir espacios muertos, absorber las secreciones y proteger a la herida de traumatismos o contaminación externa. El vendaje ideal es aquel que logra una combinación de estos beneficios para cada paciente en particular (Tobias y Spencer 2010, 420).

3.9.1. Composición de un vendaje.

Los vendajes están formados por tres capas definidas que son la:

1. Primaria o de contacto.
2. Secundaria o intermedia.
3. Terciaria o externa.

3.9.2. Capa primaria o de contacto (apósitos).

La capa primaria del vendaje es el apósito en contacto directo con la herida. Tiene como funciones servir como barrera final entre la herida y contaminantes externos, absorber o transferir exudados a la capa secundaria, ayudar en la aplicación de

medicamentos tópicos, mantener un ambiente húmedo y mantener la temperatura necesaria para promover una adecuada cicatrización (Chanel et al. 2014). Su selección se basa en la capacidad de absorción de la misma, ya que debe coincidir con el nivel de exudado de la herida, sin dejar de lado que el lecho se mantenga húmedo y que la piel alrededor de la lesión se permanezca seca para evitar la maceración de esta, esto se puede lograr cortando el apósito según la forma de la herida. La capa primaria debe ser estéril y se aplica de una manera estéril que incluye lavado y el uso de guantes estériles, esto es importante antes de la formación del tejido de granulación cuando la herida es más susceptible a la infección (Sopena et al. 2009, 138; Moreira 2012; Chanel et al. 2014). El rasurado del pelo es necesario para asegurar la adherencia de estos apósitos, principalmente aquellos que cuentan con un perímetro adhesivo, solo deben ser usados en la piel sana y seca que circunda la herida, algunos de estos apósitos pueden interferir con la contracción de la herida y deben utilizarse con precaución después de que se haya formado el tejido de granulación (Sopena et al. 2009, 138).

La capa primaria debe ser cambiada cuando ha alcanzado su máxima absorción, las propiedades ya no son adecuadas para la fase o etapa de cicatrización o la cantidad de exudado la rebasa; Si por el contrario, al momento de retirar el vendaje se observa que el apósito aún tiene capacidad de absorción y es adecuado para la fase de la cicatrización este puede dejarse en el lecho de la herida, cambiando únicamente las capas secundaria y terciaria en caso necesario. Los cambios de apósito suelen ser más frecuentes en heridas infectadas que en heridas no infectadas (Tobias y Spencer 2010, 423; Fossum 2013, 166).

El mercado actual ofrece una amplia gama de apósitos para el cuidado de las heridas, por lo que es relevante tanto conocer la fase de cicatrización de la herida, como las características del apósito para optimizar su uso (Chanel et al. 2014).

El cuadro 11 hace mención las características y ejemplos de los cuatro tipos de apósitos o capas de contacto, que se utilizan en la actualidad para el tratamiento de heridas abiertas.

Cuadro 11. Tipos de apósitos que existen para el manejo de heridas abiertas, enlistando sus principales características y mencionando ejemplos de cada uno.

Tipo de apósito	Características	Ejemplos
Adherente	Se adhieren a la superficie de la herida, al ser retirados realizan un desbridamiento mecánico no selectivo y doloroso, lo que hace que su uso ya no sea recomendado.	-Apósitos seco-seco. -Apósitos húmedo-seco.
No adherente o de baja adherencia	Se colocan en heridas sanas o con un colgajo cutáneo, su retiro no lastima el tejido subyacente debido a que son una malla de tela impregnada con parafina o petrolato. Suele usarse en combinación con ungüentos o cremas	-Tela de lino de algodón con parafina.

	para tener efecto semioclusivo que promueva la retención de humedad.	-Gasas impregnadas con petrolato.
Absorbentes	En la primera semana de manejo, las heridas suelen estar muy húmedas como resultado de la inflamación, infección y el compromiso linfático local. Este tipo de apósitos ayudan al control del trasudado o exudado.	-Espuma de poliuretano. -Apósitos de alginato de calcio.
Retenedores de humedad	Como ya se mencionó anteriormente promover un ambiente lesional húmedo y protegido optimizará el proceso de cicatrización. Una propiedad descrita para este tipo de apósitos es su coadyuvancia en el manejo del dolor.	-Hidrogel. -Hidrocoloides

(Chanel et al. 2014; Pavletic 2010, 76).

Si se colocan apósitos gelificados, es importante considerar que el aspecto mucoso y el olor desagradable al momento de destaparlo, se considera normal por los exudados absorbidos por este tipo de apósitos y no deben ser confundidos con signos asociados a infección.

3.9.3. Capa secundaria o intermedia.

La función de esta capa es la de ayudar a mantener en su lugar a la capa primaria tiene como principal función la absorción de exudados de la herida, evitando que se acumulen en ella. La conforman dos capas, una de ella es de material absorbente como el algodón en rollo y el material que dará estabilidad al primero, se pueden usar gasas para envolver el algodón y lograr dicho objetivo. La capa intermedia debe tener capilaridad para absorber y tener un grosor suficiente para acumular fluido. El grosor y composición de la capa intermedia dependen de las necesidades del tejido para la absorción del exudado, presión, soporte, inmovilización y protección. Esta no debe tener contacto con la herida, ya que se adherirá y será difícil de retirar. (Tobias y Spencer 2010, 629).

3.9.4. Capa terciaria o externa.

Esta capa básicamente da soporte a las dos capas anteriores, los materiales que se utilizan comúnmente son: vendas elásticas, vendas inelásticas y vendas autoadheribles, la porosidad de estos materiales es importante para permitir la evaporación del exceso de humedad. La capa intermedia y externa de los vendajes en la cabeza, cuello, extremidades, cola y torso son típicamente colocados con el material en circunferencia, es decir de forma envolvente. Con cada nueva envoltura que se superpone a la anterior por 50%, el material debe aplicarse con una tensión uniforme y sin arrugas. Si un rollo de material de vendaje se agota antes de que la capa está completa, se inicia el siguiente rollo para continuar el patrón de

solapamiento del 50% con superposición mínima del extremo del rollo anterior, evitándose así la formación de crestas. Los miembros y la cola se envuelven comenzando de distal a proximal, continuando proximal a distal, y terminando distal a proximal. El número total de capas se adapta a las necesidades del paciente, cada capa debe continuar por toda la longitud del vendaje, y la última capa debe terminar proximalmente. Estas indicaciones evitan un efecto de torniquete, así como arrugas o crestas que podrían convertirse en puntos de mayor presión (Tobias y Spencer 2010, 630).

En regiones corporales como el tronco, la cabeza, cuello y la región lumbar, colocar un vendaje tradicional podría ser complicado y limitaría en buena medida la movilidad del paciente. Una sugerencia para la fijación de apósitos en estas zonas es el uso de vendajes amarrados, para colocar estos vendajes se realizan lazadas con material monofilamento, se recomiendan calibres 1 o 2-0, a una distancia aproximada de entre 2 a 3 cm al borde de la herida. Posterior a ello se coloca el vendaje en la herida y sobre este se hace pasar el hilo de sutura o cinta umbilical en forma entrecruzada para fijar el vendaje (Figura 5) (Tobias y Spencer 2010, 630).

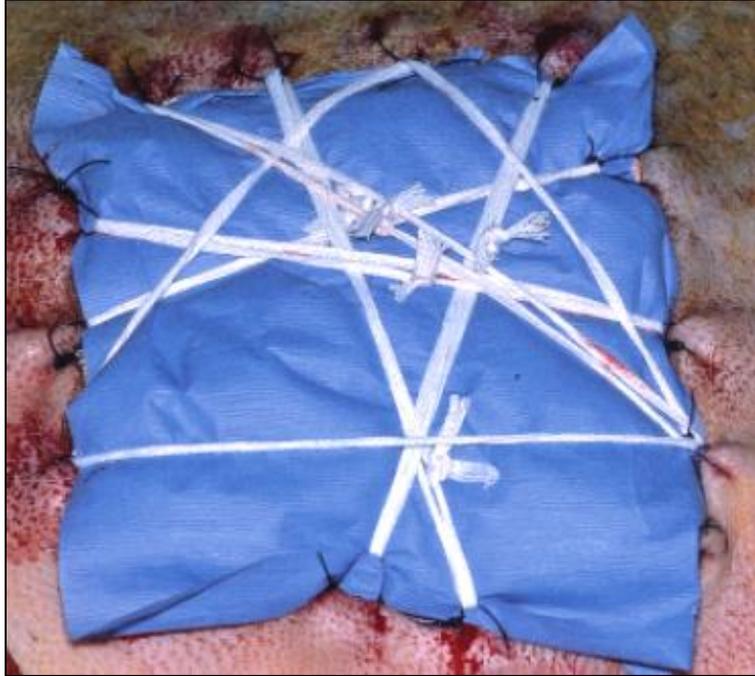


Figura 5: Ejemplo de la fijación de un apósito con puntos de sutura y cinta umbilical (Modificado de: Pavletic 2010, 100).

4. Técnicas quirúrgicas para el cierre de heridas.

4.1. Generalidades de cirugía reconstructiva.

La cirugía reconstructiva suele realizarse para cerrar defectos producidos por un traumatismo o tras la extirpación de neoplasias. Se dispone de una gran cantidad de procedimientos de reconstrucción y por tanto es importante seleccionar la técnica o técnicas apropiadas para evitar complicaciones y costos innecesarios.

4.2. Criterios para la realización de un cierre primario.

El primer paso es la selección de las heridas candidatas para realizar este tipo de manejo, de manera inicial sólo las heridas clase I serían candidatas a su síntesis directa, mientras que en las heridas clase II y III se deberán considerar factores como: grado de contaminación, presencia de infecciones, región anatómica, compromiso circulatorio (vascular), viabilidad del tejido circundante a la lesión y en caso necesario, el desbride del tejido no viable antes de realizar un cierre primario (Tobias y Spencer 2010, 130). En caso de suturar heridas a las que se les ha realizado manejo o tratamiento previo, se deberá evaluar cuidadosamente la evolución y contracción de la herida, así como la posibilidad de utilizar tejidos adyacentes para la técnica que se aplique (Amalsadvala y Swaim 2006, 699). Algunos de los factores importantes a revisar son la elasticidad de la piel y sujeción al tejido subcutáneo, ya que la planificación de cualquier técnica, siempre limitará las posibles complicaciones, aun así se deberá contar con una técnica de respaldo en caso de ser necesaria (Sopena et al. 2009, 125).

4.3. Materiales de sutura recomendados para el cierre primario.

El material de sutura debe ser al menos tan fuerte como la resistencia normal del tejido en el que se está colocando (Fossum 2013, 55), la reducción en la resistencia del material de sutura debe reflejar un incremento en la resistencia de la herida; para la mayoría de los perros y gatos, la aposición subcutánea e intradérmica o epidérmica del tejido se realiza con material de sutura 3-0 ó 4-0 (Tobias y Spencer 2010, 188-190). En caso de presentar más tensión en los bordes de la herida, se podría usar un calibre mayor. El empleo de material monofilamento es el de elección en la mayoría de los casos, se coloca en piel y en las capas subcutánea o intradérmica, en caso de tejido contaminado ya que de usarse un multifilamento, las bacterias pueden quedar entre los hilos y potenciar la infección (Fresno 2015; Amalsadvala y Swaim, 2006, 700), en caso de ser necesario el suturar heridas infectadas (politraumatismos), el uso de material sintético monofilamento que se absorbe rápidamente será el de elección, por ejemplo la poliglecaprona 25 (Monocryl®) o gelificante 631 (Biosyn®) reducirá la duración de la persistencia de material extraño (sutura) dentro de la herida (Amalsadvala y Swaim, 2006). Otros materiales monofilamentos que pueden ser empleados son el nylon (Ethilon®) y el polipropileno (Prolene®). Los materiales más comunes para los patrones de suturas subcutáneos o intradérmicos absorbibles son poliglecaprona 25 (Monocryl®), glycomer 631 (Biosyn®), polidioxanona (PDS®), poligliconato (Maxon®), poliglactina 910 (Vicryl®) y ácido poliglicólico (Dexon®). (Tobias y Spencer 2010, 188-190; Nikolaos 2013; Castellanos 2014, 117).

4.4. Tensión de la piel.

Las líneas de tensión están formadas por la fuerza predominante del tejido fibroso de la piel (Oiki et al. 2003). Se han identificado las principales líneas de tensión en perros y gatos, pero puede haber variabilidad según la raza, conformación, sexo y edad (Figura 6). La tensión produce que los bordes de la incisión se separen y se ensanche la cicatriz lineal. Las incisiones deben realizarse paralelas a las líneas de tensión debido a que las heridas a lo largo de una línea de tensión cicatrizan mejor, rápidamente y con mejores resultados estéticos, mientras que aquellas perpendiculares tienden a abrirse (Tobias y Spencer 2010, 1204). Las incisiones realizadas en ángulo con las líneas de tensión toman una forma curvilínea. Las incisiones realizadas a través de las líneas de tensión requieren más suturas y son más susceptibles a la dehiscencia que aquellas realizadas en paralelo a las líneas de tensión. Las heridas traumáticas deben cerrarse en la dirección que evite o minimice la tensión. Si la tensión es mínima, la herida debe cerrarse en la dirección de su eje mayor (Fossum 2013, 55; Tobias y Spencer 2010, 1206; Oiki et al. 2003).

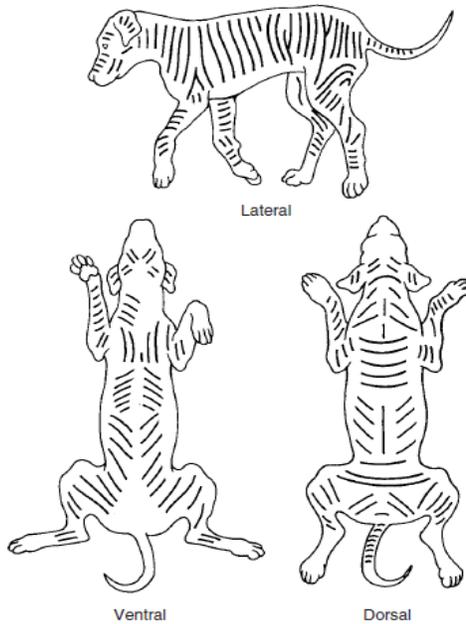


Figura 6: Líneas de tensión en la piel de los perros (Modificado de: Fossum 2013, 193).

4.5. Técnicas de alivio de tensión.

Como se mencionó en el punto anterior la tensión de la piel es uno de los principales factores a tomar en cuenta para una adecuada cicatrización de las heridas que se afrontan mediante un cierre quirúrgico. Si bien, idealmente las heridas tendrían que realizarse en paralelo a las líneas de tensión, esto no es siempre posible especialmente en las de origen traumático. Es por ello que se deberán emplear diversas técnicas para evitar o disminuir la tensión en los bordes de las heridas.

4.5.1. Técnica de socavado cutáneo.

Es la técnica más simple para quitar tensión a una herida y aprovechar al máximo el potencial elástico de la piel, es necesaria la preservación del plexo subcutáneo y los vasos cutáneos directos, en los sitios en donde no hay capa de músculo panicular (porción media y distal de las extremidades), la piel debe disecarse por la

holgada fascia areolar, profunda a la dermis, para conservar el plexo subcutáneo (Figura 7) (Tobias y Spencer 2010, 1200).

La piel elevada debe incluir una porción de la fascia superficial con la dermis, para conservar las arterias cutáneas directas. En áreas donde la piel se encuentra adherida a un músculo subyacente, es mejor elevar una porción de la fascia externa del músculo antes que disecar estas estructuras (Fossum 2013, 194). La disección se realiza con tijeras de Metzembraum introduciéndolas cerradas en la zona a disecar y se abren totalmente sacándolas de esta manera, el proceso se repite tantas veces como sea necesario (Fossum 2013, 194).

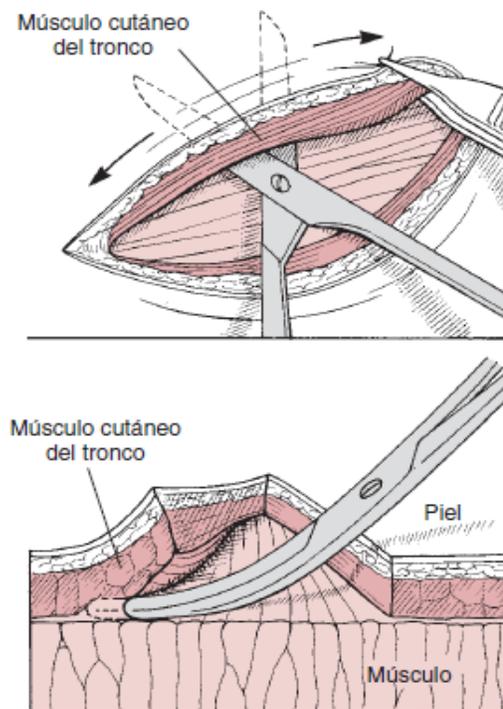


Figura 7: Técnica de socavado cutáneo (Modificado de: Tobias y Spencer 2010, 1200).

4.5.2. Prevención y corrección de las “orejas de perro”.

Al suturar una herida con cierta tensión o con bordes de diferente longitud puede ocurrir que se afronten mal los bordes de la herida y al final en la piel de uno o ambos bordes se formen pliegues, a este defecto se le conoce comúnmente como “orejas de perro” o fruncido. Estos defectos dependiendo de sus dimensiones pueden ser formadores de seromas o simplemente evitan una cicatrización estética. Idealmente lo mejor es prevenir su aparición, pero en caso de presentarse, existen diferentes técnicas para su corrección (Sopena et al. 2009, 136).

Una técnica para prevenir las orejas de perro es iniciar la sutura en el centro de la herida, se da el primer punto central y así se divide la herida en dos dimensiones más pequeñas sobre las que se vuelve a realizar el mismo manejo, realizando esto sucesivamente cuantas veces sean necesarias para cerrar la lesión (Figuras 8, 9, 10 y 11) (Fossum 2013, 195).

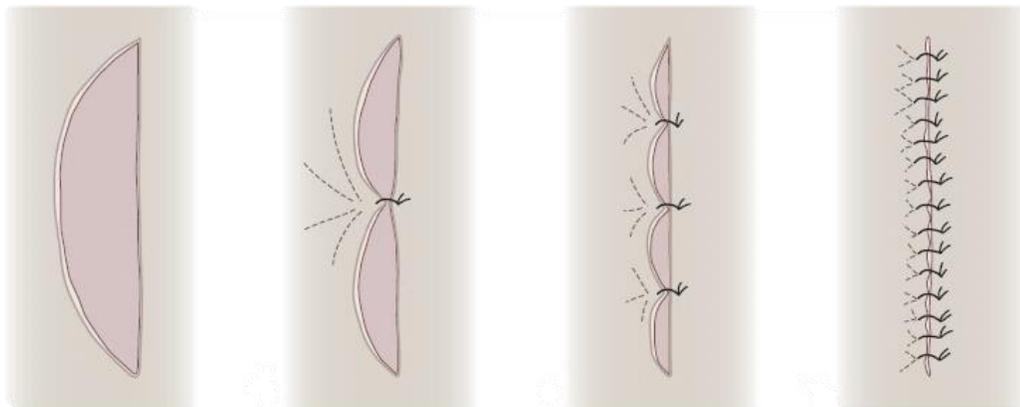


Figura 8: Técnica para prevenir y corregir las “orejas de perro”, iniciando a suturar la herida por el centro (Modificado de: Tobias y Spencer 2010, 1207).

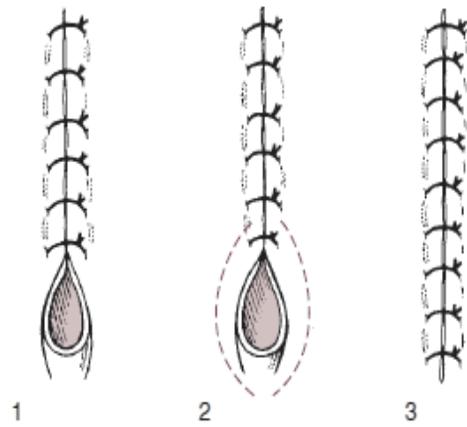


Figura 9: Técnica para prevenir y corregir las “orejas de perro”, iniciando a suturar la herida por el centro (Modificado de: Fossum 2013, 198).

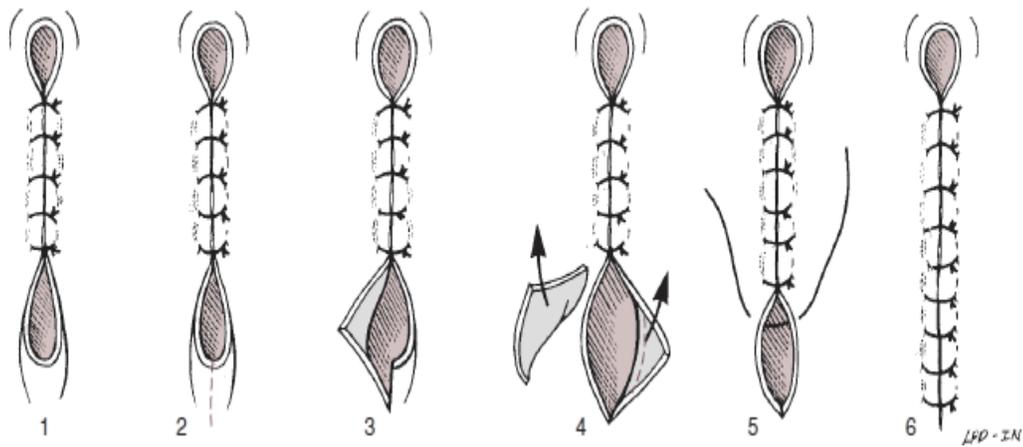


Figura 10: Otra opción es incidir la “oreja de perro” en el centro, formando dos triángulos; un triángulo se escinde y el otro se emplea para cubrir el defecto resultante (Modificado de: Fossum 2013, 198).

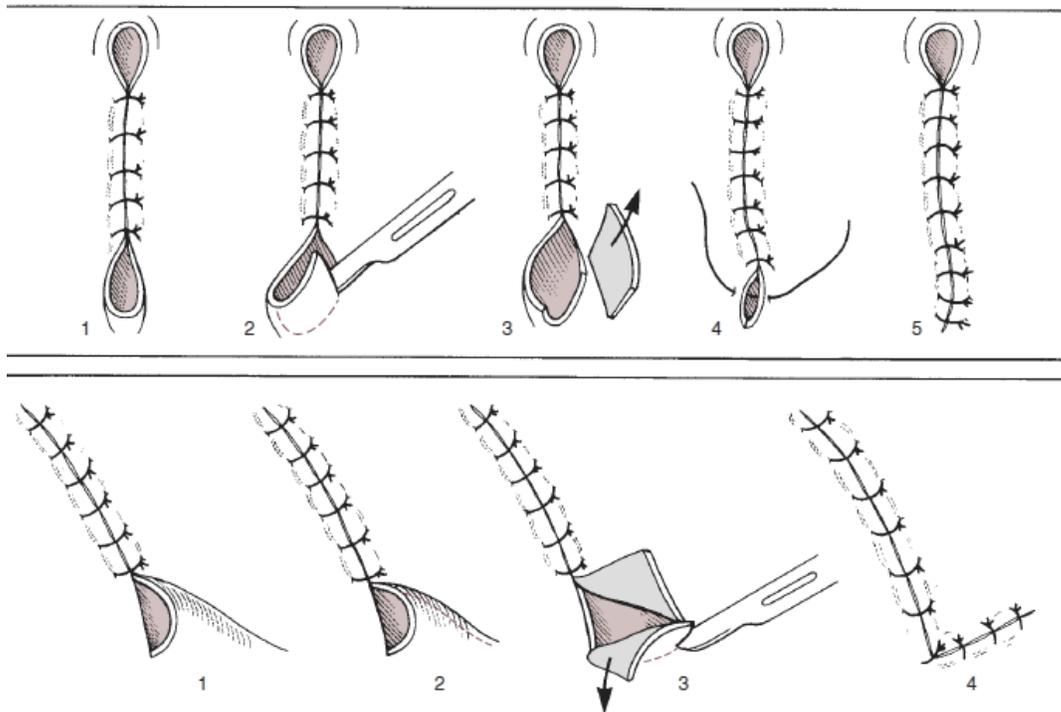


Figura 11: Una variación de la técnica anterior es cortar los dos triángulos para afrontar los bordes y crear una línea de sutura recta (Modificado de: Fossum 2013, 198).

4.5.3. Patrones de sutura que disipan la tensión.

Estas suturas se utilizan para eliminar los espacios muertos y proporcionar cierta coaptación de la piel para que haya menos tensión en las suturas cutáneas, generalmente se colocan de forma continua, aunque en algunos casos en los cuales es necesario el drenaje, se colocan de manera discontinua (Figuras 12, 13, 14, 15 y 16) (Fossum 2013, 199; Pavletic 2010, 276).

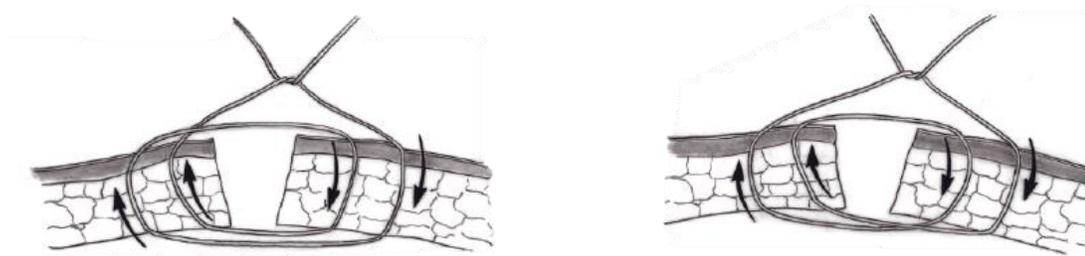


Figura 12: Técnicas de sutura para dispersar la tensión sobre la línea de incisión: “lejos-lejos-cerca-cerca” y “lejos-cerca-cerca-lejos” (Modificado de: Pavletic 2010, 277).

”

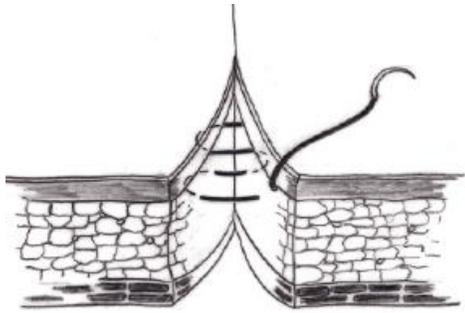


Figura 13: Imagen descriptiva del patrón de sutura intradérmico continuo (Modificado de: Pavletic 2010, 277).

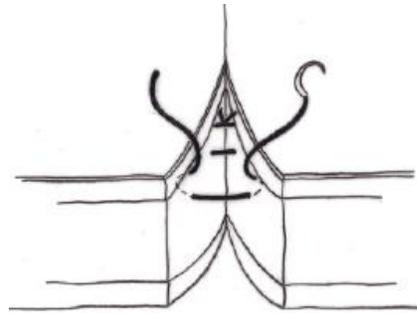


Figura 14: Imagen descriptiva del patrón de sutura intradérmico separado (Modificado de: Pavletic 2010, 277).

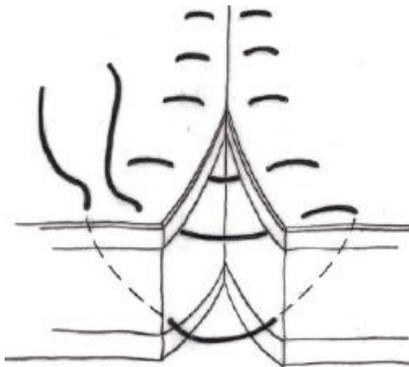


Figura 15: Imagen descriptiva puntos en "U" vertical (Modificado de: Pavletic 2010, 277).

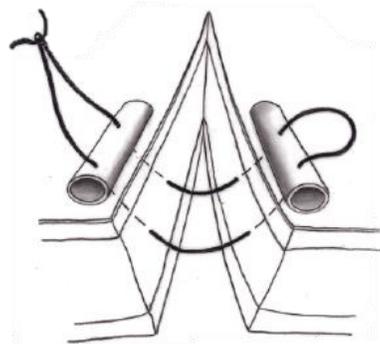


Figura 16: Imagen descriptiva puntos en "U" horizontal, colocados atravesando un stent de caucho suave (Modificado de: Pavletic 2010, 277).

4.5.4. Patrones de sutura de retención.

Las suturas de retención o escalonadas proporcionan una línea de sutura secundaria a una distancia del cierre primario, para aliviar la tensión excesiva sobre la herida y evitar la dehiscencia cutánea. Estas suturas se usan para heridas que se encuentren bajo tensión moderada y suelen ser colocadas con capitonés o drenajes de penrose para evitar que las suturas corten la piel bajo estrés. Se recomienda que se usen por un periodo de 3 a 5 días a medida que la inflamación y la tensión cutánea disminuyen (Figuras 17 y 18) (Pavletic 2010, 279).

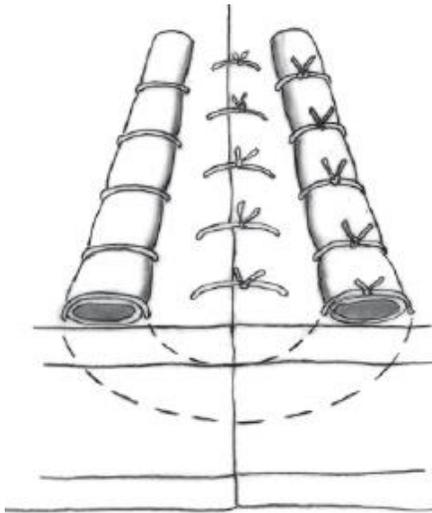
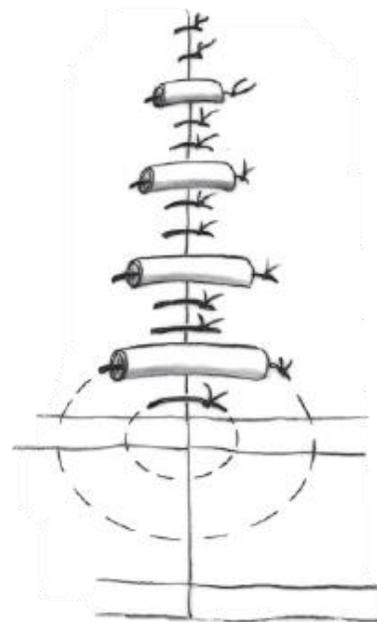


Figura 17: Técnica de puntos en “U” verticales colocados alrededor del largo de un drenaje de penrose (Modificado de: Pavletic 2010, 279).

Figura 18: Técnica de suturas de retención grandes e interrumpidas con capitonés, para evitar cortes en la piel (Modificado de: Pavletic 2010, 279).



4.5.5. Suturas de avance.

Este es un método de distribución de las suturas de tensión sobre una superficie amplia, se recomienda cuando las técnicas de sutura simple y socavado cutáneo no son suficientes para realizar el cierre. Los puntos colocados traccionan la piel y tienen un efecto acumulativo en el mantenimiento en su sitio de la piel socavada, a medida que se le hace avanzar hacia el centro del defecto (Figura 19) (Pavletic 2010, 278).

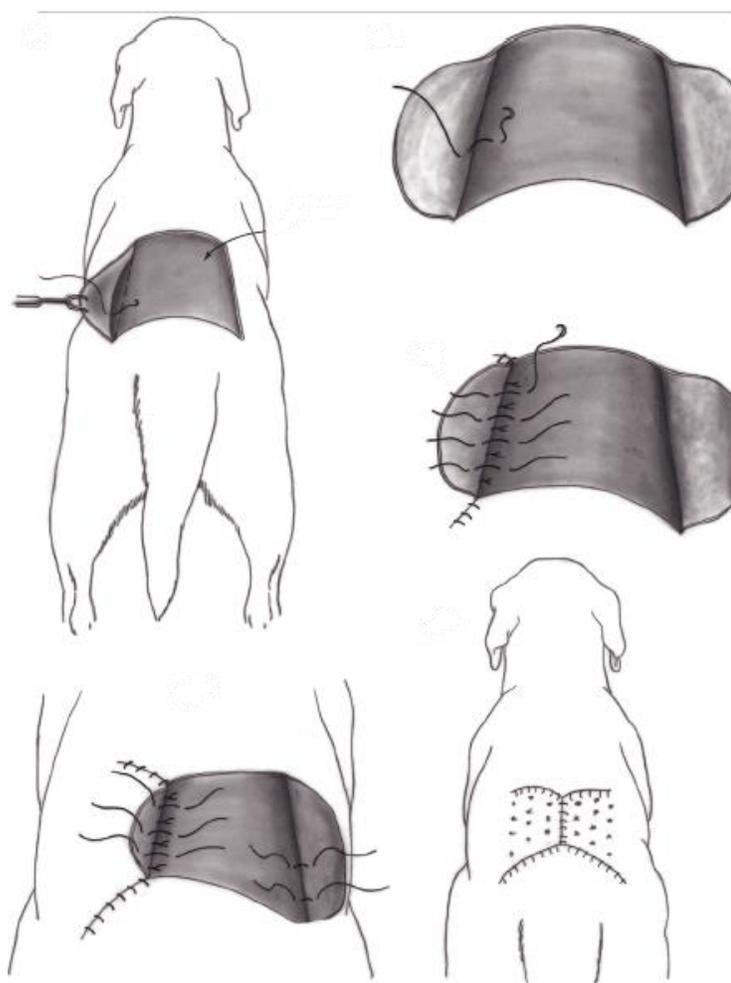


Figura 19: Técnica para colocar suturas de avance (Modificado de:Pavletic 2010, 273).

4.5.6. Técnica de “Stent”.

Un stent es cualquier material utilizado para sostener el tejido en su lugar, controlar el espacio muerto o proporcionar sostén a una herida después del cierre. El stent que se utiliza comúnmente consiste en rollos de gasa de algodón suave que se aseguran sobre el lugar del cierre (Pavletic 2010, 280). Estas suturas amortiguadas se recomiendan para heridas suturadas bajo tensión moderada. Consisten en varias suturas interrumpidas colocadas profundamente en los tejidos perpendiculares a la línea de incisión y aproximadamente a 2 cm del borde de la herida. Una vez colocadas las suturas del stent, se dejan desatadas para colocar la línea de sutura primaria en dos capas y al término de esto se atan las suturas del stent. Las suturas del stent se retiran regularmente en el tercer o cuarto día postoperatorio (Figura 20) (Tobias y Spencer 2010, 1227).

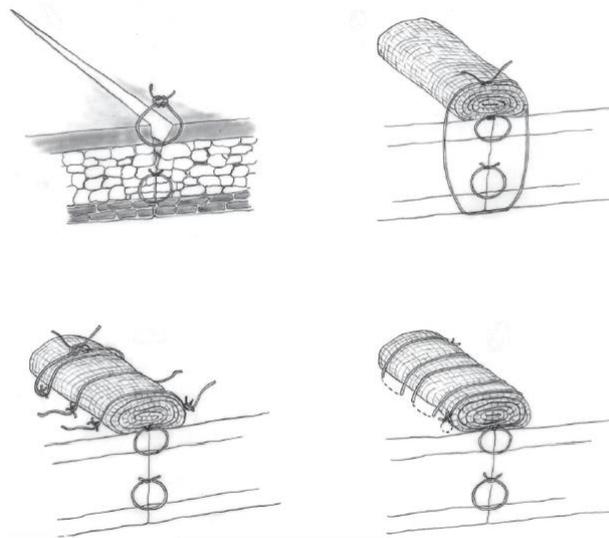


Figura 20: Técnica de colocación de un stent (Modificado de: Pavletic 2010, 281).

4.5.7. Incisiones de relajación.

Son incisiones que se realizan alrededor de heridas con tensión excesiva, con la finalidad de transmitir la tensión a una herida nueva creada quirúrgicamente en tejido sano (Sopena et al. 2009, 131). Estas incisiones de relajación pueden ser una sola de dimensiones similares a la herida primaria o varias de menor dimensión.

-Incisiones relajantes simples.

Se inicia en el punto de máxima tensión cutánea y se continúa de forma paralela a la herida hasta que esta puede cerrarse. La herida creada generalmente cicatriza por segunda intención, aunque si es posible, puede suturarse después de haber efectuado el cierre de la herida primaria (Figura 21) (Pavletic 2010, 270).

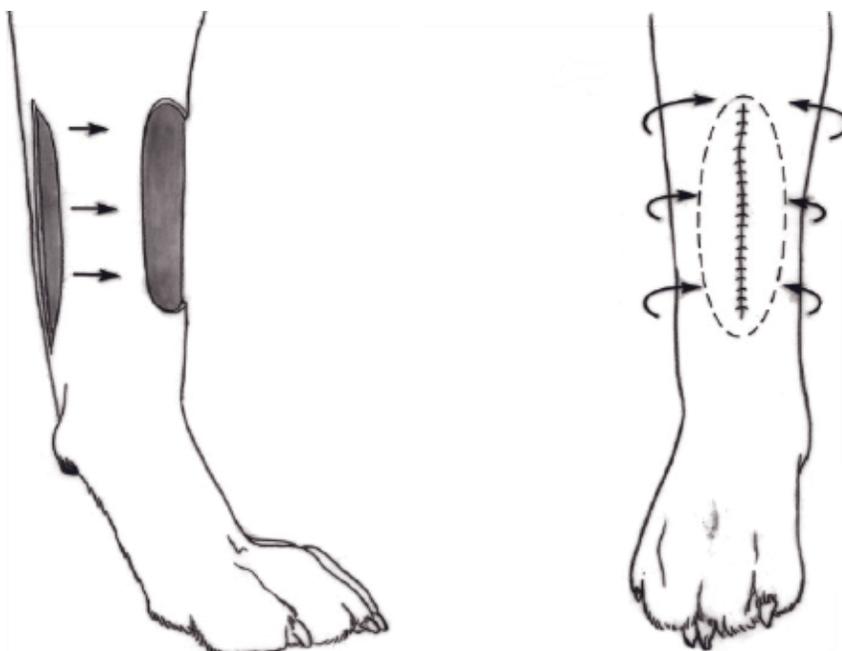


Figura 21: Técnica de relajación realizando una incisión simple (Modificado de: Pavletic 2010, 271).

-Incisiones relajantes múltiples.

Estas incisiones se recomiendan especialmente en heridas que afectan a los miembros debajo del codo y la rodilla, las incisiones pueden realizarse a uno o ambos lados de la herida en paralelo y de forma escalonada, se hacen de un tamaño aproximado de 1 cm a una distancia de 1 cm del borde de la herida y con un espacio de 1 cm entre filas. El uso de esta técnica tiene el riesgo de compromiso circulatorio de la piel incidida por división accidental de los vasos sanguíneos directos y deterioro de la micro circulación cutánea que transcurre paralela a la lesión primaria (Figura 22) (Steven 2015, 12; Tobias y Spencer 2010, 1233; Pavletic 2010, 271).

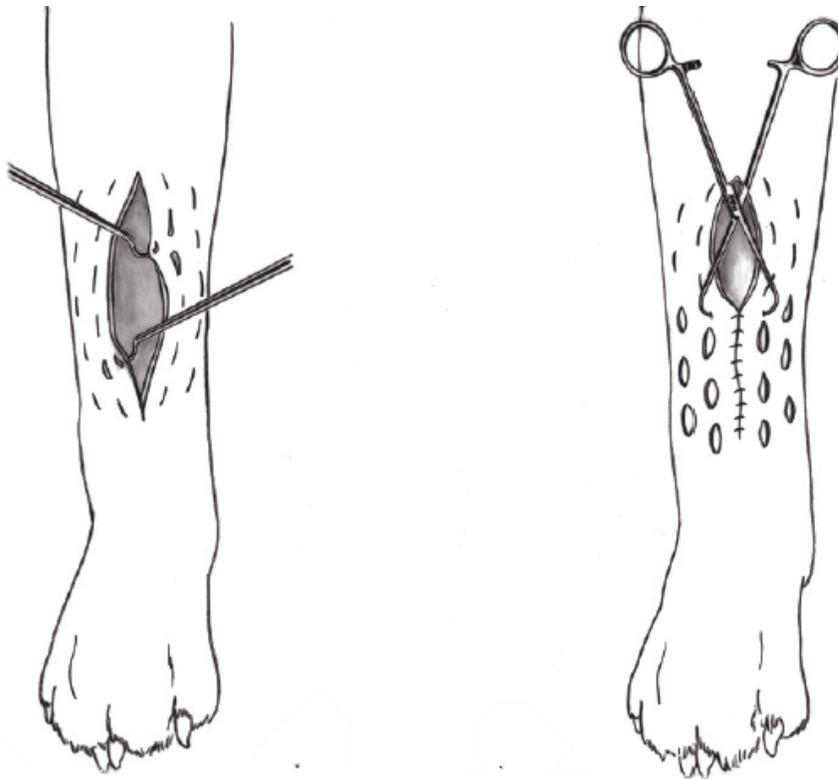


Figura 22: Técnica de relajación realizando múltiples incisiones (Modificado de: Pavletic 2010, 271).

4.5.8. Plastias liberadoras de tensión en forma de: “V-Y” y “Z”.

La plastia en “V-Y” es un tipo de incisión de descarga que aporta un colgajo de avance para cubrir la herida, es empleada para cerrar heridas crónicas e inelásticas, o heridas que deformarán estructuras adyacentes si se cierran con tensión. Es efectiva para ajustes de tensión menor, se usa con frecuencia en la cirugía de párpados, se realiza una incisión en forma de “V” aproximadamente a 3 cm de la herida y se cierra la herida original tras diseccionar la piel. La incisión de descarga en “V” se cierra en forma de “Y”. Se comienza el cierre en los extremos de la “V”, hasta que se produce tensión. El resto de la incisión de descarga se cierra formando el tallo de la “Y” (Figura 23) (Pavletic 2010, 263; Kirpensteijn y Haar 2013, 65).

La plastia en “Z” es una técnica que alarga o relaja una incisión, la “Z” puede

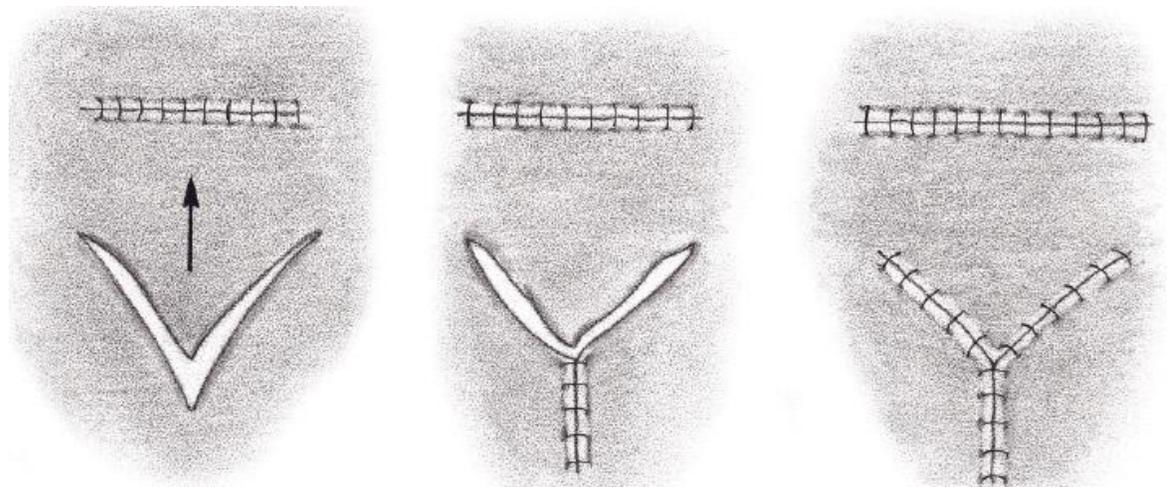


Figura 23: Técnica para realizar una plastia en forma de “V-Y” (Modificado de: Pavletic 2010, 259). incorporarse a la herida o puede realizarse en el tejido adyacente, para facilitar el cierre con menor tensión. La rama central de la Z es la herida o la incisión primaria y debe realizarse paralela a la línea de tensión, es decir, perpendicular a la herida que requiere alivio de tensión. Los dos brazos de la “Z” son igual de largos que la

rama central. Los ángulos de la "Z" pueden oscilar entre 30° y 90°, pero lo aconsejable son 60°. Los colgajos se disecan antes de ser transpuestos y suturados (Figura 24) (Kirpensteijn y Haar 2013, 66; Fossum 2013, 200).

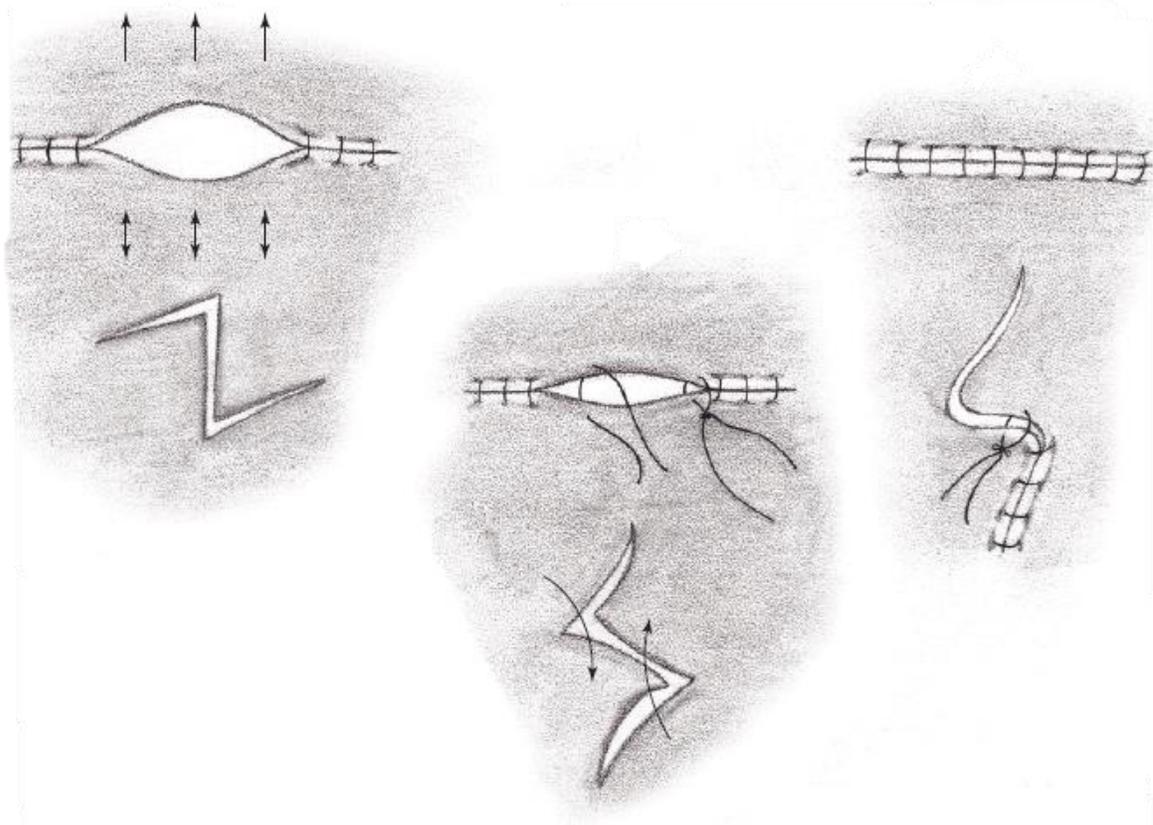


Figura 24: Técnica para realizar una plastia en forma de "Z" (Modificado de: Pavletic 2010, 261).

4.5.9. Técnicas de cierre según su forma geométrica: Triangulares, rectangulares, cuadradas y circulares.

Las heridas cutáneas con forma irregular pueden convertirse en un patrón geométrico más simple, para facilitar el cierre de la herida; Aunque se prefiere cerrar las heridas de manera lineal o curvilínea (Pavletic 2010, 257), la tensión de la piel circundante a la herida o el tamaño de la misma pueden limitar la síntesis directa y el realizar el cierre usando alguna de estas formas geométricas ayudaría a realizar el cierre de una mejor manera.

-Heridas triangulares.

Los defectos con tres esquinas a menudo se pueden cerrar después de socavar suturando progresivamente desde cada esquina. Se colocan puntos separados iniciando en las esquinas y se continúan colocando puntos hacia el centro para cerrar el defecto (Figura 25) (Tobias y Spencer 2010, 1219).

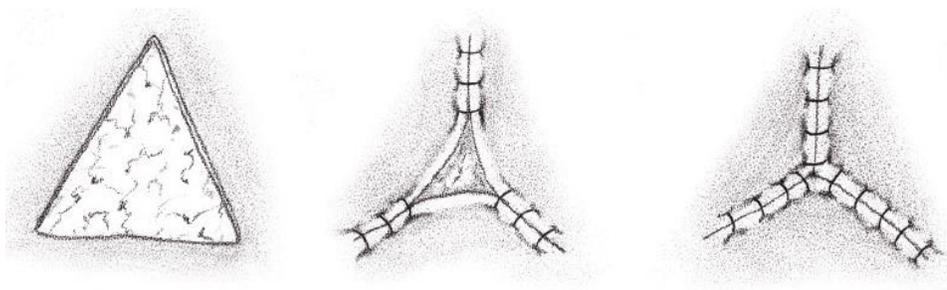


Figura 25: Técnica para el cierre de defectos en forma triangular (Modificado de: Pavletic 2010, 257).

-Heridas cuadradas y rectangulares.

Después de socavar, las heridas con cuatro esquinas, como defectos cuadrados y rectangulares de la piel, se cierran suturando progresivamente desde cada esquina. El cirujano debe trabajar en un patrón consistente, suturando cada esquina secuencialmente (Figura 26) (Tobias y Spencer 2010, 1240; Pavletic 2010, 256).

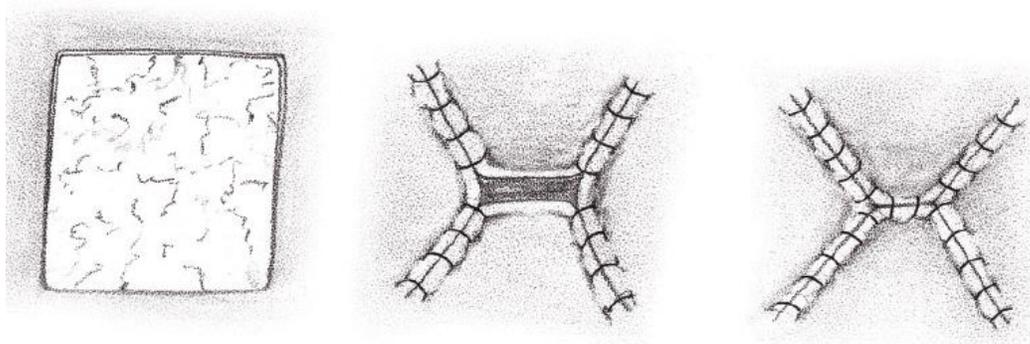


Figura 26: Técnica para el cierre de defectos en forma cuadrada (Modificado de: Pavletic 2010, 1257).

-Heridas circulares.

La formación de heridas con forma circular salva la mayor cantidad de piel sana en comparación con los otros patrones de escisión, se debe considerar que las líneas de tensión pueden convertir defectos con otra forma en defectos circulares. Estos defectos circulares son más propensos a la formación de “orejas de perro” al momento del cierre. Existen diversas técnicas para el cierre de estas lesiones, pero se recomiendan tres principalmente: la técnica lineal, en V combinada y en arcos unidos (Fossum 2013, 202).

La *técnica lineal* puede usarse en defectos pequeños, cuando los bordes de piel pueden aproximarse sin formar “orejas de perro” grandes. Las suturas se sitúan paralelas a la dirección de las líneas de tensión, comenzando por el centro del defecto. Se cortan las “orejas de perro” de cada extremo de la línea de sutura y se aproximan los defectos que quedan (Figura 27) (Fossum 2013, 203)

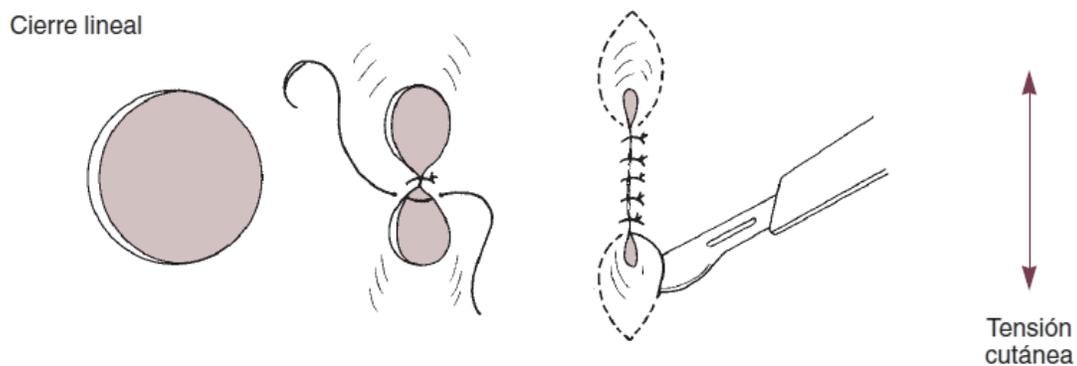


Figura 27: Técnica para el cierre de defectos circulares pequeños usando la técnica lineal (Modificado de: Fossum 2013, 203).

La técnica en “*V combinada*” se emplea cuando la aposición de la piel produce “orejas de perro” y la piel disponible para la reparación es limitada, se realizan dos triángulos equiláteros en los lados opuestos del defecto circular, con el eje central a 45° del eje longitudinal (línea de tensión) del defecto. Los lados de cada triángulo se inciden de tal forma que el vértice de las “V” apunte hacia el eje longitudinal del defecto. Se rotan los colgajos cutáneos y se suturan para cubrir el defecto circular como si fuera un defecto fusiforme irregular más pequeño (Figura 28) (Kirpensteijn y Haar 2013, 62; Fossum 2013, 204).

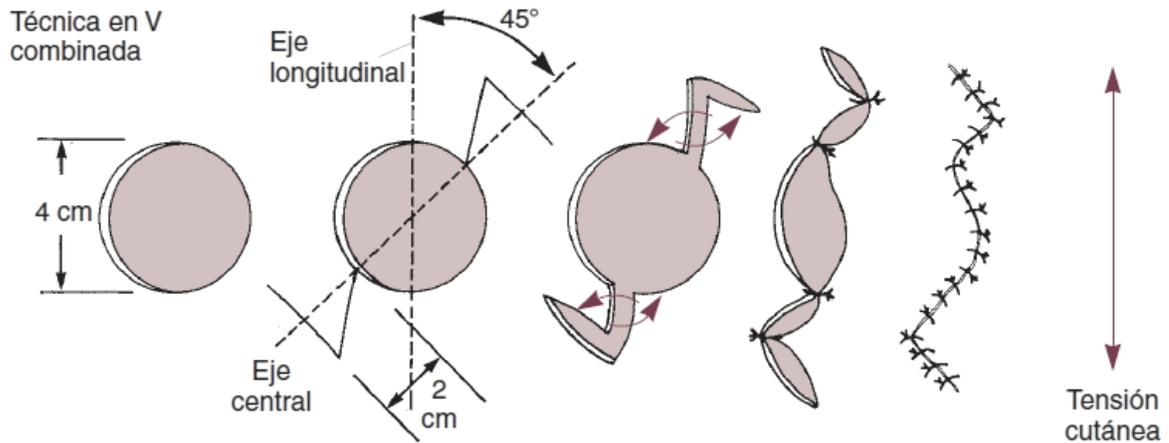


Figura 28: Técnica para el cierre de defectos circulares utilizando la técnica de “V combinada” (Modificado de: Fossum 2013, 204).

La técnica en arcos unidos se emplea cuando la aposición de la piel produce “orejas de perro” grandes y alrededor del defecto hay abundante piel. Se cortan dos triángulos equiláteros de lados opuestos del defecto circular, con el eje central de cada triángulo formando 30° con el eje longitudinal de las líneas de tensión de la piel. Se transponen los colgajos y se suturan en sus nuevas posiciones, para acortar los lados del círculo original y cambiar la forma del defecto (Figura 29) (Fossum 2013, 204; Sopena et al. 2009, 138).

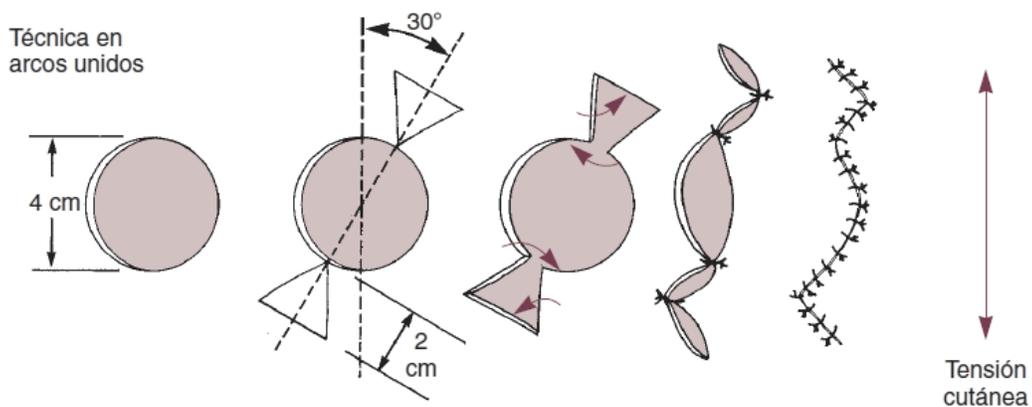


Figura 29: Cierre de defectos circulares utilizando la técnica de “arcos unidos” (Modificado de: Fossum 2013, 204).

4.6. Usos y características de los drenajes quirúrgicos.

El empleo de un drenaje dentro de una técnica quirúrgica permite la evacuación de líquidos desde una herida o cavidad. En el caso de las heridas, la presencia de líquido dentro de estas favorece la formación de espacios muertos, contaminación e infecciones, por tanto se considera una seria complicación para el adecuado proceso de cicatrización (Sopena et al. 2009, 138). Esta técnica suelen ser recomendada para el tratamiento de heridas por mordeduras, laceraciones, avulsiones cutáneas, mastectomías, seromas, abscesos e higromas (Fossum 2013, 242). Los drenajes quirúrgicos se clasifican en dos grupos: drenajes pasivos y activos. Los drenajes pasivos dependen de la gravedad para la evacuación del fluido, mientras que los drenajes activos hacen un vacío dentro de la herida.

4.6.1. Características y manejo del drenaje pasivo.

El más simple y común de los drenajes pasivos es el penrose, este es una tira tubular de látex radioopaco, en el caso de las pequeñas especies el penrose de 1/4 de pulgada es el que se utiliza comúnmente (Figura 30) (Pavletic 2010, 52). Este tipo de drenajes permite el paso de líquidos mediante acción capilar por sobre la superficie externa del drenaje. Será importante evitar el colocar el drenaje por debajo de la línea de suturas ya que podría interferir con el proceso de cicatrización o en su defecto por error quedar atrapado dentro de la línea de suturas. Este tipo de drenajes se recomienda en áreas pequeñas de espacio muerto, se deja un lapso de 3 a 5 días (Sopena et al. 2009, 141), de acuerdo con el volumen de líquidos que exista en el área. En general cuanto más se deja el drenaje, mayor es el riesgo de infección por contaminación ascendente a través del drenaje, si es posible se

deberá cubrir la punta del drenaje con un apósito estéril y un agente antimicrobiano. Si la punta del drenaje se dejará expuesta se recomienda realizar lavados con alguna de las soluciones antisépticas descritas anteriormente.

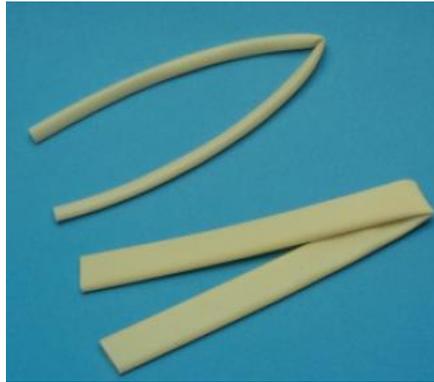


Figura 30: Drenaje de penrose (Modificado de: Pavletic 2010, 52).

La colocación del penrose es sencilla, se puede realizar con unas pinzas hemostáticas o Allis, a continuación se describen los puntos clave para su colocación:

1.- Se sujeta con las pinzas de Allis uno de los extremos del drenaje procurando meter entre las mandíbulas del instrumento el resto del drenaje (Figura 31).



Figura 31: Técnica de sujeción del drenaje de penrose con ayuda de una pinza de allis (Modificado de: Pavletic, 2010, 52).

2.- Las pinzas de Allis y el drenaje se insertan a través de una incisión creada en la región por la que saldrá el líquido por efecto de la gravedad. Se palpa el sitio más profundo al que llega la punta de las pinzas usadas y se procede a colocar un punto de sutura que atraviese la piel y pase entre las mandíbulas del instrumento. Se retiran las pinzas y se tracciona ligeramente el drenaje para asegurar que se haya fijado adecuadamente (Figura 32).

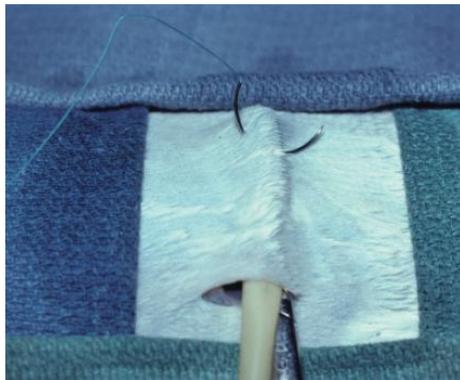


Figura 32: Técnica para fijar el drenaje de penrose colocando un punto simple de sutura entre las mandíbulas de la pinza para asegurarlos en su posición (Modificado de: Pavletic 2010, 52).

3.-Una vez fijado el extremo que queda dentro del saco, se coloca un punto de sutura en el extremo opuesto que ha quedado en la herida de salida (Figura 33).

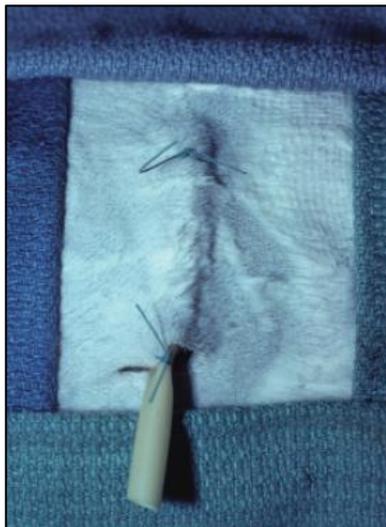


Figura 33: Colocación de un punto de sutura en el borde de salida del defecto (Modificado de: Pavletic 2010, 52).

Una vez que consideramos que el drenaje ha cumplido su función, para ser retirado se cortan y retiran los puntos con los que lo hemos fijado y se sujeta el extremo del drenaje que sale por la herida para traccionarse firmemente y de una sola intención (Pavletic 2010, 53).

4.6.2. Características y manejo del drenaje activo.

Los drenajes activos o dispositivos de drenajes por succión cerrados, son sistemas que funcionan a partir de una cámara de aspiración que retira el líquido del área corporal designada a través de un tubo de plástico rígido fenestrado que se coloca por debajo de la piel. Estos sistemas son recomendados principalmente en áreas de superficie grandes, suelen utilizarse por un periodo de tiempo de 2 a 5 días, se toma en consideración una producción de 0.5 a 2 ml/kg/hr (Pavletic 2010, 54; Fossum 2013, 196).

En el mercado se encuentran diferentes drenajes activos, uno de ellos es el Drenovac® (Figura 34), que se comercializa en dos medidas, de 1/4 y 1/8 de pulgada y que constan de: sonda pre-conectada con válvula anti reflujo, sonda de PVC siliconizada radioopaca fenestrada, trocar de acero inoxidable siliconizado y un cinturón para colocación del Drenovac® a la ropa o cama del paciente.



Figura 34: Imagen de un drenaje comercial de la marca Drenovac®.

En caso de no contar con alguno de estos drenajes comerciales se pueden elaborar utilizando catéter de mariposa del no.19, el cual debe ser fenestrado, y tubos vacutainers con vacío o jeringas de diferentes capacidades, que generaran el efecto de succión y servirán como reservorio para el líquido obtenido (Figura 35) (Tobias y Spencer 2010, 1242).



Figura 35: Catéteres de mariposa diversos calibres.

El recipiente del sistema colector debe vaciarse cuando pierda la presión negativa o cuando esté lleno de fluido, siempre debe registrarse el volumen obtenido, para calcular el momento del retiro. El drenaje sale lejos de la línea de incisión mediante una incisopunción al menos a 1cm de distancia de la herida principal, tanto el cierre como el sitio de inserción del drenaje deben quedar hermáticos, la fijación del tubo puede hacerse con una sutura en “sandalia romana” o tres puntos en “X”, esto con la finalidad de evitar el desplazamiento del tubo y perder el vacío (Figura 36) (Fossum 2013, 241; Tobias y Spencer 2010, 1242).

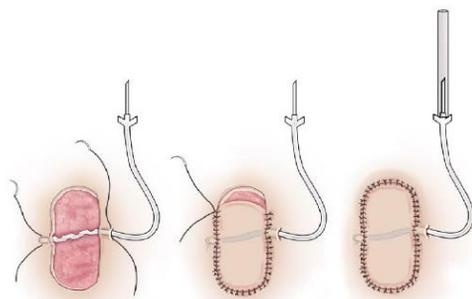


Figura 36: Técnica de colocación y fijación de un drenaje activo (Modificado de: Tobias y Spencer 2010, 1242).

Para ser retirados se corta la sutura colocada alrededor del tubo de drenaje y se tracciona firmemente, es recomendable la colocación de un material adhesivo que genere un efecto oclusivo para evitar la entrada de aire a la herida (Sopena et al. 2009, 141).

5. Guía básica para el manejo de heridas.

La presente guía se realizó abordando las heridas según las características que presenten, como: el grado de contaminación, presencia de infecciones, espesor de la lesión, compromiso o daño vascular, presencia de tejido necrótico, cantidad y tipo de excreciones, extensión superficial y de manera específica los diferentes tipos de quemaduras. Se eligió esta clasificación ya que una de las conclusiones principales de la elaboración de este trabajo, fue el entender que si bien algunas heridas podrían ser causadas por una misma etiología, son muchos y muy diversos los factores que influyen en estas para determinar la evolución que tendrán.

El realizar siempre una evaluación sistemática de las heridas evitará la omisión de puntos fundamentales, esto es indispensable para dar el manejo adecuado, además de auxiliar de manera importante a la toma de decisiones primarias al personal médico con poca experiencia en el manejo de este tipo de lesiones, antes de poder consultar el caso con personal con un mayor grado de especialidad o experiencia en el tema. Una propuesta para esto es emplear las hojas de manejo de heridas utilizadas en el Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, en el Servicio de Cirugía: Tejidos Blandos (véase páginas: 96-102), como se puede observar el documento detalla los elementos necesarios a valorar en la revisión primaria y las subsecuentes. Si bien no todos los puntos del documento aplican para todas las clases de heridas, nos permite hacer una revisión sistemática siendo este su objetivo principal.



Hospital Veterinario de Especialidades-UNAM

Servicio de Cirugía: Tejidos Blandos.

Hoja de Manejo de Heridas

EVALUACIÓN PRIMARIA

Fecha: _____

Nombre del paciente: _____ Expediente: _____

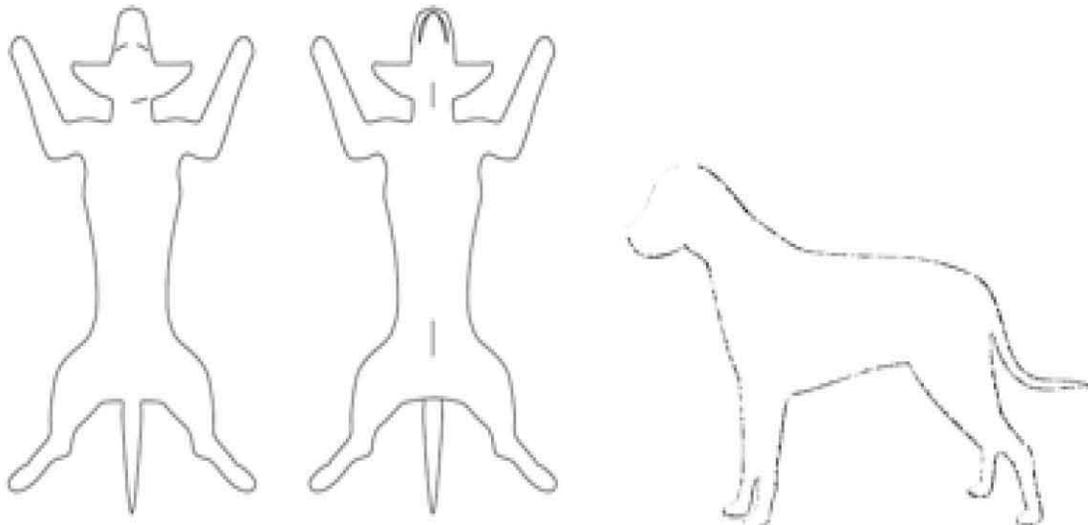
Especie: _____ Raza: _____ Edad: _____

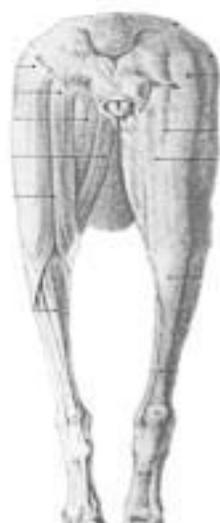
Peso: _____ Superficie corporal Total(m²): _____

Anamnesis:

Tipo de herida: _____

Superficie corporal afectada: _____





Descripción detallada de las heridas (Tipo, localización, espesor, dimensiones, signos de infección, seca o húmeda, tipo de excreción):

Manejo primario de la herida:

Lavado: No BajaPresión AltaPresión

Solución utilizada: HT NaCl 0.9% Otra: _____

Volumen/Tiempo del lavado: _____

Desbride: Quirúrgico Enzimático Mecánico Autolítico

Cultivo: Aerobio Anaerobio

Biopsia: Si No Resultado _____

Tipo de apósito: _____



Datos adicionales:

Alteraciones en el Hemograma y Bioquímica:

Concentración sérica de albúmina: _____

Enfermedad endocrina: Si No ¿Cual? _____

Tratamiento

Frecuencia de lavados: _____, Frecuencia de cambio de apósito: _____

Tratamiento antibióticos: _____

Otros: _____



Residente



Interno



R2/Académico



HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES-UNAM

Servicio de Cirugía: Tejidos Blandos.

Hoja de seguimiento para manejo de heridas

Fecha: _____

Nombre del paciente: _____ Expediente: _____

Especie: _____ Raza: _____ Edad: _____

Peso: _____ Superficie corporal total(m²): _____

Día de evolución: _____ Tipo de herida: _____

Regiones afectadas: _____

Superficie corporal afectada: _____ Albúmina (g/L): _____

Manejo de la herida:

Lavado:	No	BP	AP
Solución utilizada:	HT	NaCl 0.9%	Otra: _____

Volumen/Tiempo del lavado: _____

Desbride: Quirúrgico Enzimático Mecánico Autolítico

Cultivo: Aerobio Anaerobio

Frecuencia de lavados: _____, Tipo de apósito: _____

Frecuencia de cambio de apósito: _____

Resultado de cultivo anterior y fecha: _____

Tratamiento antibiótico:

Otros: _____

Plan

Residente

Interno

R2/Académico

|

5.1. Manejo de heridas contaminadas

De acuerdo a los criterios que toman en cuenta el daño a los tejidos y la cantidad de microorganismos presentes en el lecho de una herida, las lesiones que se consideren como contaminadas serían heridas clase I o II (véase el punto 3.4.). Por lo que es probable que el tiempo transcurrido desde que se originó la lesión hasta la atención médica sea de entre 0 y 12 horas, que la historia clínica y la evaluación que se realice sugiera un daño tisular que no comprometa de forma crítica la viabilidad del tejido y como punto final que la etiología de la lesión sugiera la presencia de detritos extraños, y una carga de microorganismos que si bien no ha alcanzado el punto crítico para considerarse infectada, si tienen el potencial para serlo de no tener la atención necesaria. La atención a este tipo de lesiones va principalmente encaminada a la eliminación microorganismos y partículas ambientales encontradas dentro del tejido dañado, y con esto evitar que la herida evolucione a una infectada. El algoritmo 1 expone la propuesta de tratamiento a seguir para este tipo de herida. El ejemplo presentado para esta clase de herida es un paciente canino con una herida en la región mandibular derecha provocada por la mordedura de un congénere. Tanto por la cinemática de la lesión y su localización se clasificó como *herida contaminada*, con compromiso vascular debido a la avulsión que presentaba. El paciente se presentó a atención médica inmediatamente después de ocurrido el percance (Figura 37).

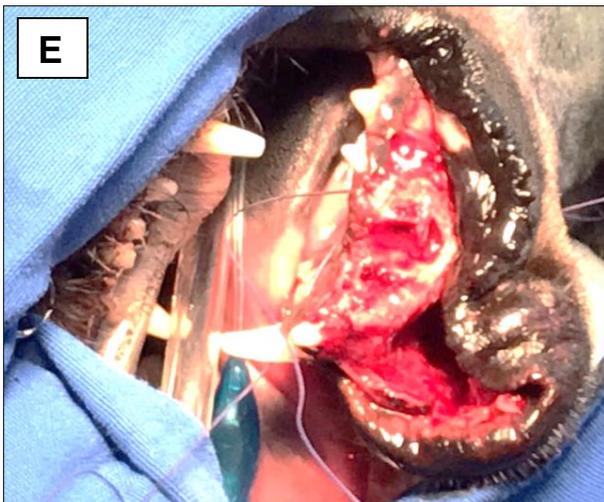
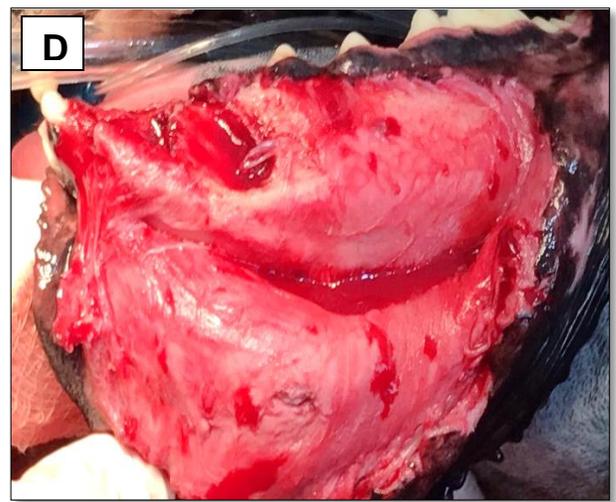
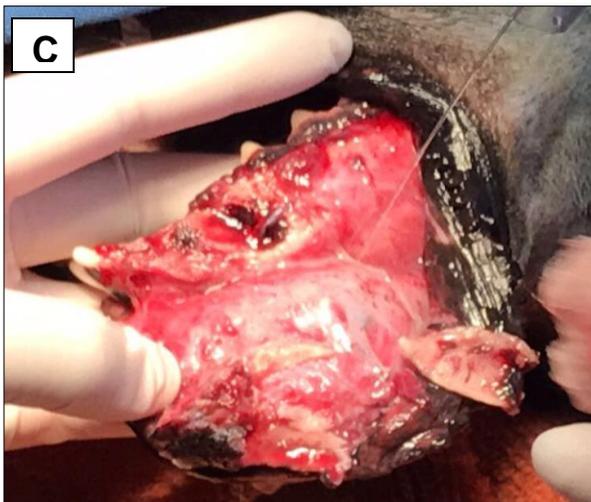
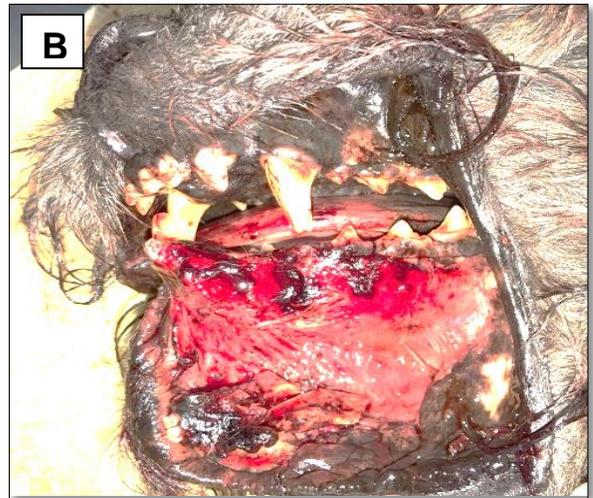


Figura 37: Canino con herida en la región mandibular derecha. A) Se observa la avulsión de la piel en la región mandibular izquierda. B) Se realiza una exploración profunda de la lesión para descartar futuras complicaciones asociadas a la omisión de este punto. C) Se lava la herida a baja presión, con solución salina adicionada con clorhexidina al 0.05%. D) Al término del lavado se observaron las características de la piel en busca de signos de necrosis o compromiso vascular que impidieran el cierre directo. E) Se realiza el cierre por planos, colocando puntos de sutura (monofilamento) en un patrón simple separado.

Algoritmo 1: Manejo de heridas contaminadas
(Archivo anexo)

5.2. Manejo de heridas infectadas.

Como se describe en el punto final del apartado 2, la presencia de infección en el lecho de la herida es una de las principales complicaciones para que se pueda llevar a cabo una adecuada cicatrización. Este tipo de lesiones suelen tener como principal característica la presencia de excreciones purulentas, en el tejido afectado se observen signos de inflamación más allá del tiempo habitual (3-5 días) generando una inflamación crónica. Según estas características dichas lesiones se clasificarían como heridas grado III, por tanto el abordaje y las recomendaciones que se hacen son tomando esto como principal criterio (véase el punto 3.4.). El algoritmo 2 expone la propuesta de tratamiento a seguir para este tipo de herida. Como ejemplo para este tipo de herida se presenta un paciente canino con aumento de volumen de la porción distal del miembro pélvico derecho de origen y tiempo de evolución desconocido (Figura 38).



Figura 38: Canino con herida infectada en la porción distal del miembro pélvico derecho A) A la valoración inicial la región afectada se palpaba suave aparentemente con contenido líquido en su interior. B) Se observa la diferencia significativa de dimensiones que existe entre ambos miembros pélvicos al compararlos. C) Con el empleo de un mango de bisturí se realiza la incisopunción de la región afecta, de la que se obtiene abundante material purulento de su interior. Para evitar nuevamente la acumulación de líquido y evitar la formación del espacio muerto se colocaron dos drenajes de penrose en sentido de dorsal a ventral buscando beneficiarse del efecto de la gravedad.

Algoritmo 2: Manejo de heridas infectadas
(Archivo anexo)

5.3. Manejo de heridas con daño o compromiso vascular.

Dentro de este tipo de lesiones se podrían considerar principalmente un par de etiologías, que tienen como consecuencia un daño a la vasculatura y por tanto la irrigación del tejido afectado: las heridas por avulsión y las úlceras por presión.

En el caso de las úlceras por presión o decúbito, se generan en animales que tienen periodos de postración prolongados, estas lesiones son causadas por compresión prolongada de la piel sobre las prominencias óseas, lo que genera isquemia progresiva (Pavletic 2010, 214). El ejemplo presentado es un paciente canino con baja condición corporal y periodos de postración prolongados por problemas neurológicos, con presencia una úlcera por presión en la zona del trocánter mayor del miembro pélvico derecho. Se debe enseñar al propietario a realizar el manejo preventivo necesario para evitar la aparición de estas lesiones (Figura 39). El algoritmo 3 expone la propuesta de tratamiento a seguir para este tipo de herida.

Cuadro 12. Clasificación de las úlceras por presión y sus características.

Grado	Características
Grado I	Eritema; pérdida cutánea superficial o de espesor parcial.
Grado II	Pérdida cutánea de espesor completo con afección variable del subcútis.
Grado III	La ulceración se extiende hasta la fascia profunda que está sobre las prominencias óseas.
Grado IV	La ulceración se extiende hasta el hueso.

(Pavletic 2010, 214).

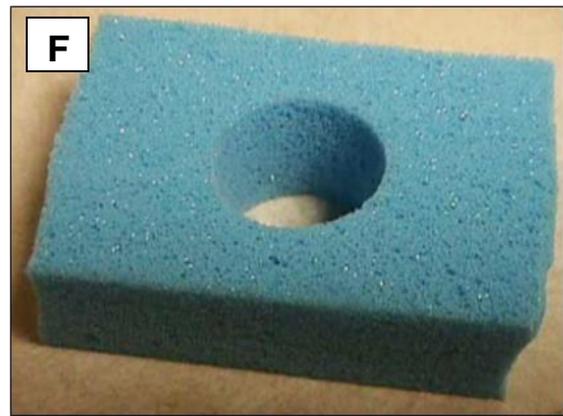


Figura 39: Canino con úlcera (herida con daño o compromiso vascular) en la zona del trocánter mayor. A) La piel presente sobre la prominencia ósea del trocánter mayor del fémur derecho, presenta una coloración grisease y es de consistencia dura y poco flexible al tacto. B) El tejido necrótico se retirado empleando una desbride quirúrgico por capas. C) Una vez retirado el tejido necrótico los bordes de la piel y planos profundos se presentan características de viabilidad. D) El cierre del defecto se realizó de los planos profundos a los superficiales con el uso de puntos de sutura simple separados. E) Los bordes de la piel fueron adosados con material de sutura monofilamento en un patrón de sutura subcutáneo. F) Espuma recomendada para distribuir la presión sobre una úlcera después de realizado el cierre y para la prevención de reincidencias (Fossum 2013, 189).

Algoritmo 3: Manejo de úlceras por presión
(Archivo anexo)

En este ejemplo se presenta un paciente canino con heridas por avulsión causadas por el atropellamiento de un automóvil, la piel de la zona se observaba con apariencia seca, fría al tacto y no sangrante a la manipulación. Se realizó cierre por segunda intención, iniciando con desbride quirúrgico seguido de lavados a baja presión y aplicación de hidrogel para favorecer el desbride autolítico, además se cubrió la herida con un vendaje (Figura 40). El algoritmo 4 expone la propuesta de tratamiento a seguir para este tipo de herida.



Figura 40: A) La piel afectada presenta una apariencia seca, fría al tacto y no sangrante a la manipulación. B) Bajo anestesia se realiza una exploración detallada de la piel del miembro afectado, se observan características compatibles con inviabilidad cutánea. Es frecuente que por el arrastre generado al momento del atropellamiento se presenten este tipo de heridas asociadas a estos eventos.

Algoritmo 4: Manejo de heridas por avulsión
(Archivo anexo)

5.4. Manejo de heridas con presencia de tejido necrótico.

La principal complicación por la presencia de tejido necrótico, es que funciona como reservorio de microorganismos, provocando infección de la herida, por lo que debe ser retirado el tejido desvitalizado mediante un desbride quirúrgico, o en su defecto por un autolítico, dependiendo de la cantidad de tejido presente (capítulo 3). El ejemplo presentado es un paciente felino con heridas en el miembro torácico izquierdo, con presencia de tejido necrótico. Las heridas aparentemente fueron causadas por la mordedura de un congénere pero se desconoce el tiempo de evolución (Figura 41). El algoritmo 5 expone la propuesta de tratamiento a seguir para este tipo de herida.



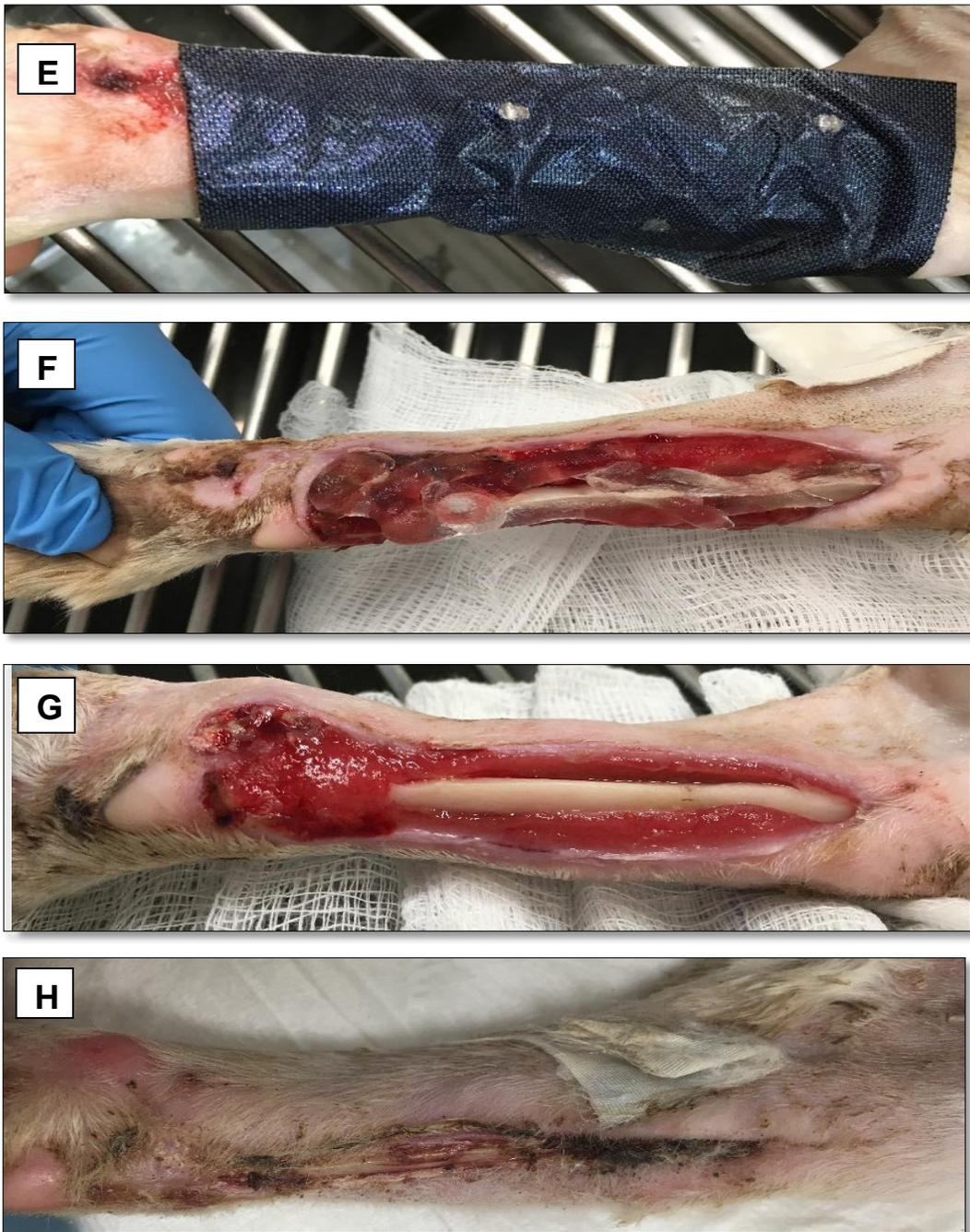


Figura 41: A) Se observa una herida en la región caudal del codo, la piel circundante a la lesión tiene aspecto grisáceo y es poco flexible a la manipulación. B) La piel de la región palmar de los carpos presenta características similares a las antes mencionadas. C) Para evitar la acumulación de líquido en el espacio muerto, se colocaron drenajes de penrose, sin embargo la piel afectada continuó necrosándose exponiendo los drenajes colocados. D) Se realizó el desbride quirúrgico por capas de la piel necrótica. Se puede observar la exposición de estructuras anatómicas profundas como tendones y el radio. E) Se colocó un apósito con plata por sus propiedades antimicrobianas. Buscando evitar la proliferación bacteriana y la posible implantación de un proceso infeccioso. F) Se realizó el cierre por segunda intención promoviendo la cicatrización húmeda colocando como apósito hidrogel. G) Se puede observar la proliferación del tejido de granulación y la contracción de la herida. H) Se observa la herida completamente cerrada.

Algoritmo 5: Manejo de heridas con tejido necrótico
(Archivo anexo)

5.5. Manejo de heridas de acuerdo a la cantidad y tipo de excreción presente.

Como se describe en el punto 2.2 Factores que influyen en la cicatrización, en las heridas que son manejadas de forma abierta, es necesario procurar un grado adecuado de humedad, sin embargo un exceso o carencia de esta también puede tener efectos negativos, además se debe conocer las características del líquido para llevar a cabo el manejo adecuado, principalmente en un proceso infeccioso.

El evaluar la cantidad de excreción presente en la herida tiene como principal objetivo la elección adecuada del apósito a utilizar. Los ejemplos para el manejo de este tipo de heridas son dos pacientes caninos, uno con drenaje activo y otro con pasivos para el manejo de las excreciones en el lecho de la herida (Figura 42). El algoritmo 6 expone la propuesta de tratamiento a seguir.



Figura 42: Caninos con heridas que ejemplifican el uso de drenajes quirúrgicos. A) Se observa la colocación y uso de un drenaje activo. B) Muestra la colocación y función de un drenaje pasivo.

Algoritmo 6: Manejo de heridas con excreción
(Archivo anexo)

5.6. Manejo de heridas de acuerdo a la extensión y espesor del daño.

El valorar los criterios de extensión y espesor van encaminados en la elección del método de cierre que se propondrá para la lesión y las posibles complicaciones que este podría tener. Como se menciona en el capítulo 4, siempre que las condiciones del paciente, la herida y el propietario lo permitan (costos), será preferible realizar la síntesis directa de la herida. Pero en casos donde estas tengan una extensión considerable, las técnicas de cirugía plástica básicas podrían resultar insuficientes, por tanto sería necesario recurrir a técnicas quirúrgicas avanzadas como: colgajos, injertos o sistemas de cierre por aspiración.

En el caso del espesor, el principal criterio a tomar en cuenta es el daño generado al tejido subcutáneo, ya que de estar dañado, la cicatrización por segunda intención se ve marcadamente afectada por la inhibición o retraso en el desarrollo del tejido de granulación, siendo de elección el cierre por primera intención, debido a que en el no afecta la ausencia o daño al tejido subcutáneo (Bohling et al. 2006, 13). El ejemplo presentado es un paciente canino con una herida por quemadura térmica, a la cual se realizó un desbride quirúrgico en bloque, para retirar la piel desvitalizada. Se cerró por primera intención utilizando técnicas liberadoras de tensión y patrones de sutura de tensión. La herida presentó dehiscencia de su porción craneal asociada a la tensión de la piel y movimiento de la zona, se realizó el cierre por segunda intención (Figura 43). El algoritmo conceptual 7 expone la propuesta de tratamiento a seguir para este tipo de herida.



Figura 43: Canino con herida por quemadura térmica. A) Porción de piel con características de escara como consecuencia de una quemadura térmica. B) El defecto generado por la escariectomía es de dimensiones considerables, la tensión que se llegase a generar al realizar el cierre quirúrgico de la herida es uno de los principales puntos a cuidar. C) Debido a la tensión excesiva en el borde craneal de la herida, se presentó dehiscencia de la misma.

Algoritmo 7: Manejo de heridas de acuerdo a su extensión y espesor
(Archivo anexo)

5.7. Quemaduras térmicas, químicas y eléctricas.

El manejo en estos casos, no solo es de las heridas o del tejido dañado, se generan afecciones de gran relevancia en el sistema respiratorio, cardiovascular, renal, neurológico, gastrointestinal, hematopoyético e inmunológico principalmente (Tobias, 2010), una vez realizada la valoración, atención y estabilización integral del paciente, se llevará a cabo el abordaje a la lesión, el cuadro 13 hace mención de las recomendaciones básicas para la atención de estas lesiones. La clasificación y características de este tipo de lesiones han sido descritas en el apartado 3, destacando la evaluación de la extensión de superficie corporal afectada. Para realizar este cálculo se mide la superficie afectada utilizando una tarjeta plástica con una medida universal de 8.5 cm x 5.3 cm ó 45 cm² (tarjeta bancaria, credencial del INE) y realizando la conversión del peso en kilogramos a metros cuadrados. A continuación se mencionan los pasos a seguir:

1. ¿Medir cuantas tarjetas son necesarias para cubrir completamente la quemadura?
2. Una vez pesado el paciente, se realiza la conversión del peso a metros cuadrados utilizando la tabla de conversiones (véase página 124).
3. Aplicar los datos a la siguiente formula:

$$\% \text{ de superficie corporal afectada} = \frac{\text{número de tarjetas} \times 0.45}{m^2}.$$

(Tobias 2010, 1293).

Tabla de conversión (kg-m ²)					
Perro				Gato	
Kg	m ²	kg	m ²	kg	m ²
1	0.10	29	0.94	1.0	0.100
2	0.15	30	0.96	1.5	0.131
3	0.20	32	1.01	2.0	0.159
4	0.25	34	1.05	2.5	0.184
5	0.29	36	1.09	3.0	0.208
6	0.33	38	1.13	3.5	0.231
7	0.36	40	1.17	4.0	0.252
8	0.40	42	1.21	4.5	0.273
9	0.43	44	1.25	5.0	0.292
10	0.46	46	1.28	5.5	0.311
11	0.49	48	1.32		
12	0.52	50	1.36		
13	0.55	52	1.41		
14	0.58	54	1.44		
15	0.60	56	1.48		
16	0.63	58	1.51		
17	0.66	60	1.55		
18	0.69	62	1.58		
19	0.71	64	1.62		
20	0.74	66	1.65		
21	0.76	68	1.68		
22	0.78	70	1.72		
23	0.81	72	1.75		
24	0.83	74	1.78		
25	0.85	76	1.81		
26	0.88	78	1.84		
27	0.90	80	1.88		
28	0.92				

Se toma de referencia una tarjeta de crédito o identificación oficial.

Cuadro 13. Recomendaciones básicas para el manejo de quemaduras.

Tipo de quemadura	Recomendaciones
Quemaduras térmicas	<ul style="list-style-type: none"> -Bajar la temperatura de la zona afectada, colocando compresas húmedas (agua corriente o solución isotónica temperatura ambiental). -Realizar manejo analgésico y anestésico. -Colocar vendaje de protección (traumatismos, infecciones) -Disminuir riesgo de infección y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) mediante el desbride del área afectada.
Quemaduras químicas	<ul style="list-style-type: none"> -Conocer el agente químico y seguir las indicaciones del fabricante. -Evitar afectación de las estructuras de cavidad oral, evitando el lamido de la zona afectada. -En caso de ser posible se enjuaga la zona con agua corriente en abundancia y jabón neutro. -Evitar sumergir al paciente en agua ya que esto diseminará el agente químico a otras áreas del cuerpo que no han sido afectadas.
Quemaduras eléctricas	<ul style="list-style-type: none"> -Si el voltaje es <1000 Volts, (tomas eléctricas domésticas), el daño suele ser sólo en la zona de contacto con la corriente eléctrica. -Cavidad oral sitio de mayor incidencia, requiere de anestesia para evaluación de la misma y su manejo. -Si el voltaje es >1000 Volts, el daño va más allá de cavidad oral.

(Tobias y Spencer 2010, 1290; Pavletic, 2010, 179-187; Fossum 2013, 228)

REFERENCIAS

Allingham, M., Buul, J. y Burridge, K., 2007. ICAM-1-Mediated, Src- and Pyk2-Dependent Vascular Endothelial Cadherin Tyrosine Phosphorylation Is Required for Leukocyte Transendothelial Migration. *The Journal of Immunology*, Issue 16, pp. 4053-4063.

Amalsadvala, T. y Swaim, S., 2006. Management of Hard-to-Heal Wounds. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, Issue 36, p. 693.

Balsa, I. y Culp, W., 2015. Wound care. *Vet Clin Small Anim* , Issue 45, pp. 1049-1065.

Barry, E. y Higgins, J., 2006. Platelet Quantification and Growth Factor Analysis from Platelet-Rich Plasma. *Implications for Wound Healing*, Issue 114, pp. 1502- 1508.

Bernardo, A., Chalmette, B. y Nolasco, L., 2006. Effects of inflammatory cytokines on the release and cleavage of the endothelial cell-derived ultralarge vonWillebrand factor multimers under flow. *Blood Journal*, Issue 33, pp. 100-108.

Bohling, M., Handerson, R., Swaim, S., Kincaid, S. y Wright, J., 2006. Comparison of the Role of the Subcutaneous Tissues in Cutaneous Wound Healing in the Dog and Cat. *Veterinary Surgery* , Issue 35, pp. 3-14.

Bohling, M. y Henderson, R., 2007. Differences in Cutaneous Wound Healing Between Dogs and Cats. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* , Issue 36, pp. 687-692.

Cabon, Q., Deroy, C., Pillard, P., Cachon, T., Viguier, E. y Carozzo, C., 2015. Thoracic bite trauma in dogs and cats. *Vet Comp Orthop Traumatol*, Issue 6, pp. 448-454.

Castellanos, D., González, D. y Bravo, L., 2014. Manejo de heridas.. *Cirujano General*, Issue 36, pp. 112-120.

Chanel, L., Chavoín, J. y Grolleau, L., 2014. Apósitos para las heridas agudas y crónicas. *Cirugía plástica reparadora y estética*, Issue 22, pp. 1-8.

Choudhary, V., Choudhary, M., Pandey, S. y Vandip, D., 2016. Maggot debridement therapy as primary tool to treat chronic wound of animals. *Veterinary World* , Issue 9, pp. 403-409.

Coughlin, S., 2006. Protease-activated receptors in hemostasis, thrombosis and vascular biology. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, Issue 3, pp. 1800-1814.

Crisman, M., Scarratt, W. y Zimmerman, K., 2008. Blood Proteins and Inflammation in the Horse. *ELSEVIER*, Issue 24, pp. 285-297.

Czock, D., et al, 2007. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Systemically Administered Glucocorticoids. *Clin Pharmacokinet*, Issue 44, pp. 61-98.

Davidson, J., 2015. Current Concepts in Wound Management and Wound Healing Products. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* , Issue 45, pp. 537-564.

Demaria, M., Stanley, B., Hauptan, J., Fritz, M., Ryan, J. y Moore, T., 2010. Effects of Negative Pressure Wound Therapy on Healing of Open Wounds in Dogs. *Veterinary Surgery*, Issue 40, p. 658–669.

Dumville, J., Worthy, G., Bland, M., Cullum, N. y Dowson, C., 2010. Larval therapy for leg ulcers (VenUS II). *Randomised controlled trial*, Issue 338, pp. 1-7.

Espinosa, R., Tapia, J., González, A., Reyes, W. y Montalvo, E., 2012. Simulador biológico para manejo de una herida superficial. *Revista médica del hospital general de México*, Issue 75, pp. 185-189.

Evans, H. y Lahunta, A., 2013. *Miller's Anatomy of the dog*. Segunda ed. St. Louis, Missouri, United States: s.n.

Fahie, M. y Shhettko, D., 2007. Evidence-Based Wound Management: A Systematic Review of Therapeutic Agents to Enhance Granulation and Epithelialization. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* , Issue 37, pp. 559-577.

Fossum, T., 2013. *Small Animal Surgery*. 4ta ed. Louis, Missouri, USA: ELSEVIER.

Fowler, D. y Williams, J., 2007. *Manual de tratamiento y reconstrucción de heridas*. Shurdington, Cheltenham Gloucestershire, United Kingdom: BSAVA.

Fresno, C., Alconero, A. y Fernández, B., 2015. Tratamiento de dehiscencia de herida quirúrgica mediante terapia de presión negativa tópica: caso clínico. *Enfermería Clínica*, Issue 5, pp. 209-2015.

Gall, T. y Monnet, E., 2010. Evaluation of fluid pressures of common wound-flushing techniques. *AJVR*, Issue 11, pp. 1384-1386.

García, C. y Colon, L., 2010. Essential Concepts of Wound Management. *Emerg Med Clin N Am*, Issue 28, p. 951–967.

Guille, A., Tseng, L. y Orsher, R., 2007. Use of vacuum-assisted closure for management of a large skin wound in a cat. *JAVMA*, Issue 230, pp. 1669-1673.

Hardie, E., Lascelles, D., Mauten, T., Davidson, G. y Hansen, B., 2011. Evaluation of intermittent infusion of bupivacaine into surgical wounds of dogs postoperatively. *The Veterinary Journal* , Issue 190, pp. 287-289.

Hazrati, M., Mehrabani, D., Japoni, A., Monastery, A., Azarpira, N. y Tanideh, N., 2010. Effect of Honey on Healing of *Pseudomonas aeruginosa* Infected Burn Wounds in Rat. *J. Appl. Anim. Res*, Issue 37, pp. 161-165.

Hosgood, G., 2006. Stages of Wound Healing and Their Clinical Relevance. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* , Issue 36, p. 667–685.

Kathryn, A. y Stanley, J., 2012. Negative Pressure Wound Therapy: Experience in 45 Dogs. *Veterinary Surgery* , Issue 43, p. 380–387.

Kirpensteijn, J. y Haar, G., 2013. *Reconstructive Surgery and Wound Management of the Dog and Cat*. Corringham Road, London, UK: Manson Publishing Ltd.

Kruglov, A., et al, 2008. Physiological functions of tumor necrosis factor and the consequence of its pathologic overexpression or blockade: Mouse models. *ELSEVIER*, Issue 19, pp. 231-244.

Lacci, K. y Dardik, A., 2010. Platelet-Rich Plasma: Support for Its Use in Wound Healing. *Yale Journal of Biology and Medecine* , Issue 83, pp. 1-9.

Mackman, N., 2009. The many faces of tissue factor. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, Issue 7, pp. 136-139.

Maenthaiosong, R., Niruntraporn, S. y Kongkaew, C., 2006. The efficacy of aloe vera used for burn wound healing: A sistematic review. *Burn*, Issue 10, pp. 713-718.

Marietta, M., Pedrazzi, P. y Busani, S., 2007. Pathophysiology of Bleeding in Surgery. *ELSEVIER*, Issue 47, pp. 812-814.

Maroney, S. y Mast, A., 2008. Expression of tissue factor pathway inhibitor by endothelial cells and platelets. *ELSEVIER*, Issue 38, pp. 9-14.

McGettrick, H., et al, 2009. Fibroblasts from different sites may promote or inhibit recruitment of flowing lymphocytes by endothelial cells. *Eur. J. Immunol*, Issue 39, pp. 113-125.

Meyers, B., Schoeman, J., Goddard, A. y Picard, J., 2007. The bacteriology and antimicrobial susceptibility of infected and non-infected dog bite wounds: Fifty cases. *The bacteriology*, Issue 30, pp. 25-32.

Molan, P., 2006. The Evidence Supporting the Use of Honey as a Wound Dressing. *Lower Extremity Wounds* , Issue 5, pp. 40-54.

Moreira, M. y Markovchick, V., 2012. Wound Management. *Crit Care Nurs Clin*, Issue 24, pp. 215-237.

Muller, G. y Kirk, R., 2013. *Dermatología en pequeños animales*. St. Louis, Missouri, USA: Inter-médica.

Oiki, N., Nishida, T., Nakajima, H. y Amasaki, H., 2003. Cleavage Line Patterns in Beagle Dogs: as a Guideline for Use in Dermatoplasty. *Anatomy Histology Embryology* , Issue 35, pp. 65-69.

Paschos, N., Makris, E., Gantsos, A. y Georgoulis, A., 2014. Primary closure versus non-closure of dog bite wounds. A randomised controlled trial. *Injury*, Issue 32, pp. 65-69.

Pavletic, M., 2010. *Atlas de manejo de la herida y cirugía reconstructiva en pequeños animales*. 3era ed. Ames, Iowa, USA: Inter-médica.

Pepich, C., Santamaría, A., Simcock, J., Kien, H. y Kuntz, C., 2014. Second intention healing after wide local excision of soft tissue sarcomas in the distal aspects of the limbs in dogs: 31 cases (2005–2012). *JAVMA*, Issue 244, pp. 187-194.

Quinn, R., Wedmore, I. y Jhonson, E., 2014. WILDERNESS & ENVIRONMENTAL. *MEDICINE*, Issue 25, pp. 118–133.

Risselda, M. y Rooster, H., 2008. Penetrating injuries in dogs and cats. *Vet Comp Orthop Traumatol*, Issue 5, pp. 434-439.

Ross, M. y Pawlina, W., 2006. *Histología*, 5ta ed. USA: Editorial Médica Panamericana, p 495.

Rui-feng, C., Li-song, H., Ji-bo, Z. y Yu-jie, L., 2016. Negative pressure wound therapy for serious dog bites of extremities: a prospective randomized trial. *American Journal of Emergency Medecine*, Issue 43, pp. 1-5.

Schweinberger, M. y Roukis, T., 2009. Wound Complications. *Clin Podiatr Med Surg*, Issue 26, pp. 1-10.

Shaver, S. y Hunt, G., 2014. Evaluation of fluid production and seroma formation after placement of closed suction drains in clean subcutaneous surgical wounds of dogs: 77 cases.. *JAVMA*, Issue 2, pp. 211-215.

Sopena, J., Amat, A. y Ortiz, L., 2009. *Manejo de heridas y principios de cirugía plástica en pequeños animales*. Zaragoza España: Gupo Asis Biomedía.

Swaim, S., Gillete, R., Sartin, E., Hinkle, S. y Coolman, S., 2004. Effects of a hydrolyzed collagen dressing on the healing of open wounds in dogs. *AVJR*, Issue 61, pp. 1574-1578.

Swaim, S., Welch, J. y Gillete, R., 2015. *Management of Small Animal Distal Limb Injuries*. Jackson, WY, United States: Teton NewMedia.

Swanson, E., Freeman, L., Seleem, M. y Snyder, P., 2014. Biofilm-infected wounds in a dog. *JAVMA*, Issue 244, pp. 699-707.

Tobias, K. y Spencer, S., 2010. *Veterinary Surgery Small Animal*. Ames, Iowa, USA: Wiley-Blackwell.

Trejo, O., Hurtado, H., López, J., Aguilar, J. y Garibay, M., 2003. Evaluación de la actividad reepitelizante del *Triticum vulgare* en la cervicitis crónica erosiva. *Rev Fac Med UNAM*, Issue 1, pp. 8-11.

Trend, T. y Monnet, E., 2010. Evaluation of fluid pressures of common wound-flushing techniques. *AJVR*, Issue 71, pp. 1384-1386.

Ueno, H., Ohya, T., Ito, H., Kobayashi, Y., Yamada, K. y Sato, M., 2007. Chitosan application to X-ray irradiated wound in dogs. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, Issue 60, pp. 304-310.

Valladares, L., Otero, M., Pérez, G. y Prieto, M., 2015. Heridas quirúrgicas agudas, tipos y complicaciones. *Piel (BARC)*, Issue 30, pp. 387-392.

Vandervoort, J., Nieves, M., Williams, A., Evans, R. y Mason, D., 2006. An investigation of misoprostol in the promotion of wound healing. *Vet Comp Orthop Traumatol*, Issue 19, pp. 191-195.

Wiinberg, B., et al, 2010. Development of a model based scoring system for diagnosis of canine disseminated intravascular coagulation with independent assessment of sensitivity and specificity. *ELSEVIER*, Issue 185, pp. 292-298.

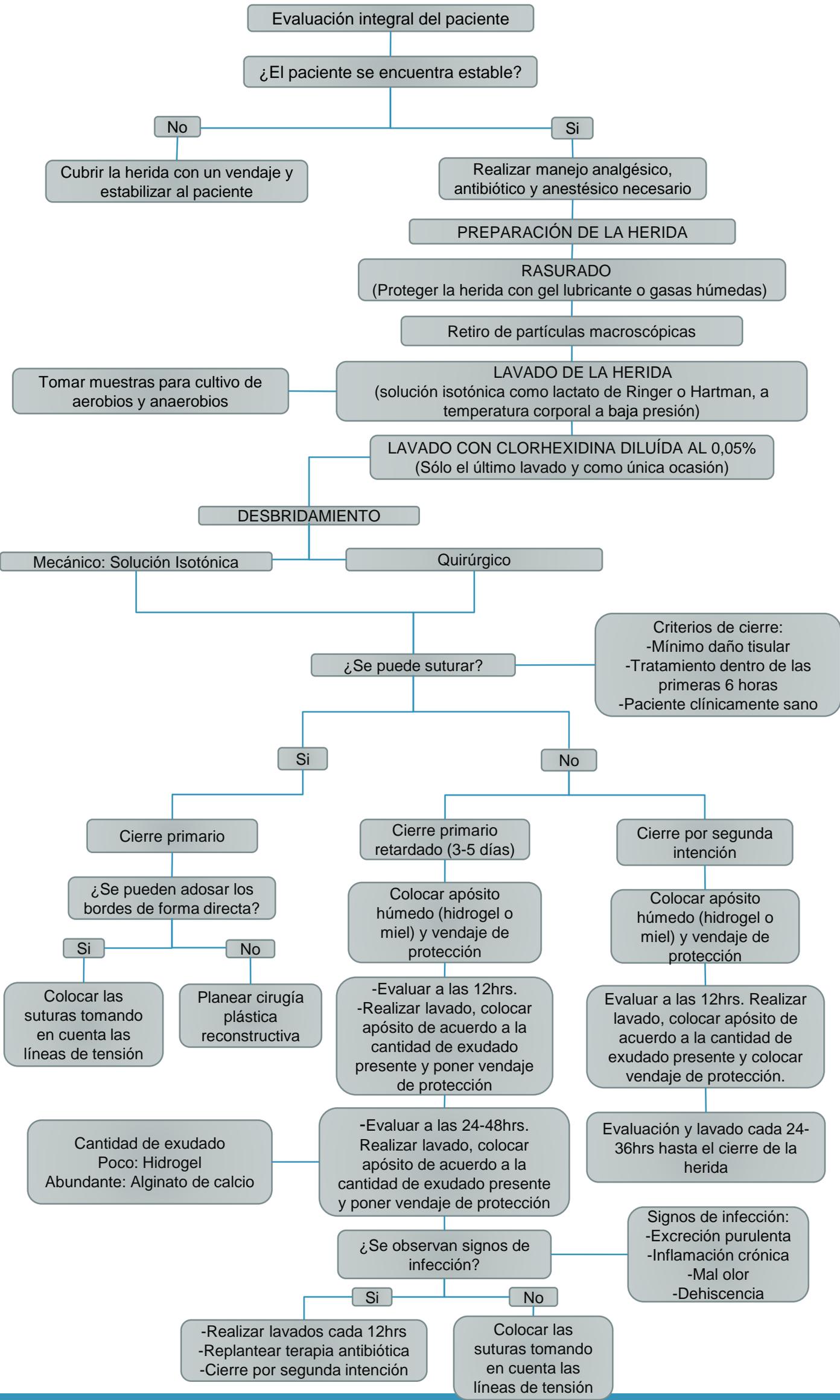
Wild, T., Rahbamia, A., Kellner, M., Sobotka, L. y Eberlein, T., 2010. Basics in nutrition and wound healing. *Nutrition*, Issue 26, pp. 862-866.

Williams, J. y Barbul, A., 2012. Nutrition and Wound Healing. *Crit Care Nurs Clin N Am*, Issue 24, pp. 179-200.

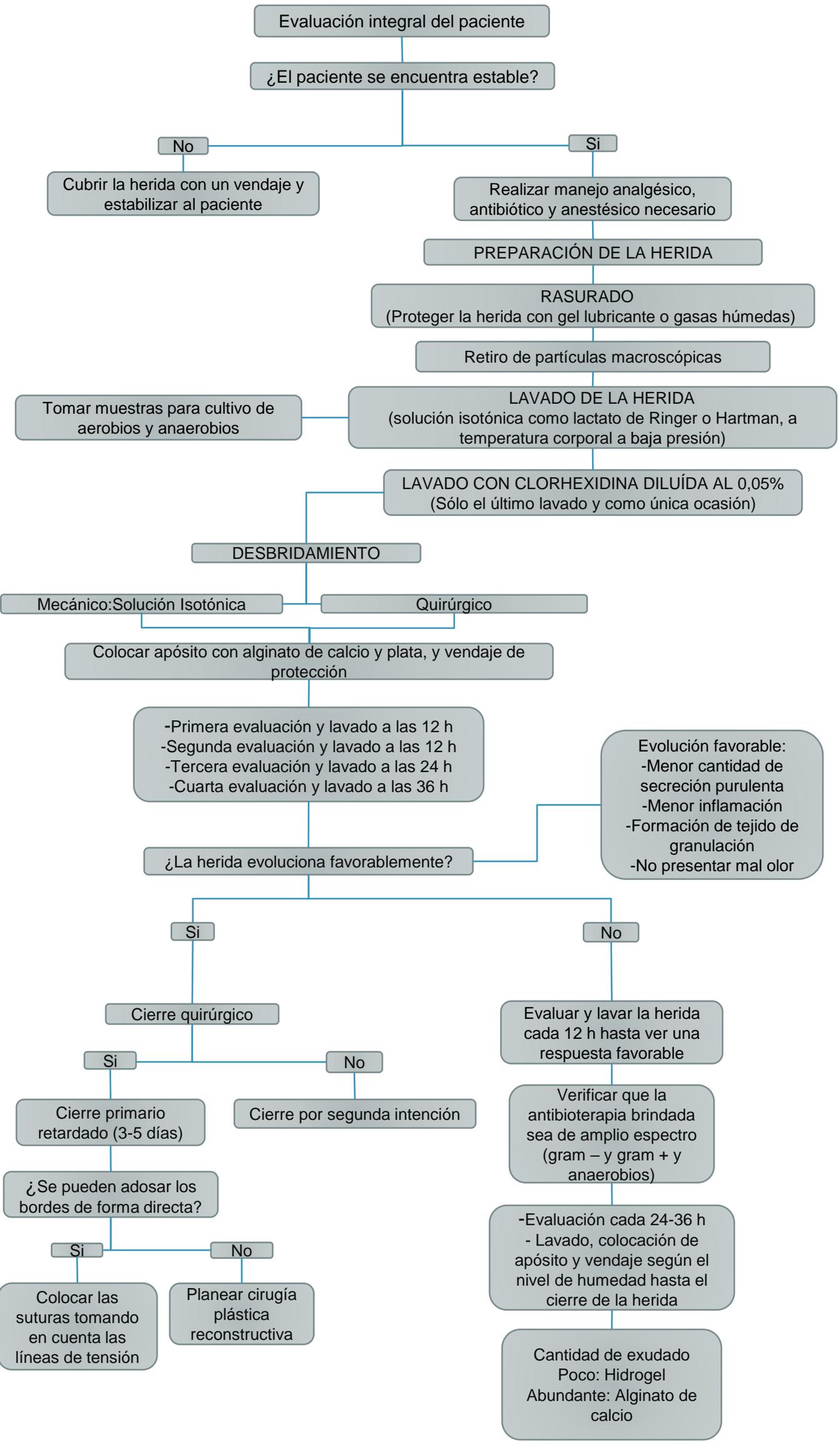
Xiaowei, Z., Wei, L., Xiaowei, H., Yunbei, X., Yenquing, Y. y Jiaqi, Y., 2013. Comparison of primary and delayed wound closure of dog-bite wounds. *Vet Comp Orthop Traumatol*, Issue 13, pp. 204-209.

Xie, P., Jia, S., Tye, R., Chavez, C., Vracar, M., Jong, S. y Galiano, R., 2014. Systemic administration of hemoglobin improves ischemic wound healing. *Journal of Surgical Research*, Issue 194, pp. 695-705.

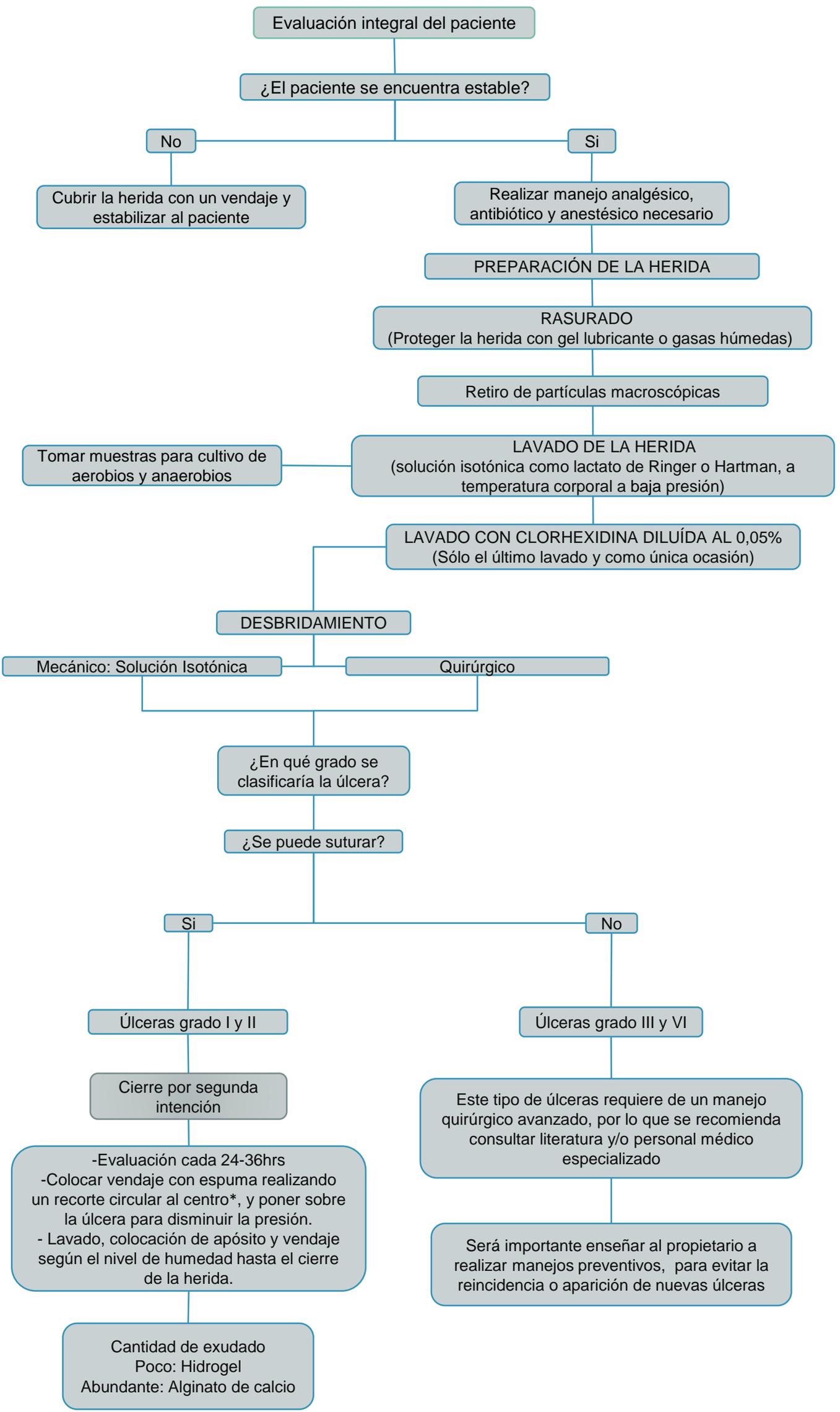
Zimmerman, L., 2007. Causes and Consequences of Critical Bleeding and Mechanisms of Blood Coagulation. *Pharmacotherapy Journal*, Issue 27, pp. 455-472.



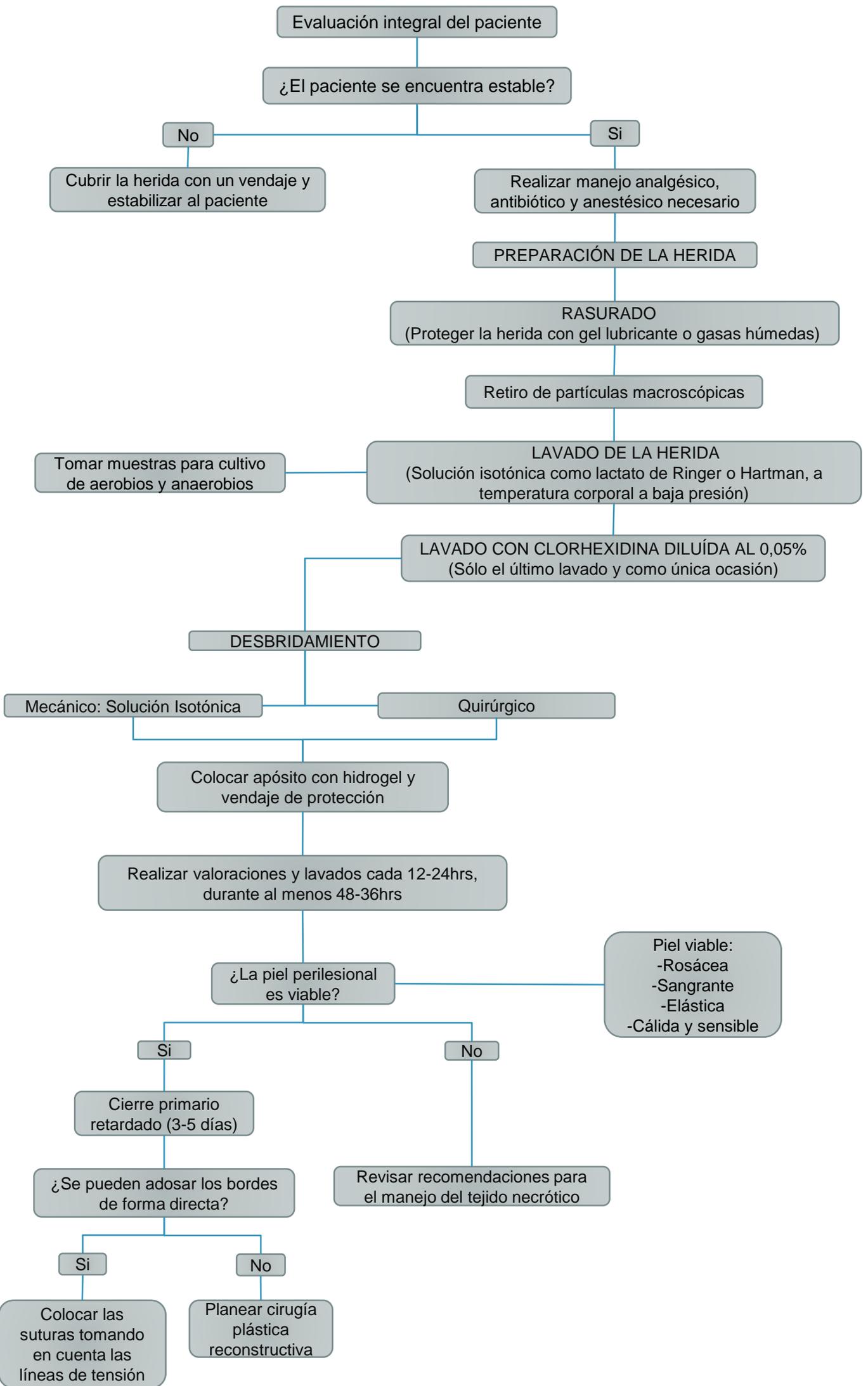
Algoritmo 1: Manejo de heridas contaminadas



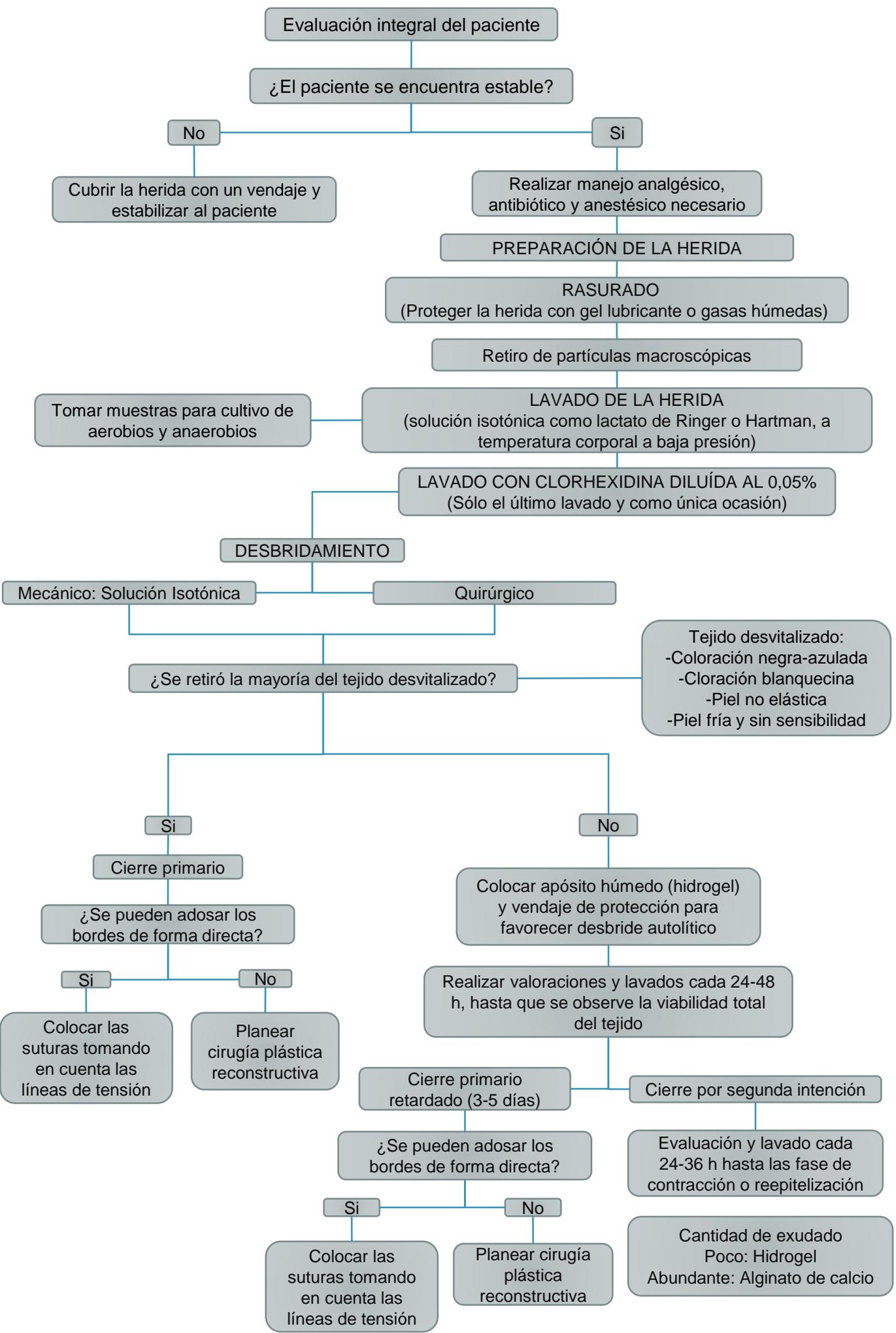
Algoritmo 2: Manejo de heridas infectadas



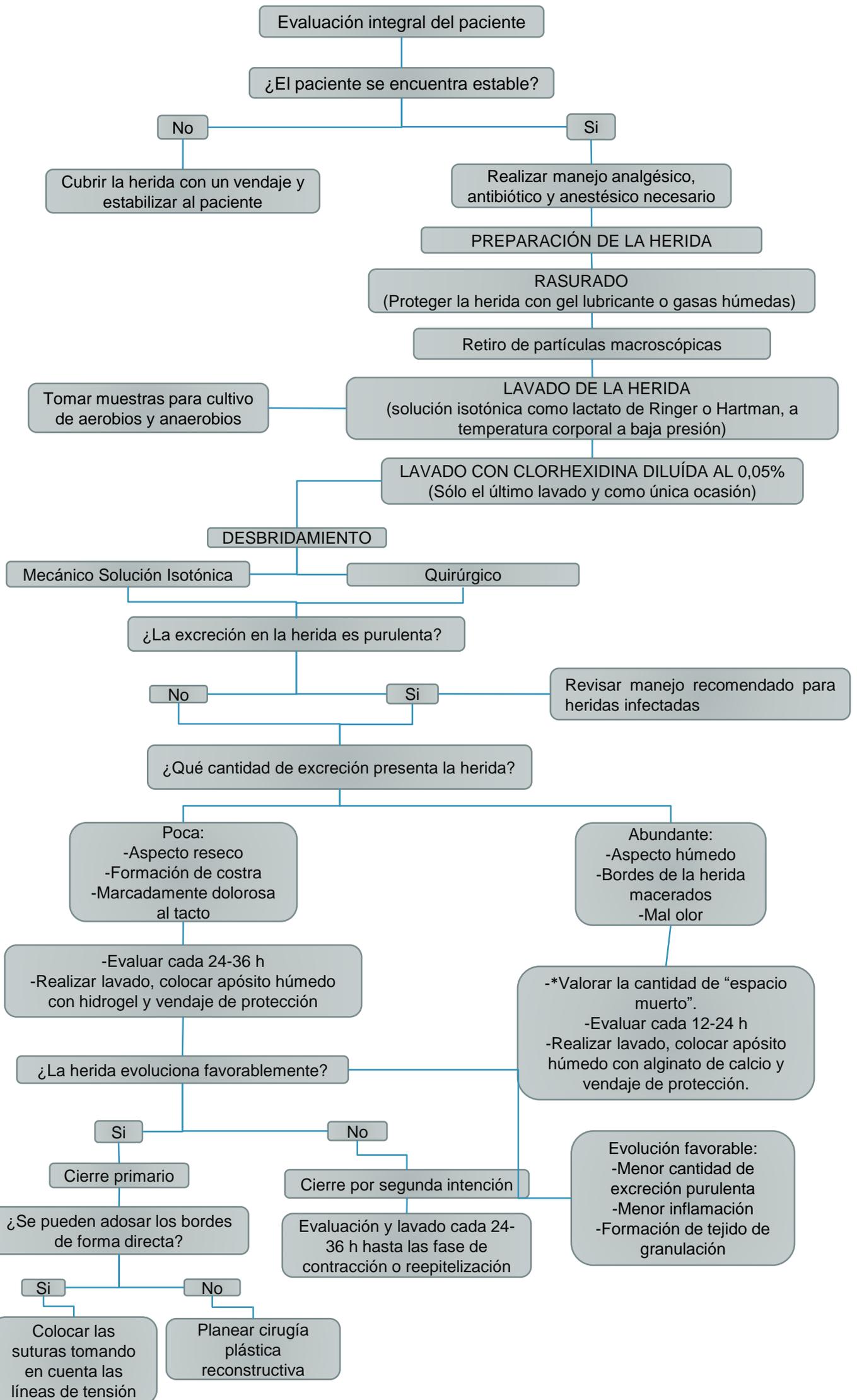
Algoritmo 3: Manejo de úlceras por presión



Algoritmo 4: Manejo de heridas por avulsión

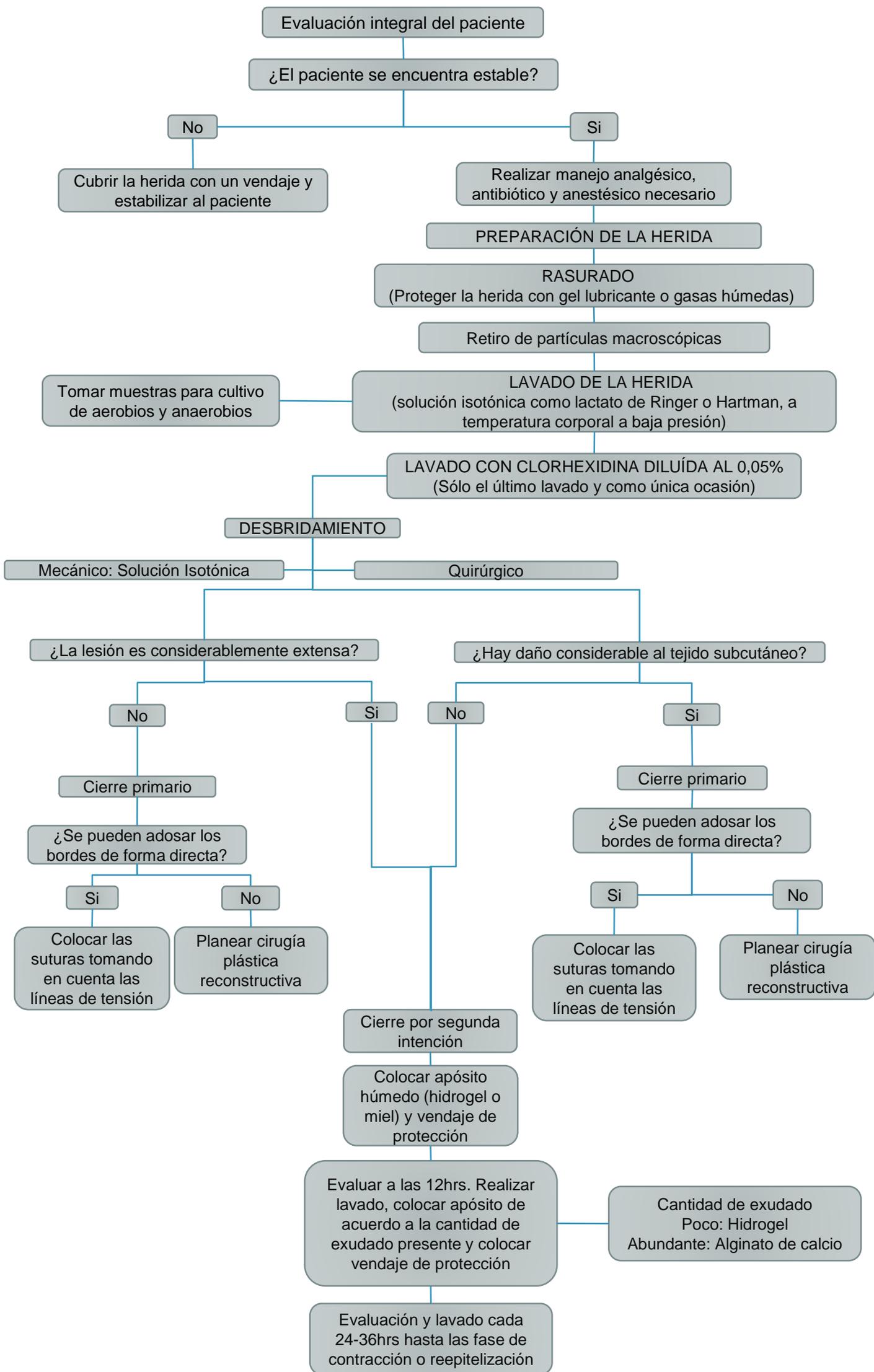


Algoritmo 5: Manejo de heridas con tejido necrótico



Algoritmo 6: Manejo de heridas con excreción

Nota: la colocación de dren activo o pasivo se describe en el texto



Algoritmo 7: Manejo de heridas de acuerdo a su extensión y espesor