

127
24



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**“EVALUACION DE LA ACTIVIDAD
CICATRIZANTE DEL
HEXAQUOXIDO DE CLORO”**

T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

PABLO LUNA RODRIGUEZ

Asesor: M.V.Z. Ricardo Flores Castro



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 está 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.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	1
I INTRODUCCION	1
II OBJETIVOS	22
III MATERIAL Y METODO	23
IV RESULTADOS	26
V DISCUSION	35
VI CONCLUSIONES	40
VII LITERATURA CITADA	41

RESUMEN

El presente trabajo tiene como objetivo principal el de evaluar la actividad cicatrizante del hexaóxido de cloro en el tejido post - incisional a nivel epidérmico, para lo cual se hizo uso de 16 conejos con similitud de características de edad, sexo, raza, salud, higiene y alimentación. A los cuales se les practicó una serie de incisiones epidérmicas a nivel dorsal y sobre las cuales se aplicaron diferentes medicamentos a comparar, entre ellos el hexaóxido de cloro y el violeta de genciana - así mismo como el grupo testigo sin medicamento alguno.

Dentro de los resultados obtenidos se puede observar que todos los grupos testigo resultaron ser los mejores cicatrizantes, siguiéndole como segundo mejor producto el hecho a base de hexaóxido de cloro y como último lugar el violeta de genciana.

En razón a lo anteriormente descrito, se propone, que se reevaluen todos los cicatrizantes hasta ahora aceptados como tales, y que se dé paso a la renovación de -- productos, con un mejor efecto cicatrizante y como base literaria a lo mencionado se recomienda analizar los resultados obtenidos por Sumano L. y Fuentes H. (21)

I INTRODUCCION

El proceso de cicatrización. La cicatrización -- es el proceso mediante el cual, cuando ha sido dominado el agente nocivo, se restaura la porción dañada en el -- mayor grado posible a su estado normal. (19)

Cuando se produce una herida aséptica sin pérdi da de sustancia y los bordes de la lesión vuelven a ponerse en contacto, la cicatrización que ocurre se cong ce como de primera intención y constituye el tipo que se produce en la gran mayoría de las incisiones quirúr gicas. Por otro lado, cuando existe pérdida de tejido -- y los bordes de la herida no se ponen en contacto, el -- proceso de cicatrización aparentemente se modifica de -- manera importante y recibe el nombre de cicatrización -- de segunda intención o por granulación. (7)

Un ejemplo muy sencillo de reparación de tejido conectivo se aprecia en la cicatrización de una inci sión quirúrgica o esparadrapo y la cicatrización que ocurre con mínima pérdida de tejido sin contaminación -- bacteriana importante. Esta forma de cierre se llama -- quirúrgicamente cicatrización primaria o unión por pri mera intención. La incisión causa la muerte de un número limitado de células epiteliales al igual que de faneras y células de tejido conectivo; el espacio de incisión es -- angosto e inmediatamente es ocupado por pequeños volúme nes de sangre coagulada. La deshidratación del coágulo -- en la superficie forma la bien conocida costra que cubre la herida y la cierra herméticamente casi de inmediato,

separándola del exterior. Se discute el orden cronológico preciso de los acontecimientos ulteriores. Hay discusión específicamente acerca de esto: ¿Que tan pronto -- ocurre el cierre epitelial ? ¿ Que tan pronto se efectúa la formación del puente fibroblástico subepiteliales ? ¿ Con cuánta rapidez la incisión alcanza la resistencia a la tracción completa de la piel no lesionada ? ¿ Que células o protectores extracelulares brindan esta fuerza ?. (11)

Cuando hay pérdida más extensa de células y tejidos como ocurre en infarto, ulceración inflamatoria, formación de abscesos o heridas superficiales que producen grandes defectos, la reparación es más complicada. El denominador común en todas estas circunstancias es -- un defecto tisular grande que debe ser llenado. La regeneración de células parenquimatosas puede ocurrir en -- los labios, pero, con la pérdida del armazón del estroma, no puede reponer por completo la arquitectura original. El tejido conectivo vascularizado crece desde los bordes para completar la reparación. La reacción inflamatoria es bastante intensa en estas heridas extensas. El tejido vascularizado conectivo joven que lleva infiltrado leucocitario se llama tejido de granulación, por lo que se dice que estos defectos "granulan". Esta forma de curación se llama cicatrización secundaria o "cicatrización por segunda intención". (11)

La cicatrización de un defecto tisular extenso -- en la superficie de la economía, por ejemplo, una herida por excisión guarda semejanza fundamental con la ci-

catrización primaria antes mencionada. Puede ocurrir la epitelización únicamente a partir de los bordes. La reparación subepitelial depende de manera notable del "sitio fibroblástico capilar". (11)

En este caso, la cicatrización ulterior es en escala mucho mayor que en la herida por incisión. Al igual que ocurre en la cicatrización primaria, la epitelización avanza hacia abajo y sobre los labios de la herida, en tanto que el tejido de granulación crece hacia arriba a partir del suelo y los bordes, llenando el defecto. (20)

Unión Primaria.

Secuencia de los fenómenos de la cicatrización. Los primeros estudios sobre cicatrización fueron realizados por medio de tejidos obtenidos de distintas fases de proceso, fijados, cortados, teñidos y observados bajo el microscopio. Con esta serie de imágenes estáticas los pioneros de la patología elaboraron un proceso dinámico para explicar el fenómeno de la cicatrización. Con el fin de facilitar la exposición de los fenómenos, se les ha separado en tres grupos: a) actividad celular, b) neoformación vascular, y c) depósitos de sustancias y fibras intercelulares. Sin embargo, estos tres grupos de fenómenos están casual y cronológicamente muy relacionados entre sí; más aún, la actividad celular y el depósito de sustancias y fibras intercelulares representan una recapitulación de la morfogénesis normal de tejido conjuntivo. (7)

Actividad Celular.

Conviene identificar el principio del proceso --

con el momento en que las células inflamatorias, macrofagos y leucocitos polimorfonucleares se encuentran ocupados "limpiando" los restos de la hemorragia y de la necrosis producida por el agente causal, lo que sucede unas cuantas horas después de la lesión, mientras esto ocurre de los tejidos vecinos se movilizan células relativamente idiferenciadas y conocidas con el nombre de histiocitos que han permanecido fijas y generalmente en la vecindad de los vasos; por medio de movimientos ameboides se insinúan en los límites del área lesionada, en las que algunas penetran poco antes que los vasos; la velocidad a la que se desplazan es de 0.2 cm., en 24 horas. Los histiocitos son células redondeadas o piriformes, de citoplasma abundante y ácido-filo, núcleo esférico e intensamente basófilo y homogéneo, tienen capacidad fagocitaria. Además presentan numerosas mitosis y en algunos sitios, sobre todo cuando la cicatriz es por segunda intención, puede adoptar formas irregulares y atípicas que a veces se han prestado a confusión con células malignas. (7)

Sin embargo, son células jóvenes que invaden el área lesionada y se encuentran en una etapa temprana de su actividad, así permanecen 2 ó 3 días, al cabo de los cuales adoptan una forma más o menos estrellada, con varias prolongaciones protoplasmáticas extraordinariamente finas, citoplasma granular y núcleo más pálido; todavía se disponen irregularmente, pero son más abundantes alrededor de los capilares neoformados. Las prolongaciones citoplasmáticas pueden teñirse entonces con impreg

naciones argénticas. A partir del cuarto día de la le--
sión, los fibrobláston empiezan a transformarse en ele-
mentos bipolares, de citoplasma más abundante y con fi-
nas fibrillas, núcleo alargado, y los extremos termina-
dos en punta, que se disponen en dirección perpendicu--
lar a las asas capilares neoformadas; sus prolongacio--
nes se extienden por distancias considerables y se fu-
sionan en bandas todavía más delgadas en la misma di--
rección de las células y con mayor avidez por los colo-
rantes de la plata. En ese momento los fibrobláston han
cambiado la naturaleza de su actividad y se encuentran
en la etapa que los caracteriza y a la que deben su --
nombre; la formación de las fibrillas intersticiales, -
conforme pasa el tiempo las células se hacen cada vez -
menos visibles, cedén su lugar a las fibrillas que se -
fusionan en haces cada vez más gruesos, disminuyendo la
cantidad de su citoplasma y el tamaño de su núcleo y a
los 8 ó 10 días de haberse iniciado puede reconocerse -
como elementos pequeños y alargados, de núcleo hipercre-
mático, distribuidos en escaso número entre las fibras
conjuntivas ya completamente desarrolladas; en esta eta-
pa final de su actividad se conocen como fibrocitos y
aparentemente permanecen inactivos durante mucho tiempo
aunque también se ha demostrado que si estos fibrocitos
reciben estímulo adecuado readquieran su anterior acti-
vidad. En resumen, la actividad celular durante la cic-
trización pasa por tres etapas en la que la morfología
y la función cambian paralelamente y que son: la primera
de infiltración y proliferación, la segunda de producción
y la tercera de inactividad. (7)

Neoformación Vascular.

En término de 24 horas, en los bordes de la inci sión aparecen los cambios característicos de la respues ta in fl am ato ria ag uda en el tejido conjuntivo subepite lial. Los leucocitos que llegan son principalmente neu tro filos. La epidermis en los labios de la herida se en gr ues sa como resultado de la actividad mitótica de las cél ulas ba sa les y en término de 24 a 48 horas, crecen - hacia aba jo es po lones de células epiteliales de ambos - lados sig ui en do los bordes de corte de la dermis y , ta m bi én de ba jo de la costra superficial, para fusionarse en la lí nea me dia y así producir una capa epitelial conti nua, pero delgada. Esta respuesta epitelial es sorpren de nte me nte ráp ida y la continuidad epidérmica se resta ble ce mu cho an tes que ha ya co m en z ado ha de sar roll ar se - la re ac ción del te ji do su by ac ente. (20)

Para el día 3, los neutrofilos casi han desapa re ci do y han sido substituídos por monocitos que están oc upa dos en limpiar los restos necróticos y en eliminar er it ro ci tos y fibrina. (20)

Dos o tres días después de la lesión aparecen - las pr ime ras ye mas ca pi la res, formadas a partir de vasos ve ci nos a la lesión como pequeñas prolongaciones sól idas co n stit ui das por células endoteliales, que crecen - hacia el in ter io r del á rea le si o na da por multiplicación y al ar ga m ie nto de su citoplasma a una velocidad compara ble a la de los fib ro bl ás tos y que muestran en su extre midad an te rior una fina prolongación semejante al esp o l ón de un ba rco; (7). En estudios periódicos Cliff ---

(1965) ha comprobado que la invasión avanza con la rapidez notable de aproximadamente 0.2 mm. al día en el coagulo sanguíneo que llena la incisión. Esta penetración se logra por división mitótica de los fibroblastos y de las células endoteliales. La actividad proliferativa mayor del endotelio ocurre en el sitio inmediato proximal a la punta en crecimiento de la yema capilar lo cual -- empuja a la punta hacia adelante. En esta fecha hay fibras de colágena demostrables en los labios de la incisión, pero en esta etapa inicial están orientadas verticalmente y no puente. Mientras esto ocurre, continua la proliferación y diferenciación de células epiteliales -- las cuales engruesan la capa de revestimiento epidérmico.

Para el día 5, el espacio de incisión esta ocupado por tejido conjuntivo fibroblástico vascularizado y laxo, rico en substancia de cemento o fundamental. Las yemas capilares neoformadas de ambos lados se han unido para producir conductos continuos y, en este período de cicatrización de la herida la vascularización es máxima. Las fibrillas de colágena se tornan más abundantes y -- comienzan a ir de uno a otro lado de la incisión. Durante este lapso de 5 días, la epidermis suele recuperar -- su grosor normal y la diferenciación de las células de la superficie brindan arquitectura epidérmica madura con queratinización en la superficie. (20)

Las yemas se anastomosan unas con otras y forman arcos a diferentes alturas entre el centro de la lesión y sus bordes, por donde circula la sangre en direcciones cambiantes. También existen neoformaciones de linfáticos,

los cuales a diferencia de los vasos sanguíneos proliferados, presentan su porción terminal constantemente abierta y dilatada, lo que permite una amplia comunicación con -- los líquidos del medio. Cuando la neoformación vascular a llegado a su máximo, el área de cicatrización tiene mucho más vasos que cualquiera otro del organismo y probablemente a eso se debe su color rojizo; además cuando ha habido pérdida de sustancia, las asas capilares hacen saliente -- en la superficie lesionada y se observa macroscópicamente como pequeñas granulaciones rojizas las que dan origen al término "tejido de granulación". En heridas extensas, el tejido de granulación es un signo de buen pronóstico ya -- que indica que el organismo esta siendo capaz de reparar el defecto activamente y los cirujanos plásticos prefieren colocar injertos sobre estos tejidos porque "pegan" -- mejor que en los tejidos poco vascularizados. Los vasos -- neoformados tienen una permeabilidad mayor que la normal y su luz es también mayor que la de otros capilares en el organismo. En los casos de inflamación crónica, cuando al mismo tiempo de la neoformación vascular persistente el -- proceso inflamatorio sigue, la proliferación de células -- endoteliales puede ser abundante y estos elementos lle-- gan a presentar morfología muy atípica, por lo que puede confundirse con tumores malignos, como sucede en los pequeños nódulos que se forman en el orificio externo -- de la uretra femenina y que se conocen con el nombre de carunculas. El " granuloma piogeno " es una masa exuberante de tejido de granulación, con muchos vasos neoformados y células inflamatorias de tipo agudo y crónico. En algu-

nos sitios estos "granulan" son especialmente frecuentes como en la mucosa bucal y durante el embarazo, (20)

Aproximadamente después de 6 días, los vasos neoformados tienden a disminuir de calibre y número y al cabo de 8 a 10 días sólo se observan escasos capilares entre las gruesas bandas de tejido de colágena. Las -- causas de esta involución vascular se desconocen y probablemente nunca se han buscado, lo que sorprende por lo espectacular del fenómeno. (20)

Durante las primeras etapas de cicatrización, horas después de que se ha producido el daño en los tejidos, lo que aparece en el tejido intersticial es edema, los restos de la lesión, se encuentran separados entre sí por espacios claros y vacíos y tenuemente teñidos -- con la eosina, lo que indica su contenido protéico. Este edema aumenta durante los siguientes 2 ó 3 días y adquieren una característica fundamental, revelada por medio de colorantes metacromáticos y análisis histoquímicos y que es una concentración progresivamente elevada de ácidos mucopolisacaridos. Estos compuestos forman una parte fundamental de la mucoproteína del tejido conjuntivo, y su presencia durante la primera etapa de cicatrización se asocia con los fibroblastos y con los vasos neoformados, ya que es en su vecindad donde se encuentran en mayor cantidad. La concentración más elevada se alcanza a los 4 ó 6 días después de la lesión, posteriormente de la cual disminuye hasta alcanzar niveles iguales o menores a los normales. Al mismo tiempo que los mucopolisa

caridos ácidos, se acumulan también en el líquido intersticial, aminoácidos del tipo de la glicina, la lisina y la prolina, lo que es especialmente importante y que van a constituir gran parte de la molécula de la colágena.

A partir del cuarto día, las fibrillas que constituyen las prolongaciones de los fibroblastos empiezan a hacerse aparentes en el espacio intercelular, sobre todo por medio de técnicas especiales y desde el sexto día -- adquieren independencia de las células; aunque al principio no muestran orientación definida y al mismo tiempo -- que los capilares neoformados constituyen las asas ya -- descritas; las fibras se disponen en sentido perpendicular a los vasos al igual que las células y las que eran finas fibrillas aisladas y apenas visibles empiezan a -- transformarse en haces cada vez más gruesos, ondulantes y acidófilos. El proceso continúa de modo que entre el -- octavo y décimo día después de la lesión los haces han -- adquirido el aspecto de fibras de colágena maduras, son mucho más numerosas que los vasos y constituyen el grueso del área lesionada. Para algunos autores el engrosamiento progresivo de las fibras hasta adquirir el carácter de fibras de colágena madura se debe a la fusión de las fibras más delgadas entre sí; para otros sin embargo las fibras delgadas tan solo actúan como templetas para que sobre ellas se precipiten precursores colágenos solubles sintetizados por células. Independientemente del mecanismo, el engrosamiento de las fibras se acompaña de -- cambios en su afinidad tintorial, haciéndose acidófila -- y teñiéndose de rojo con la técnica de Gieson. Además, --

conforme aumenta el grosor de las fibras se pierde su -- disposición lineal, para hacerse cada vez más ondulantes lo que es característico de las fibras de colágena ya -- maduras. (20)

Durante la segunda semana, hay acumulación continua de colágena y proliferación de fibroblastos dentro del tejido conectivo incisional. Han desaparecido por -- completo el infiltrado leucocitario, el edema y la vascularización y el tejido conectivo celular que llena la incisión comienza a comprimir los conductos capilares -- neoformados de pared delgada; durante esta semana, suele caer la costra superficial. En esta etapa comienza el lar go proceso de palidamiento que se logra por el aumento de la acumulación de colágena dentro de la cicatriz inci sional o quirúrgica de colágena, fenómeno acompañado de contracción y desaparición de los conductos vasculares. Este momento de restitución no requiere la neoformación de estructuras lesionadas, sino que se basa en la redistribución del tejido preexistente; observándose sobre to do en heridas cutáneas con pérdida de sustancia, especialmente epitelio y dermis superficial, coincidiendo con la cicatriz por segunda intención o por tejido de granula-- ción. Los factores que influyen en la contracción, son -- la forma de la herida y el sitio donde se encuentran -- en el organismo; las heridas circulares tienen una contracción más lenta que las cuadrangulares, siendo el -- proceso más rápido en espalda, cuello y abdomen y más -- lento en la cara anterior del torax, palmas y plantas.

La contracción se basa en la modulación de los fibroblastos en miofibroblastos, que establecen uniones

entre sí con las fibras de colágena extracelular y ambas se contraen, disminuyendo con esto el tamaño del defecto que ellos mismos están llenando por el proceso de cicatrización. (10, 18)

La resistencia a la tracción de la herida es aún bastante inferior a la de la piel normal y se necesitan meses, incluso un año o más, para que la herida alcance su fuerza mecánica máxima. (12)

Para el final del primer mes, la cicatrización consiste en tejido conectivo celular, aún excesivamente vascularizado, pero sin infiltrado inflamatorio, y cubierto de epidermis intacta. La proliferación lenta, pero constante de fibroblastos y la acersión continua de colágena aumenta la presión mecánica sobre los conductos vasculares y en los meses siguientes, la vascularización disminuye cada vez más. Puede necesitarse casi un año para que la cicatriz se transforme en una cicatriz acelular, pálida, y colagenizada. Las faneras han sido completamente destruidas en la línea media de la incisión y la respuesta inflamatoria ulterior se pierde permanentemente. Las que sólo han sido lesionadas parcialmente en los bordes de la incisión se pueden regenerar. (20)

Se considera como último paso de la cicatrización la regeneración que es la restitución de la continuidad anatómica así como también el de la especialización funcional del tejido afectado, y depende de la existencia de células de reserva y del tamaño del defecto a regenerar. (10, 18)

En resumen: en una herida quirúrgica limpia, ocu-

re cierre hermético en término de horas por formación de coágulo sanguíneo, cuya superficie se deshidrata y produce costra; se reestablece la continuidad epitelial en término de 24 horas. El puente fibroblástico no se torna patente antes de tres a cinco días después de la incisión y la colagenización demostrable sólo comienza a aparecer en la última parte de la primera semana. Después, el fenómeno es de proliferación progresiva de fibroblastos, acumulación constante de colágena y compresión y devascularización lenta de tejido conectivo neoformado que ocupa el espacio de incisión.(20)

Unión Secundaria.

Cuando hay pérdida más extensa de células y tejidos como ocurre en infarto, ulceración inflamatoria o heridas superficiales que producen grandes defectos, la recuperación es más complicada. El denominador común en todas estas circunstancias es un defecto tisular grande que debe ser llenado. La regeneración de las células parenquimatosas puede pasar en los labios, pero, con la pérdida del armazón del estroma, no puede regenerar por completo la arquitectura original. El tejido conectivo vascularizado crece desde los bordes para completar la reparación. La reacción inflamatoria es bastante intensa en las heridas extensas. El tejido conectivo vascularizado que lleva infiltrado leucocitario se llama tejido de granulación por lo que se dice que estos defectos "granulan", esta forma de curación se llama "cicatrización secundaria" o "cicatrización por segunda intención".(20)

La cicatrización de un defecto tisular extenso -

en la superficie de la economía, por ejemplo, una herida por excisión guarda semejanza fundamental con la cicatrización primaria ya explicada. Puede ocurrir epitelización únicamente a partir de los bordes. La reparación subepitelial depende de manera notable del "sistema fibroblástico capilar" en este caso, la cicatrización ulterior es en escala mucho mayor que en la herida por incisión. Al igual que ocurre en la cicatrización primaria, la epitelización avanza hacia abajo y sobre los labios de la herida, en tanto que los tejidos de granulación crecen hacia abajo y hacia arriba a partir del suelo y los bordes, llenando el defecto. (20)

La cicatrización secundaria difiere de la primaria en varios sentidos importantes. Es inevitable que los defectos tisulares extensos tengan mucho más restos necróticos y exudado que debe eliminarse. En consecuencia la reacción inflamatoria es más intensa que en la herida por incisión.

La cicatrización no puede completarse antes que la respuesta inflamatoria haya dominado al agente nocivo y se haya eliminado los restos necróticos y el exudado por lo menos la suficiente para permitir la penetración del tejido de granulación desde los bordes. El mecanismo de limpieza consiste en proteólisis y resorción del líquido de digestión, fagocitosis por células de limpieza o drenaje de la superficie. La persistencia de exudado en un defecto tisular, como en absceso hepático es un obstáculo importante en la cicatrización. (20)

Otros caracteres peculiares del cierre secundario

de las heridas superficiales son: 1) Penetración del tejido de granulación y 2) Contracción de la herida. Cuando el defecto extenso ocurre en tejidos más profundos, como en una viscera, el sistema fibroblástico y vascular lleva la responsabilidad completa del cierre, pues no puede ocurrir drenaje hacia la superficie. No solo es mayor la cantidad de tejido de granulación en la cicatrización secundaria, sino hay infiltrado más abundante con leucocitos - como resultado de la respuesta inflamatoria que también es intensa. (20)

Quizá el carácter que diferencia más patentemente entre la cicatrización primaria y la secundaria es el fenómeno de la contracción de la herida que ocurre en heridas superficiales extensas. Sólo puede presentarse en sitios donde la piel es móvil. Billigham y Ruseál (4) han comprobado que un defecto de aproximadamente 40 cm. cuadrados en la piel de conejo disminuye en alrededor de seis semanas de 5 a 10 por ciento de la extensión original, principalmente por contracción. Los bordes de la herida verdaderamente son atraídos uno hacia el otro. (20)

Se calcula que en todas las heridas dérmicas abiertas disminuyen en 50 % de su área de superficie con la misma rapidez y por ello todos tienden a aproximarse a la misma extensión.

En realidad, esta contracción es principalmente responsable del cierre de la herida de la piel, y el tejido de granulación que crece desde la base, brinda en esencia, un revestimiento pasajero que puede, en realidad necesitar ser reabsorbido en parte para dar acomodo a la contracción en la extensión del defecto. (20)

Aún no ha sido dilucidado el mecanismo de contracción de las heridas y ha suscitado gran interés. Se ha destacado, en gran medida el acortamiento de las fibras de colágena. Las pruebas óptimas proporcionadas por Majno (14) indican que los fibroblastos dentro del tejido de granulación adquieren características de células de músculo liso y se acortan, lo cual proporciona fuerza contractil (Gabbini y col. 1972) (9). Estos fibroblastos ejercen tracción - importante y es interesante que se han hecho empeños para utilizar esta fuerza como fuente de energía (Higton 1964) (12). Sea cual sea el mecanismo la contracción de la herida contribuye de manera intensa en la reparación de defectos extensos en la superficie, y tornan patente que sean - cuales sean las dimensiones de la cicatriz, el área inicial de necrosis o pérdida de tejido debe de haber sido mayor.

En resumen: La cicatrización por segunda intención difiere de la de primera intención en los siguientes aspectos:

- 1.- Pérdida de mayor cantidad de tejido.
- 2.- Necesidad de eliminar mayor cantidad de exudado inflamatorio y restos necróticos.
- 3.- Formación de mayor cantidad de tejido de granulación.
- 4.- Contracción de heridas superficiales si hay movilidad de los labios de la herida.
- 5.- Producción de más abundante cicatriz.
- 6.- Pérdida de glándulas como pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas.
- 7.- La reparación tiene terminación mas lenta.(20)

Como ocurre en toda la vida, a veces las cosas van mal en la cicatrización de las heridas. Muchas de estas aberraciones guardan relación con el tratamiento de las heridas y el estado de salud del sujeto. Sin embargo, dos pueden ocurrir en el individuo completamente normal que ha recibido asistencia óptima. La primera consiste en la formación de exceso de tejido de granulación. Este exceso llamado "granulaciones exuberantes", puede sobresalir de los bordes del defecto que está cerrado y bloquear la reepitelización. Felizmente, el problema se trata con facilidad por extirpación quirúrgica o cauterización química del exceso. La segunda anomalía, que por motivos desconocidos es más frecuente en sujetos de raza negra, es la formación de queloides. En este caso, se forma una cantidad excesiva de colágena en el tejido conectivo y se produce una cicatriz tumoral extensa y sobresaliente. La tendencia a formar queloides parece ser de carácter genético, solo se ha identificado en heridas de la piel, pero puede ocurrir también la misma cicatrización excesiva en tejidos más profundos, aunque no tenemos pruebas importantes de que lo hagan. La formación de queloides puede ser un problema molesto, particularmente en áreas dérmicas descubiertas, pues desfigura y es muy difícil el tratamiento médico; la extirpación quirúrgica quizá solo vaya seguida de recurrencia. (20)

Se observa en la cicatrización primaria y secundaria. (20)

Producto cicatrizantes de uso más común en la ---
medicina veterinaria.

Violeta de Genciana.

Dentro de la práctica de la medicina veterinaria existe una gran variedad de sustancias cicatrizantes, las cuales presentan semejantes mecanismos de acción, variando unos con otros relativamente en su composición química, y que por lo general presentan similares principios activos, siendo este principio el violeta de genciana, este producto es la base principal de una gran cantidad de medicamentos que se expenden a nivel comercial entre las --
cuales encontramos a los siguientes:

- a) Benyker aerosol.
- b) Clorexan
- c) Pintogen
- d) Pisan
- e) Trizulen

Con el fin de contar con una mejor información --
del violeta de genciana a continuación se presentan las --
principales características.

Violeta de Genciana.

Fórmula Cualitativa: cloruro de hexametilpararrosanilina, 2 cloro - vinil - dietil fosfato supona, propilenglicol, alcohol isopropílico.

Fórmula cuantitativa.

Cloruro de hexametilpararrosanilina	1 g.
2 - cloro- vinil- dietilfosatosupona	2 g.
propilenglicol	10 g.
alcohol isopropílico, c. b. p.	100 ml.

Descripción: es esencialmente el cloro de hexametilpararrosanilina, con pequeñas cantidades de los siguientes derivados: violeta de metilo o cloruro de pentametilpararrosanilina.

Acción: cicatrizante, antiséptico, bacteriostático y fungicida.

Acción farmacológica: este colorante tinte y mata a las bacterias gram positivas, en concentración de 1:-- 1 000 000 especialmente: Staphylococcus aureus, Diplococcus, pneumoniae, Corynebacterium diphtheriae, mientras que las bacterias gram negativas y el Mycobacterium tuberculosis, no son susceptibles; en cambio, actúa bien sobre los hongos patógenos - mohos de los géneros Candida especialmente inhibición del crecimiento de la Candida albicans, 1 ; 1 000 000 Epidermophyton, trichophyton. La presencia de materia orgánica, suero y otras proteínas - neutralizan rápidamente la acción de dichos colorantes - por su combinación con ellos.

El violeta de genciana posee propiedades antihelmináticas, sobre todo en la oxiriasis, pero actualmente - ha caído en desuso reemplazando por otras drogas más convenientes - pirantel - piperazina - pirvino.

Mecanismo de acción: se acepta actualmente que - la acción antiséptica de los colorantes está en relación con sus propiedades tintoriales y que dicha acción se - debe a la combinación de dichas sustancias, en este caso colorantes básicos con constituyentes ácidos de las células bacterianas esenciales para la vida, como los grupos ácidos de las nucleoproteínas, en especial el ácido

fosfórico, como ha podido comprobarse mediante estudios -
histoquímicos.(13)

Indicaciones terapéuticas: Afecciones fúngicas de piel y mucosas. En la dermatomycosis, puede utilizarse el violeta de genciana, especialmente en los casos de can-
didiasis, empleándose una solución acuosa o alcohólica al 1 ó 2 por ciento, con la que se pintan las lesiones con -
un hisopo. También es bastante eficaz en la vaginitis, en la glositis y estomatitis producida por la Candida albi-
cans, aunque en la actualidad existen tratamientos más --
convenientes. (13)

En otros estudios se ha comprobado que las tintu-
ras de violeta de genciana redujo significativamente --
la resistencia al rompimiento de la herida, lo que refle-
ja la mala capacidad de curación al aplicar las tinturas.
(16)

Hexaóxido de Cloro.

En el presente trabajo se evaluó la posible acti-
vidad cicatrizante de un producto químico denominado ---
Hexaóxido de cloro, cuyas propiedades se describen a -
continuación.

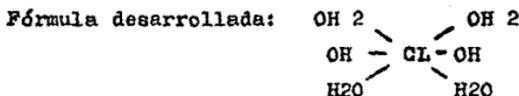
Fórmula cualitativa: hexaóxido de cloro, lanoli-
na, petrolato blanco.

Fórmula cuantitativa:

Hexaóxido de cloro	4 g.
lanolina (emoliente)	20 g.
petrolato blanco (cbp)	100 g.

Descripción de ingrediente: Es un compuesto deriva-
do del clorato de sodio, sometido a tratamiento a base de
nitrito e hidróxido.

Fórmula condensada: C 10 - 6H - 10



Acción cicatrizante: líquido de aspecto ligeramente amarillento, transparente, con un olor característico a los componentes que contienen cloro, es muy estable cuando se encuentra a una concentración de 8 % o inferior.

Características químicas: es un componente muy activo, capaz de reaccionar energicamente con ácidos y bases fuertes como lo son el ácido sulfúrico y el hidróxido de sodio, respectivamente. Esta reacción da lugar a la total descomposición de los compuestos, originando una mezcla muy compleja de productos cuya composición varía según el tipo de ácido o base que haya participado en la reacción. La titulación del hexaóxido de cloro se logra mediante métodos de Iodometría indirecta. (")

II OBJETIVOS

- Comprobar la capacidad de la pomada de Hexaóxido de cloro para acelerar el -- proceso de cicatrización.

- Comparar el efecto de esta con los -- cicatrizantes a base de violeta de gencia na.

III MATERIAL Y METODO.

El material biológico para el desarrollo del experimento fue de 16 conejos, manteniendo en ellos características similares de edad, raza, peso, estado nutricional, salud y manejo.

Se revisaron diariamente, para proporcionarles -- un mantenimiento adecuado durante el transcurso del experimento, es decir condiciones óptimas de higiene y alimentación.

Durante el acondicionamiento previo a dicha prueba se registro la temperatura de cada uno de los conejos dos veces por día con el fin de identificar algún proceso patológico que alterase en modo significativo los resultados a obtener.

Con el objetivo de evaluar la actividad cicatrizal del hexaóxido de cloro, se prepararon dos pomadas en -- la siguiente relación: la primera pomada conteniendo 40 g. del principio activo por cada 100 g. del total de la de la pomada ya elaborada, y una segunda conteniendo 4 -- gramos del principio activo por cada 100 g. de la pomada ya preparada, las cuales se identificaron como pomadas A y B respectivamente, ambas utilizando lanolina y petrolato como vehículo.

Con el fin de realizar una comparación del efecto cicatrizante del Hexaóxido de cloro con la actividad de otros componentes utilizados rutinariamente con esa finalidad en la práctica de la medicina veterinaria, se utilizó en el experimento dos productos comerciales elaborados a base de violeta de genciana uno de ellos -- conteniendo además del violeta su vehículo correspondiente al cual se le denominó producto C y el segundo de

ellos conteniendo el violeta de genciana más cloranfenicol y el vehículo, al cual se le denominó producto D.

Y como complemento se hizo uso de dos grupos testigo para evaluar en un 100 por ciento los anteriores -- productos.

La relación se distribuyó de la forma siguiente:

GRUPO 1

Producto	A	(pomada concentrada)
Producto	C	(violeta de genciana)
Testigo	E	(grupo testigo)

GRUPO 2

Producto	B	(pomada en baja concentración)
Producto	D	(violeta de genciana más cloranfenicol)
Testigo	F	(grupo testigo)

Procedimiento experimental.

A cada conejo se le efectuaron 6 cortes en forma de cruz con una longitud por línea de aproximadamente - 2 cm. Estas incisiones se realizaron con una hoja de bigurfi estéril, las cuales se localizaron en la región dorsal de cada animal a ambos lados de la columna vertebral y guardando una distancia equitativa entre herida y herida, con la siguiente distribución:

- dos en la región escapular
- dos en la región media dorsal
- dos en la región lumbar.

Previa a la realización del corte, se procedió a rasurar toda la zona dorsal.

La administración de los medicamentos en la heridas fue de tipo no selectivo es decir al azar, tratando dos lesiones de cada conejo con uno de los productos antes mencionados, otras dos heridas se trataron con un segundo medicamento y las dos restantes incisiones se tomaron como grupo testigo, es decir, sin la aplicación de medicamento.

Los productos a utilizar se administraron diariamente a partir del momento en que se realizó la incisión y se prolongo hasta terminar dicho experimento.

IV RESULTADOS

En el transcurso de esta prueba se obtuvieron los siguientes resultados en relación al proceso de regeneración del tejido post - incisión quirúrgica.

El primer parámetro analizado fue el proceso de cierre de las incisiones expresado en porcentaje registrando los resultados tanto en forma cualitativa, así como cuantitativa.

Los resultados de este proceso de cierre se describen a continuación, así mismo se encuentran registrados en el cuadro número 1.

Refiriéndonos en particular a la pomada A esta no presenta cambios hasta el día 4 de la prueba, sin embargo la pomada B inicia su efecto el mismo día cuatro con un trabajo ya manifiesto y cuantificable en aproximadamente de un 3 % con una desviación estandar mínima de 0.1 %, lo cual nos indica que existe una disgregación de datos muy pequeña. En los días subsiguientes la evolución de la cicatriz sigue un proceso de continuidad observando que el producto B realiza un trabajo más acelerado, para los días 12 y 14 se desarrolla un trabajo menos constante, para posteriormente trabajar el producto B con mayor eficiencia, sin embargo para el día 16 el cierre es de 100 % para ambos productos.

En el caso de los productos C y D (violetas) estos fueron aplicados de igual manera que las pomadas a partir del día cero en las incisiones practicadas, ambos productos no produjeron cambio alguno en los primeros días, como se observa en el cuadro número 1, en donde se manifiesta que el mecanismo producido se inició a partir -

del sexto día de la prueba, donde marca un cierre de 5 % de unión de la incisión original, así mismo ambos productos desarrollaron un trabajo muy similar en los siguientes días, no observándose una diferencia muy marcada hasta el día doce, donde el producto C presenta una alteración en su continuidad, alteración que se discute posteriormente, reestableciéndose nuevamente para el día 14 - igualando al producto D y terminando para el día 16 con un 90 % de cierre total.

En lo referente a los grupos testigo, llamándose como un cierre natural al no existir influencia de algún producto químico, se observa un desarrollo de cierre continuo y sin alteración siguiendo un camino de ascensión hasta llegar al día 16, esto se observa en el transcurso de los días, esto es, para el día 8 presentan un 15 por ciento de cierre aproximadamente, en tanto para el día 12 es de un 70% prosiguiendo sucesivamente hasta el cierre de un 100 % de regeneración para el día 16 de la prueba.

Para ambos productos E y F (mencionados como productos para fines didácticos, comprendiendo que estos son los grupos testigo) la desviación estandar es similar y en ambos casos es mínima.

El segundo parámetro cuantificado fue la longitud de la incisión expresada en centímetros.

En relación a las pomadas A y B durante los primeros días se observó que hasta el día 4 sus efectos cicatrizales son inaparentes a la inspección al no observarse un cambio físico en las incisiones realizadas. El efecto de los productos se inicia en diferentes días teniendo mejor efecto el producto B, que inicia su acción para el día 4 con un 15 % de regeneración aproximadamente en tanto que la pomada A produce un efecto hasta el día 8, presentando de 3 a 4 días de retraso en relación al otro producto. Esto es más pausible para el día 10 donde las pomadas realizan un trabajo distinto, esto es, el primer producto presenta una longitud de 1.3 cm., en cambio el segundo producto solo de 0.9 cm., para el día 14 el producto B ha ejercido su máxima efectividad presentando un 100 % de cierre de la incisión, en tanto que la pomada A aún cuenta con 0.5 cm., de abertura de la incisión que al análisis aún es bastante notable, produciéndose una restauración de tejido para el día 16 de la prueba, como se observa en el cuadro no. 2.

En lo referente a los productos C y D estos son aplicados y evaluados de manera similar a los anteriores produciendo su efecto a partir del sexto día, donde el efecto producido es comparable al de las pomadas, en este caso hasta cierto punto el producto dominante es el D, que es el que desarrolla un proceso más acelerado y efectivo a partir del octavo día con un 15 % de cierre. Para

el décimo día el producto C produjo un cierre de 0.2 cm., en tanto que el producto D ha ejercido un cierre de 0.6 - cm.

Como se puede observar una diferencia muy marcada se hace pausable para el día 14, en donde el producto D ha realizado un cierre de un 100 % que comparado con -- el producido por el producto C que solo ha cerrado en un 50 %, siendo esta una diferencia muy marcada y cuantificable, cuya disparidad se discutira posteriormente.

Para el día 16, la incisión con el producto C ha cerrado por completo, en tanto que el producto D ya ha cerrado con una anterioridad de 4 días aproximadamente.

En lo referente a los grupos testigo estos siguen un proceso de regeneración que parte del día 4 con un 5% prosiguiendo en días posteriores con una restauración de tejido de 0.5 cm. en promedio por día, llegando para el - día 14 a un cierre de 100 % produciendo así el cierre -- llamado "natural".

El tercer parámetro registrado consiste en valorar el tiempo de permanencia de la costra en la incisión realizada.

El análisis de este punto se inicia explicando el suceso realizado por el grupo testigo, identificados por las letras E y F los cuales desarrollan un proceso de aparición de costra que va de menos a más y más a menos, esto es, en los primeros días presentan una capa de tejido degenerado y necrosado, la llamada "costra" cuya aparición inicia en un 25 % aproximadamente el cual va en aumento a razón de un 20 % por día llegando a un 100% para el día 10, a partir del cual se inicia el proceso de disminución, desapareciendo para el día 14 como se puede observar en el cuadro no. 3.

Una vez mencionado lo anterior se procedió a analizar el trabajo hecho por las pomadas, donde ambas producen un efecto similar, pero distinto a los grupos testigo, en este caso se observa que para el día dos existe un 10 por ciento de costra y en los días subsiguientes avanza aumentando, pero no llegando a un 100 % de costra como lo realizado por los testigos, sino que solo llega a aparecer en un 30% como máximo, esto para el día 8, a partir del cual se produce una etapa de decadencia, sin manifestarse en días posteriores algún indicio de aumento de costra y para el día 14 es tan solo de un 5% y desapareciendo para el día 16 en su totalidad.

En relación a las pomadas en particular podemos mencionar que el producto B, presenta en la mayoría de la experimentación un mínima cantidad de costra, siendo que en el caso de la pomada A, presenta mayor cantidad de -

costra, por lo que el producto A desarrolla mejor efecto. En lo referente a la acción de los violetas de genciana - estos realizan un trabajo muy distinto al de las pomadas. El producto D realiza un proceso similar al de los testigos, es decir, en los primeros días produce un porcentaje de costra mínimo, de un 30 % para el segundo día, pero -- con el transcurrir de los días, la presencia de la costra aumenta hasta llegar a un 100 % en el octavo día, para posteriormente decrecer y llegar a un 5 % para el día 16. En el caso del violeta de genciana sin antibiótico este no produce un 100 % de costra, teniendo como máximo alrededor de un 90 % para el día 12 de la prueba, a partir del cual se inicia su decadencia , llegando al día 16 con un 20 % de costra , siendo este producto menos eficaz.

En lo que se refiere a los grupos testigo mencionaremos que son los que producen un mejor efecto en comparación con el resto de las pruebas.

CUADRO No. 1

Promedio de avance del proceso de cicatrización —
en base al porcentaje de unión de los bordes.

Días	0	2	4	6	8	10	12	14	16
Tx									
A	0	0	0	5 ±0.1	10 ±0.8	55 ±0.8	70 ± 1	90 ±0.2	100 ± 0
B	0	0	3 ±0.1	30 ± 1	25 ±0.2	65 ± 1	85 ± 1	95 ±0.2	100 ± 0
C	0	0	0	5 ±0.1	10 ±0.8	40 ± 1	25 ±0.6	80 ±1.6	95 ±0.3
D	0	0	0	5 ±0.1	12 ±0.7	28 ±0.5	65 ± 1	80 ± 1	90 ±0.5
E	0	0	0	5 ±0.1	7 ±0.2	25 ± 1	70 ±0.5	95 ±0.3	100 ± 0
F	0	0	0	15 ± 1	17 ± 0	60 ± 1	80 ± 1	95 + 0	100 ± 0

A = pomada concentrada

B = pomada no concentrada

C = v. de genciana sin antibiotico

D = v. de genciana con antibiotico

E = testigo

F = testigo

LRP' 1987

CUADRO No. 2

Promedio de la longitu de la herida.

Días	0	2	4	6	8	10	12	14	16
Tx									
A	2	2	2	2	1.8	1.3	0.5	0.2	0
			± 0.4	± 0.5	± 0.1	± 0.6	± 0.3	± 0.1	
B	2	2	1.9	1.7	1.5	0.9	0.5	0	0
			± 0.1	± 0	± 0	± 0.1	± 0		
C	2	2	2	1.9	1.9	1.8	1.6	1	0
				± 0	± 0.1	± 0.1	± 0.3	± 0.3	
D	2	2	2	1.8	1.7	1.4	0.7	0	0
				± 0	± 0	± 0	± 0		
E	2	2	2	1.9	1.8	1.7	0.8	0	0
				± 0.1	± 0	± 0	± 0.6		
F	2	2	1.9	1.8	1.7	1.1	0.5	0	0
			± 0						

CUADRO No. 3

Tiempo de permanencia de la costra en la incisión,
expresado en porcentaje.

Días	0	2	4	6	8	10	12	14	16
Tx									
A	0	10 ±0.8	20 ±0.7	30 ±1.4	30 ±1	15 ±0.8	10 ±1	5 ±0.7	0
B	0	23 ±0.6	25 ±0.3	25 ±0.3	30 ±0.4	10 ±0.5	5 ±0.3	2 ±0.2	0
C	0	10 ±0.8	25 ±1	40 ±1	40 ±0	70 ±0.9	95 ±0.3	75 ±1	20 ±0
D	0	30 ±1	45 ±0.5	100 ±0	100 ±0	90 ±0	75 ±0.5	50 ±0.5	5 ±0
E	0	25 ±1	35 ±1	80 ±1	90 ±0.3	95 ±0.3	50 ±1	10 ±0	0
F	0	25 ±1	50 ±1	90 ±0.6	100 ±0	100 ±0	50 ±1	15 ±1	0

LRP' 1987

V DISCUSION

En el actual trabajo se emplearon productos cicatrizantes, con el objeto de realizar una observación del efecto cicatrizal que desempeñan, haciendo una comparación entre ellos así como con el grupo testigo, además de recavar una serie de datos para colaborar en un futuro con el mejoramiento de la calidad de los mismos.

Al analizar los resultados en relación al grado de unión entre los bordes de la incisión se encontró que el resultado de las pomadas es un tanto desigual, ya que como se mencionó la pomada B realiza un trabajo más cuantificable, causado en cierta forma por el efecto irritante que produce el producto A siendo esto manifiesto por un prurito bastante marcado que se produjo en los animales tratados con la pomada A, reflejándose en los registros del cuadro no. 1. En tanto el producto B en la mayoría de la experimentación presentó un mejor comportamiento, sin embargo, para el fin de la prueba la cicatrización fue muy similar para ambos productos.

El análisis de la desviación estandar en cada uno de los ensayos, para observar la disgregación de los datos resulta más amplia para el caso de B; debido aparentemente a que en ciertos conejos el proceso de cicatrización se presentó de manera mas acelerada que en otros animales, siendo todos los conejos del mismo grupo.

La acción desarrollada por los violetas de genciana respecto a la unión de los bordes no se evaluó tan fácilmente, como en el caso anterior, a la inspección, debido a que la capa de tintura que se formó en la superficie

del tejido dañado enmascarando el proceso. Esto se refleja en el cuadro de registro al no existir el dato correspondiente a los primeros cuatro días.

Los dos productos siguen un camino similar desde el día inicial hasta el décimo día donde el producto C -- disminuye hasta un 25 %, la causa de este hecho es desconocida, pero podría mencionarse entre algunas posibles, el golpeo entre los animales, traumas, etc., pero aún así -- la incisión tratada con este producto se recupera en forma parecida al producto D; este hecho hasta cierto punto un tanto extraño no altera en ningún momento el resultado obtenido.

La razón principal del uso del violeta de genciana con antibiótico y el otro sin él, siendo en el primer caso el de prevenir la presencia de una posible infección bacteriana local, en las incisiones realizadas.

Para el grupo testigo, al que se le ha llamado -- desarrollo natural sin proceso de infección, sigue un proceso de ascendencia desde el día inicial de la prueba -- hasta el término de la misma, solo cabe mencionar que en incisiones de un solo corte en el que no se presente infección bacteriana la recuperación del tejido lacerado -- se realiza aproximadamente en 15 días regularmente.

Dentro de los resultados obtenidos se mencionan -- los registrados en el cuadro no. 2, donde se evalua la -- cicatrización en base al promedio de longitud de la herida.

En este cuadro el producto B realiza un trabajo -- más eficaz en la incisión al manifestarse su trabajo para el día 4, en tanto que el producto A lo realiza hasta el día 8, esta diferencia se observa claramente a la inspección, siendo bastante cuantificable, la causa de esta diferencia, pudiera ser la irritación causada por el producto altamente concentrado, y el cual tiene como consecuencia un intenso prurito, alterando de gran manera los resultados esperados.

Esto también se observa a lo largo de la experimentación ya que al finalizar el período de evaluación el -- producto B produjo la cicatrización en doce días, en tanto el A requirio de 14 días.

La acción producida por los productos C y D tam-- bién presentan una diferencia muy notable entre ellos, -- esto es, ambos inician su efecto a partir del sexto día, pero el señalado con D, reduce en forma sorprendente la incisión y no así el C, la diferencia de los resultados es muy discutible, sin embargo es posible que en cierto momento la presencia de un antibiótico inhibidor de la -- síntesis protéica como lo es el cloranfenicol, incluido en este producto puede influir de manera directa en el -- retraso de la formación de tejido cicatrizal.

Como segundo punto el hecho de que en ciertos conejos el producto C permanece húmedo en mayor lapso de -- tiempo que el producto D, el cual tiende a producir una

resequedad más marcada y por consecuencia el resultado - es bastante notorio en un proceso de regeneración del te jido.

En los grupos testigo el cierre de la incisión -- ocurrió en 12 días , es decir al igual que en los grupos tratados con pomada y con violeta, lo que demuestra que en heridas libres de contaminación bacteriana importante el proceso de cicatrización es igual que con los tratados.

Como tercer parámetro evaluado encontramos el tiempo de permanencia de la costra, registrando los resultados en el cuadro número 3.

En este análisis encontramos que el efecto de las pomadas, los violetas de genciana y el grupo testigo es bastante diferente, como se mencionó en los resultados - el grupo testigo presenta una costra muy manifiesta que va de menos a más y de más a menos, esto en el proceso - natural, al comparar este resultado con la acción de las pomadas en el cual la costra es mínima, llegando a un máxi mo de presencia de un 30 %, en tanto que el testigo pre-- senta una costra de un 100 % que cubre toda la incisión, una de las causas de esta alteración es la presencia --- constante de la pomada, así como una humedad que se mani fiesta en la misma a lo largo de la prueba.

Otras de las causas de la no presencia de la co stra en los productos A y B pudo haber sido en cierto momento dado la lubricación permanente de los tejidos por los productos contenidos en la pomada.

La ausencia de costra hasta cierto punto es beneficiable, ya que de este modo no se oculta algún tipo de infección, que a la inspección no se observaría.

Un caso antagónico sucede con los violetas de gen cia los cuales producen una costra resultante de la com binación de tejido necrosado con la tintura del violeta - la cual encubriría un estado patológico, pero al mismo - tiempo evita la contaminación del medio externo, por lo - que se deduce que esta costra aisla a la incisión de --- cualquier invasión bacteriana.

En conclusión mencionaremos que la presencia de -- costra en algún tipo de herida puede en cierto momento -- ser beneficiable en alto grado, pero que en ciertas laceraciones infectadas pudiese encubrir alteraciones patológicas que desencadenarían en procesos de mayor riesgo al individuo afectado.

VI CONCLUSIONES

1.- Los resultados muestran que el hexaóxido de cloro posee cierta actividad cicatrizal, cuando se aplica en concentración al 4 % en pomada a base de lanolina y petrolato, sin embargo resulta sumamente irritable al 40 %, lo que resulta desfavorable.

2.- Al comparar el efecto de la pomada del hexaóxido de cloro al 4 %, con los resultados causados -- por el compuesto a base de violeta de genciana no se observan diferencias considerables.

3.- La cicatrización de las heridas no tratadas -- ocurrió de manera muy similar a los casos tratados.

4.- El uso de cicatrizantes a base de hexaóxido de cloro ó de violeta de genciana favorecen la cicatrización, pero no mejoran el procesonatural.

VII LITERATURA CITADA

- 1.- ALEXANDER, A. : Técnica quirúrgica en animales. 3a. ed. Ed. Interamericana, -- México, 1974 pp. 41, 114, 115.
- 2.- ANZUNZOLO. R.O.A. Manual de antisépticos y desinfectantes en las diferentes etapas de producción de leche, tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM México, D.F. 1981.
- 3.- BERENGUER, E.A. Prontuario de Especialidades - Veterinarias. 9a. ed. Ed. Centro Profesional de Publicaciones, México, D.F. 1986.
- 4.- BILLINGHAM, R.E. and RUSELL, P.S. Studies on wound healing, with especial reference to the phenomenon of contracture in experimental --- wounds in rabbit skin. Ann. -- Surg., pp. 144,961,1956.
- 5.- BOER J. and ARCHIBALD J. : Manual de cirugía experimental la ed. Ed. El Manual Moderno, S.A. México 1979 p 142.
- 6.- BRANEMARK, I. P. ALBREKTSSON;B. : Local tissue effect of wound desinfectants. Acta. Chiro Scand. 356. p.167 176. (1966).

- 7.- CORREA & ARIAS. : Texto de Patología. 2a ed. -
Ed. La Prensa Médica Mexicana
México 1975 pp. 814,824.
- 8.- FUENTES H.V. and SUMANO, L.H.S.: Farmacología
Veterinaria. Ed. Victor O. --
Fuentes y Hector S. Sumano Ló
pez. 1982.
- 9.- GABBIANI G. ET.AL. : Granulation tissue as a
contractile organ; J. exp. med.
pp. 135, 719, 1978.
- 10.- GERONEMUS, C.R. MERTZ, M.P. : Wound healing.
The effects of tropical antimi
crobial agents. Arch. Dermato
lógia.115 (11) : pp 1311, 1314
(1980)
- 11.- GRILLO, H.C.; Derivation of fibroblastos in -
the healing wound. arch. surg.
88:218, 1974.
- 12.- HIGTON D.L.R. and JAMES, D.W. The Force of --
contraction of fullthick ness
wounds of rabbit skin. Brit.
J, Surg: 51: p 462, 1974.
- 13.- LITTER. Farmacología Experimental Clínica 6a
ed. Ed. Ateneo. México 1980 -
p. 1491.
- 14.- MAJNO, G. and LEVENTHAL M. : Pathogenesis of
histamine type vascular lea--
kege. Lanced 2 : 39.

- 15.- MOBACKEN, H. ZEDERFELLOT, B. and AHREN, CH.:
 Effects of two cationic triphenylmethane dyes on the healing of skin incisions. Acta Dermatovenereol (Stockholm) 53:(3); pp 161, 166. (1983).
- 16.- MOBACKEN, H. and ZEDERFELLOT, B. : Influence of a cationic triphenylmethane dye on granulation tissue — growth in vivo. Acta Dermatovenereol G. (Stockholm) 53 (3) - pp. 167, 172 (1980).
- 17.- MOBACKEN, H. AOHEN, J. and ZEDERFELLOT, B. : The effect of cationic triphenylmethane dye (crystal violet) on rabbit granulation tissue - (STOCKHOLM) 54 (5) pp 343, 347 1978.
- 18.- PEREZ, T.R. Introducción a la Patología. Instituto Nacional de la Nutrición México.
- 19.- SMITH, H.A. & JONES T.C.: Patología Veterinaria. 5a. ed. Ed. UTEHA. México D.F. pp. 36, 37, 147, 148.
- 20.- STANLEY L. ROBBINS.: Patología Estructural y Funcional. 3a, ed Ed. Interamericana. México, 19 pp 94, 102
- 21.- SUMANO, E. & FUENTES H. Reunión de Investigación Pecuaria en México, D.F. 1987 pp 94, 95.