

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO**  
**FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA**



Trabajo Final presentado para optar al Grado de Médico Veterinario

Modalidad: Monografía

**TIPOS DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS CUTÁNEAS EN  
CANINOS**

**Nombre del alumno:** Ana Paula Mercado

**DNI:** 36252775

**Director:** Patricia Alejandra Bertone

**DNI:** 17412879

**Río Cuarto - Córdoba**

**Mayo 2018**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO**  
**FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA**  
**CERTIFICADO DE APROBACIÓN**

Título del Trabajo Final: Tipos de cicatrización de  
heridas cutáneas en caninos

Autor: Ana Paula Mercado

D.N.I: 36.252.775

Director: Patricia Alejandra Bertone

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de  
la Comisión Evaluadora:

Patricia Alejandra Bertone \_\_\_\_\_

María Cristina Romanini \_\_\_\_\_

Claudio Boaglio \_\_\_\_\_

Fecha de presentación: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Secretario Académico

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar quiero agradecer profundamente a mi familia: madre, padre, hermanos, tíos, novio y amigas de toda la vida por su apoyo incondicional a lo largo de la carrera. Sin ellos no hubiese podido alcanzar mis objetivos.

A la Universidad Nacional de Río Cuarto, por formarme no solo como profesional sino también como persona.

A los amigos y futuros colegas que esta hermosa carrera me brindó.

A los profesores de las distintas asignaturas que me dieron las herramientas para llegar hasta aquí y para seguir formándome como médica veterinaria. En especial a Patricia Bertone, por su inmensa voluntad y acompañamiento durante la realización de este trabajo.

A los profesores María Cristina Romanini y Claudio Boaglio por su labor en la corrección del trabajo final de grado.

## ÍNDICE DE TEXTO

RESUMEN.....	VI
SUMMARY.....	VII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	6
2.1. Objetivo general .....	6
2.2. Objetivos específicos.....	6
3. METODOLOGÍA .....	7
4. DESARROLLO.....	8
4.1. Piel.....	8
4.1.1. Funciones generales y propiedades de la piel.....	8
4.1.2. La piel y su histología .....	9
4.1.3. La piel y su aspecto macroscópico .....	14
4.2. Heridas .....	16
4.2.1. Tipos de heridas.....	16
4.2.2. Manejo de la herida .....	18
4.3. Cicatrización.....	21
4.3.1. Fases de la cicatrización .....	21
4.3.2. Factores que retrasan la cicatrización.....	27
4.3.3. Factores que aceleran la cicatrización .....	28
4.4. Tipos de cierre de heridas.....	33
4.4.1. Cierre primario o por primera intención.....	34
4.4.2. Cierre secundario o por segunda intención .....	42
4.4.3. Cierre terciario o por tercera intención.....	44
4.4.4. Cierre por cuarta intención .....	49
5. PRESENTACIÓN DE CASOS Y DISCUSIÓN.....	53

5.1. Caso de cicatrización por primera intención .....	53
5.1.1. Discusión.....	54
5.2. Caso de cicatrización por segunda intención.....	55
5.2.1. Discusión.....	58
5.3. Caso de cicatrización por tercera intención.....	62
5.3.1. Discusión.....	64
5.4. Caso cicatrización por cuarta intención.....	65
5.4.1. Discusión.....	69
6. CONCLUSIÓN .....	72
7. BIBLIOGRAFÍA.....	73

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Descripción	Página
1	Caso de cierre por primera intención. Aspecto de la herida con sutura intradérmica postquirúrgico.	53
2	Caso de cierre por primera intención. Herida cicatrizada luego de retirar el material de sutura.	54
3	Caso de cierre por segunda intención. Aspecto de la herida a las 2 semanas de producida.	57
4	Caso de cierre por segunda intención. Aspecto de la herida a luego de 4-5 meses.	57
5	Caso de cierre por segunda intención. Cicatrización total a los 7 meses.	58
6	Caso de cierre por tercera intención. Ubicación del tumor y comienzo de formación de colgajo de avance.	62
7	Caso de cierre por tercera intención. Secuencia de ablación tumoral.	63
8	Caso de cierre por tercera intención. Momentos de la formación de un colgajo de avance.	63
9	Caso de cierre por tercera intención. Colgajo de avance fijado mediante puntos simples, aspecto posquirúrgico.	63
10	Caso de cierre por cuarta intención. Preparación del lecho receptor del injerto cutáneo.	66
11	Caso de cierre por cuarta intención. Momentos de la preparación del injerto en malla.	67
12	Caso de cierre por cuarta intención. Herida en el sitio donante cerrada por primera intención.	67
13	Caso de cierre por cuarta intención. Fijación del injerto mediante agrafes cutáneos.	68
14	Caso de cierre por cuarta intención. Evolución de la cicatrización entre el lecho receptor y el donante.	68

## RESUMEN

La piel es el órgano más extenso del cuerpo, que actúa como una barrera protectora y al mismo tiempo lo mantiene en comunicación con el exterior. Un problema frecuente en la clínica de pequeños animales son las heridas de piel en caninos y cómo el Médico Veterinario puede lograr una adecuada cicatrización. El objetivo de este trabajo es profundizar el conocimiento del proceso cicatrizal en la piel, los distintos tipos de cicatrización y la forma de abordar cada herida en caninos. Se realizó un análisis bibliográfico longitudinal retrospectivo a los últimos diez años accediendo a distintas bases de datos. Se relevó, organizó y jerarquizó la información existente sobre el tema de estudio. Se ejemplificó con casos atendidos en el Hospital de Clínica Animal de la UNRC y en clínicas veterinarias privadas. El conocimiento en los procesos implicados en la curación de heridas en los animales ha aumentado con los avances en biología celular, molecular y biotecnología, por lo que hay que determinar qué tipo de herida es y cuál fue su causa, conocer el proceso natural de cicatrización y la manera de intervenir para acelerarlo considerando qué puede interferir en caso que la cicatrización se detenga. Una vez contempladas todas estas condiciones se opta por algún tipo de cierre, evaluando las ventajas y desventajas de cada uno, para optimizar la cicatrización de heridas en piel en el menor tiempo posible. Un buen resultado funcional y estético recupera la calidad de vida del paciente y alcanza la satisfacción del propietario para con el trabajo profesional, tal como se observó en los casos ejemplificadores para cada tipo de cicatrización.

Palabras clave: piel, herida, cicatrización, canino, colgajo, injerto.

## SUMMARY

The skin is the largest organ of the body, which acts as a protective barrier and at the same time keeps the body in communication with the outside. A common problem in the small animal clinic is the canine skin wounds and how the veterinarian can achieve proper healing. The objective of this work is to deepen the knowledge of the cicatrizal process in the skin, the different types of cicatrization and the way to approach each wound in canines. A retrospective longitudinal bibliographic analysis was carried out over the last ten years, accessing different databases. The existing information on the subject of study was surveyed, organized and hierarchized. It was exemplified with cases attended at the Animal Clinic Hospital of the UNRC. The knowledge in the processes involved in wound healing in animals has increased with advances in cell biology, molecular biology and biotechnology, so it is necessary to discriminate what type of wound is treated and what was the cause, to know the natural process of cicatrization and the way to intervene to accelerate it or, to know what can interfere in the case that the cicatrization stops. Once all these conditions are contemplated, some closure is chosen, evaluating the advantages and disadvantages of each one, to optimize wound healing in the skin in the shortest possible time. A good functional and aesthetic result recovers the quality of life of the patient and reaches the satisfaction of the owner with the professional work.

Key words: skin, wound, healing, canine, flap, graft.

## 1. INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano dinámico, íntegro y completo que representa el sistema orgánico más extenso y visible del cuerpo; que desempeña un papel importante en la protección del organismo animal a la desecación y otras inclemencias del medio ambiente. Es decir, la piel actúa como barrera protectora y al mismo tiempo mantiene al cuerpo en comunicación con el exterior (Monteiro *et al.*, 1994; Bal, 1999; Virga, 2003).

Entre las lesiones más comúnmente tratadas en la clínica veterinaria de los pequeños animales, se encuentran las heridas de piel, subcutáneo y músculo subyacente; causadas accidentalmente por mordeduras, traumas automovilísticos, laceraciones con objetos filosos, penetración de balas, palos u objetos de metal y lesiones térmicas. Por otro lado, las heridas pueden ser intencionales, como es el caso de las heridas quirúrgicas que realiza el cirujano en un proceso de resección de regiones de piel enferma, o bien, realiza una incisión solamente para poder abordar alguna cavidad (Pavletic, 2011).

Todas las heridas son el resultado de la absorción de energía transferida al cuerpo, ya sea de un arma, corriente eléctrica, radiación solar o el bisturí de un cirujano. La gravedad de la misma depende de la fuerza de la fuente de energía, cómo se dispersa hacia el cuerpo y la región de tegumento que la absorbe (Pavletic, 2011). Esta solución de continuidad de la piel, como resultado de una lesión o enfermedad puede finalmente conducir a una discapacidad grave o incluso muerte por complicaciones agregadas no controladas. Estas complicaciones pueden ser a nivel local, como distintos tipos de úlceras, o bien pueden ser generales, y así llevar a trastornos generales graves, como hipovolemia, deshidratación o septicemia (Ramírez Hernández, 2010).

La cicatrización o curación de las heridas es un proceso fisiológico de gran complejidad que tiene la finalidad de restaurar la integridad de la piel y evitar cualquier anomalía en su función de barrera, la cual resulta fundamental para mantener la homeostasis y el bienestar general de cualquier individuo (Bielsa Marsol, 2007).

La cicatrización es un proceso dinámico, en el cual interactúan mediadores solubles extracelulares, células sanguíneas, células de la matriz tisular y del parénquima (Ramírez

Hernández, 2010). Por ello, es fundamental la comprensión del proceso fisiológico de reparación de la herida para un abordaje adecuado de la misma, interviniendo en sus diferentes etapas; como también conocer las posibles maniobras médicas para que el proceso de cicatrización no se prolongue en el tiempo de manera patológica, facilitando así la resolución de la lesión (Ramírez Hernández, 2010 y Tobías, 2011).

El estudio de la cicatrización se divide en diferentes fases. Esta clasificación se utiliza para facilitar cualquier discusión, porque en realidad el cierre de la herida es un proceso continuo en el cual se produce el solapamiento de dichas fases (Pavletic, 2011).

Para la mayoría de los autores, el proceso de cicatrización se divide en tres fases: inflamatoria, proliferativa y de maduración o también llamada de remodelación (Martin, 1997; Stadelmann *et al.*, 1998; Andrades, 2004; Eming *et al.*, 2007; Pavletic, 2011). Sin embargo, hay autores que consideran a la hemostasia como la primera etapa de la cicatrización, anteponiéndose a las fases anteriormente nombradas (Bielsa Marsol, 2006 y Ramírez Hernández, 2010).

En el periodo de hemostasia de la cicatrización, se produce una vasoconstricción momentánea y un coágulo sanguíneo que impide la salida inmediata de sangre; a este nivel actúan las plaquetas con sus factores de crecimiento, fibrina y factores vasoconstrictores como prostaglandinas y tromboxanos (Bielsa Marsol, 2006).

La fase inflamatoria se caracteriza por vasodilatación y extravasación de suero junto con elementos formes de la sangre, tales como las células de la inflamación, en primer lugar neutrófilos y luego mononucleares que realizan la limpieza de la herida (Stadelmann *et al.*, 1998; Bielsa Marsol, 2006; Eming *et al.*, 2007).

En la fase proliferativa o de granulación, siguiente fase de la cicatrización, ocurre la formación de un nuevo tejido conectivo rico en fibroblastos y macrófagos, con una matriz extracelular de colágeno, fibronectina y ácido hialurónico. Asimismo, se produce la formación de nuevos vasos sanguíneos (Fernández *et al.*, 2008). En esta misma fase también se produce la epitelización, gracias a la migración de queratinocitos (Pavletic, 2011).

Por último, la fase de maduración o de remodelación consta de una reorganización del colágeno, debido a una disminución en número de los fibroblastos (Ping *et al.*, 2005) y a una serie de cambios fenotípicos de los mismos, cambiando su estructura de fibroblastos a miofibroblastos (Mirastschijski *et al.*, 2004). Ocurre también un cambio en la orientación de las

fibras de colágeno. Estos cambios celulares dan como resultado la contracción de la cicatriz, en la cual la dermis recupera la composición previa a la lesión pero disminuye en un 20% su resistencia máxima (Mercandetti y Cohen, 2005; Ramírez Hernández, 2010).

El médico veterinario que atiende un paciente con una herida determinada debe realizar manejo tisular adecuado de la misma, es decir después de realizar la antisepsia correcta y el desbridamiento de tejido infectado o necrótico, se lleva a cabo la exploración de la misma para poder entonces determinar cuál es el tipo de cicatrización que conviene elegir en determinado caso (Pavletic, 2011; Tobías, 2011). Esto dependerá de las características propias de la herida tales como el tamaño, ubicación y condición de la misma, ya sea limpia, limpia-contaminada, contaminada o sucia e infectada, y también del estado del animal, considerando edad, nutrición, historia clínica, enfermedades o medicamentos que alteren la cicatrización (Andrades y Sepúlveda, 2004; Krahwinkel, 2005).

Por lo cual, para una herida determinada puede haber más de una opción para lograr el cierre. Las cuatro alternativas, que se abordarán con mayor detalle en este trabajo, son:

#### Cierre primario o por primera intención

El cierre primario se realiza con la sutura propiamente dicha en una herida creada de forma reciente, siempre y cuando no haya contaminación ni cuerpos extraños, siendo la herida sangrante, cortante o incisa. Además, es necesario disponer de piel adyacente para cerrar la herida sin tensión excesiva (Pavletic, 2011). Al realizar el cierre primario se obtiene un mínimo edema, ausencia de secreción local, los bordes de la herida sin separación y una mínima formación de cicatriz (Salem *et al.*, 2000).

#### Cierre secundario o de segunda intención

En el cierre secundario no se realiza ningún tipo de sutura, se deja la herida abierta, para permitir que cicatrice desde las capas profundas hacia la superficie exterior. Entonces el tejido de granulación progresa y cubre el defecto por epitelización y contracción de la herida. El proceso de cicatrización es lento y habitualmente se forma tejido de granulación y cicatriz más ancha y desprolija que en el caso anterior (Salem *et al.*, 2000; Andrades y Sepúlveda, 2004).

Este método se elige en caso de una herida punzante o por arrancamiento, muy extensa, cuando se ubica en zonas de movilidad, ya sea extensión o flexión, esté contaminada o infectada, y cuando la pérdida de tejido haya sido significativa. Así como también, cuando la lesión data

entre 5 y 10 días de realizada, momento en el cual se da por hecho que la herida está contaminada (Pavletic, 2011).

#### Cierre terciario o por tercera intención

El cierre terciario se elige cuando la herida cumple con los criterios para ser suturada pero es tan extensa que sus bordes no se pueden afrontar fácilmente. Por lo tanto, se utilizan colgajos cutáneos para cubrir el defecto (Pavletic, 2011); el mismo es un colgajo de epidermis, dermis y tejido subcutáneo parcialmente desprendido, o sea que mantiene su irrigación durante su elevación y transferencia hacia la ubicación receptora (Tobías, 2011; Bolaños, 2014). Dependiendo el tipo de irrigación sanguínea, los colgajos se diferencian en colgajos del plexo sub-dérmico o colgajos de molde axial (Tobías, 2011; Martínez López, 2012).

Los injertos con pedículo desarrollados en forma adyacente al lecho receptor se denominan colgajos locales. Representan uno de los métodos más prácticos, simples y económicos para cerrar dichos defectos. Los colgajos locales se clasifican en colgajos de avance o colgajos rotacionales, según cómo se movilice el colgajo hacia el sitio receptor (Pavletic, 2011; Tobías, 2011; Martínez López, 2012).

A su vez, los colgajos distantes, se construyen en una ubicación alejada al defecto cutáneo. Se utilizan de forma casi exclusiva para las heridas que afectan partes media e inferior de las extremidades (Whyte *et al.*, 1990). Los colgajos distantes se subdividen en colgajos directos y colgajos indirectos, sobre la base del método utilizado para su transferencia hacia el lecho definitivo (Pavletic, 2011 y Martínez López, 2012).

Por otro lado, se encuentran los colgajos de molde axial, que incorporan una arteria y una vena cutáneas directas en su base; tienen mejor irrigación en comparación con los colgajos anteriormente mencionados, los que solo incluyen al plexo subdérmico (Pavletic, 2011; González Gasch, 2016).

#### Cierre por cuarta intención

El cierre por cuarta intención se refiere al uso de injertos libres para cubrir una herida determinada. Es un concepto nuevo, por lo tanto algunos autores no lo incluyen en su clasificación, o bien incluyen a los injertos dentro de los cierres por tercera intención (García Escobar, 2009).

El injerto cutáneo es un segmento de epidermis y dermis que es removido totalmente de su lugar de origen y es transferido al lugar del defecto. Los mismos pueden ser de espesor completo o parcial, según la porción de dermis que incluyan. Para esto, se realizan distintas técnicas quirúrgicas (Fernández González *et al.*, 1988). Al no contar con un pedículo vascularizado, como es el caso de los colgajos cutáneos, la supervivencia del injerto depende de la absorción del líquido tisular y del desarrollo de un nuevo aporte de sangre en el sitio receptor (Tobías, 2011; Bolaños, 2014; Pintos *et al.*, 2015).

Por lo general, los injertos se realizan en heridas extensas del tronco y miembros. Este tipo de cierre se prefiere para los defectos que no pueden ser tratados con ninguna de las opciones anteriores de cierre cutáneo (Pavletic, 2011; Pintos *et al.*, 2015).

Por lo antes expuesto, el propósito de este trabajo es profundizar el conocimiento en el proceso de cicatrización, sus tipos de cierre y forma de abordar cada tipo de herida. Lo importante es saber qué se puede hacer para optimizar la cicatrización de heridas en piel usando el mínimo tiempo posible, recuperando la calidad de vida del paciente y la satisfacción del propietario para con el trabajo del Médico Veterinario.

Por lo tanto, se presenta una revisión bibliográfica en la cual se pretende relevar, organizar y jerarquizar la información existente acerca de los tipos de cicatrización cutánea en caninos, sus indicaciones y contraindicaciones, para destacar la importancia sobre el tema.

## **2. OBJETIVOS**

### 2.1. Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica actualizada sobre el proceso de cicatrización de heridas en tejidos blandos, específicamente en piel y sus posibles técnicas de cierre y los tipos de cierre en la especie canina.

### 2.2. Objetivos específicos

2.2.1. Destacar la importancia de conocer el proceso fisiológico de cicatrización cutánea y los factores que aceleran o prolongan este proceso en el tiempo.

2.2.2. Describir los distintos tipos de cierre de cicatrización de las heridas para optimizar la cicatrización en cada tipo de defecto cutáneo.

2.2.3. Reconocer el beneficio de aplicar distintos métodos de cierre de heridas en la clínica para el bienestar de los pacientes.

2.2.4. Ejemplificar cada tipo de cierre de cicatrización cutánea en casos atendidos en el Hospital de Clínica Animal de la UNRC y en clínicas veterinarias privadas

### 3. METODOLOGÍA

El conocimiento en los procesos implicados en la curación de heridas en los animales ha avanzado debido a los avances en la biología celular, molecular y biotecnología. En este trabajo se realizó un análisis bibliográfico longitudinal retrospectivo, de los últimos 10 años. Se revisó bibliografía relevante referida a la temática: cicatrización y tipos de cierre en heridas en caninos. Las fuentes de interacción empleadas para la recuperación de los registros se realizaron mediante la revisión de bibliografía relevante en inglés y castellano accediendo a distintas bases de datos.

Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?cmd=search>);

Scielo (<http://www.scielo.org/php/index.php?lang=es>),

Bireme-LILACS(<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&base=LILACS&lang=e&form=F>)

Las palabras claves empleadas son: piel, herida, cicatrización, canino, injerto, colgajo.

## 4. DESARROLLO

### 4.1. Piel

#### 4.1.1. Funciones generales y propiedades de la piel

A continuación se presentan las variadas funciones características y propiedades de la piel según Nesbitt y Ackerman (2001), Castellanos *et al.* (2005), Paterson (2009) y Miller *et al.* (2014):

**Termorregulación.** Mantiene la temperatura interna corporal dentro del rango normal gracias a que evita la pérdida de calor hacia el ambiente. Da sostén a la capa de pelo e interviene en la regulación de la irrigación cutánea y la función de las glándulas sudoríparas. Sin embargo, la piel del perro no posee shunts arterio-venosos superficiales por lo que la acción de las glándulas cutáneas sudoríparas para disipar calor, es limitada.

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

**Protección del medioambiente.** Su superficie es relativamente impermeable, impidiendo el paso de agentes externos perjudiciales, tales como microorganismos, físicos y químicos.

**Movimiento y forma.** Debido a su flexibilidad, elasticidad y resistencia.

**Almacenamiento.** Es un reservorio de agua, electrolitos, vitaminas, grasas, carbohidratos y proteínas, entre otros.

**Indicador.** Al ser examinada directamente, la piel es un reflejo de la salud, la enfermedad y de los efectos de sustancias aplicadas en forma tópica o por otra vía. También contribuye a la identidad física y sexual.

**Inmunoregulación.** Los queratinocitos, células de Langerhans, y linfocitos incluidos en la piel, cumplen la función de vigilancia inmunológica contra posibles neoplasias cutáneas o infecciones.

**Pigmentación.** La presencia de melanina, la vascularización y la queratinización, colaboran en la determinación del color de la piel. La pigmentación interviene en la protección contra los rayos UV.

Acción antimicrobiana. Tiene propiedades antibacterianas y antifúngicas, gracias a lípidos, ácidos orgánicos, lisozimas y péptidos antimicrobianos.

Sensibilidad. La piel es mayor órgano sensorial del cuerpo, dando el sentido del tacto. También es el que detecta la presión, el dolor, el prurito, el calor, el frío.

Excreción. Funciona, de manera limitada, como un órgano excretor.

Síntesis de vitamina D. La vitamina D se produce en la piel por estimulación de la radiación solar y luego de ser hidroxilada en hígado y riñón, se transforma en 1,25 dihidroxivitamina D<sub>3</sub>, la cual es importante en la regulación de la proliferación y diferenciación epidérmicas (Nesbitt *et al.*, 2001; Castellanos *et al.*, 2005; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014).

#### 4.1.2. La piel y su histología

Teniendo en cuenta que la piel consta de elementos que posibilitan el proceso de cicatrización, es importante conocer las estructuras que la conforman, es decir su histología.

La piel está formada por dos capas: la epidermis y la dermis (Espinosa de los Monteros *et al.*, 2004; Fogel *et al.*, 2009; Pavletic, 2011). Algunos autores, incluyen una tercera capa: la hipodermis (Castellanos *et al.*, 2005 y Miller *et al.*, 2014).

La epidermis, es la capa más externa y está compuesta de un epitelio escamoso estratificado en cinco capas definidas por la posición, la morfología y el estado de diferenciación de los queratinocitos (Nesbitt y Ackerman, 2001). Entonces, los distintos estratos o capas, desde el interior al exterior, son los siguientes:

Capa basal o germinativa: consiste en una única hilera de células que por lo general son más cuboides que cilíndricas y se encuentra en la zona de la membrana basal que separa la epidermis de la dermis subyacente. Se reproducen constantemente para reponer las células epidérmicas superiores a las mismas (Castellanos *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2014). Están unidas a las células adyacentes y a la membrana basal por medio de desmosomas y hemidesmosomas, respectivamente (Fogel *et al.*, 2009).

Capa espinosa: compuesta por las hijas del estrato basal, las cuales mantienen el núcleo y poseen forma poliédrica a cuboide aplanada. (Dellman, 1994; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014). El estrato incluye varias hileras de células, que por lo general son entre dos a cinco capas,

pudiendo llegar a veinte en áreas como las uniones mucocutáneas, las almohadillas plantares y el plano nasal (Ball, 1999; Miller *et al.*, 2014). De todas formas, el grosor de la capa espinosa es más delgado en el perro que en otras especies (Yager y Scott, 1993). La superficie de las células pareciera estar cubierta de "espinas", de allí el nombre de la capa. Éstas, son puentes de conexión y de adhesión entre células contiguas y hay de cuatro tipos: desmosomas, hemidesmosomas, uniones adherentes y adherencias focales (Castellanos *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2014).

Capa granular o granulosa: su aparición es discontinua y posee células aplanadas con núcleos encogidos y el citoplasma repleto de gránulos grandes de queratohialina, los cuales incluyen profilagrina, que se encarga de aglomerar y alinear los filamentos de queratina. Además, gracias al contenido de los gránulos, se liberan otros componentes que al oxidarse cumplen funciones de hidratación del estrato córneo y también ayudan a filtrar las radiaciones UV (Castellanos *et al.*, 2005). Otro tipo de gránulos característicos en esta capa, son los gránulos laminares que se encuentran agrupados en los márgenes de las células y componen los lípidos epidérmicos intercelulares, formando parte de la barrera de permeabilidad de la unión granulosa-córnea (Castellanos *et al.*, 2005 y Miller *et al.*, 2014).

Capa lúcida: se encuentra solo en las regiones desprovistas de pelo, en especial en el plano nasal y las almohadillas plantares (Nesbitt y Ackerman, 2001). Posee varias capas de células que son claras y queratinizadas, carecen de núcleo y de organelas citoplasmáticas, es decir, células muertas. Por lo tanto, se trata de una capa anuclear, homogénea y de tipo hialino, que contiene una sustancia semifluida llamada eleidina (Espinosa de los Monteros *et al.*, 2004; Fogel *et al.*, 2009).

Capa córnea: es la capa externa de queratinocitos, aquí llamados corneocitos, que están dispuestos en patrón laminar, que se descaman en forma permanente. Esta descamación es equilibrada por la proliferación de las células basales, manteniendo de esta forma un espesor epidérmico constante. Son células planas, sin núcleo ni organelas citoplasmáticas. Aquí es donde la profilagrina es transformada en filagrina, la cual une fuertemente los filamentos de queratina. Además, los corneocitos contienen distintos humectantes y protectores solares que sintetizan a partir de proteínas, cumpliendo un rol importante en la función de protección de la piel (Castellanos *et al.*, 2005; Paterson, 2009). El estrato córneo contiene también, material antigénico que induce la activación de linfocitos T cuando se liberan en una herida (Paterson, 2009).

Ahora bien, estas capas están compuestas por distintos tipos de células, las cuales se disponen en las capas anteriormente nombradas, variando en cantidad según la región del cuerpo donde se encuentren (Castellanos *et al.*, 2005). Las células epidérmicas son:

Queratinocitos, constituyen el 85% de la población celular del estrato epidérmico. Están encargadas de sintetizar la queratina de la piel que es el producto más importante de la epidermis por ser la barrera entre el individuo y el medio ambiente. La síntesis de queratina está en función de hormonas, enzimas y otros factores intrínsecos, como así también está regulada por la nutrición del animal (Castellanos *et al.*, 2005).

Melanocitos, representan el 5% del total de células epidérmicas. Los melanocitos son numerosos en la capa basal de la epidermis, también se hallan en la matriz de los folículos pilosos, en los conductos de las glándulas sebáceas y sudoríparas; en menor cantidad, se encuentran en la dermis superficial. Estas células poseen dendritas que se entrelazan con los queratinocitos para así transferirles los melanosomas que contienen melanina, sustancia que sintetizan en su interior (Espinosa de los Monteros *et al.*, 2004). Esta sustancia tiene función cosmética, ya que produce una coloración protectora y al mismo tiempo participa en la atracción sexual; constituye una barrera contra las radiaciones ionizantes (rayos UV); además neutraliza radicales libres y participa en los procesos inflamatorios (Miller *et al.*, 2014).

La pigmentación de la piel del canino está determinada por el número, el tamaño, el tipo y la distribución de los melanosomas. No obstante, esa coloración también está influenciada por los carotenoides amarillos que se encuentran en las células epidérmicas, el rojo de la hemoglobina oxigenada y el azul de la hemoglobina desoxigenada (Miller *et al.*, 2014).

Las melaninas en sí, incluyen una amplia gama de colores, entre ellas la eumelanina da coloración marrón-negruzca, la feomelanina amarilla o rojo-amarronada y otros pigmentos entre medio de esos extremos (Miller *et al.*, 2014).

Células de Langerhans, constituyen entre un 3 y un 8% del total de células del estrato epidérmico. Están localizadas en la capa espinosa de la epidermis, en la dermis y en los nódulos linfáticos; por lo tanto, a nivel basal o supra basal. En los perros, no tienen los típicos "gránulos de Birbeck", organelas citoplasmáticas características de este tipo de células que se encuentran en otras especies, como gatos y humanos. Las células de Langerhans son mononucleares y poseen dendritas. Son miembros del sistema monocito-macrófago, siendo originadas en la médula ósea. Su función es presentar antígenos a las células T en la epidermis, participando en

las reacciones de hipersensibilidad retardada. Luego de la estimulación antigénica, las células migran a los nódulos linfáticos, para presentar el antígeno ante los linfocitos locales (Fogel *et al.*, 2009).

Células de Merkel, representando el 2% de las células de la epidermis, se encuentran en la capa basal de la epidermis o justo por debajo de ella y están presentes principalmente en las almohadillas plantares y en el epitelio folicular del pelo. Estas células son mecanorreceptores táctiles de reacción lenta y naturaleza neuroendócrina. Pueden también, tener otras funciones como la regulación del flujo sanguíneo cutáneo y la producción de sudor, así como también la coordinación de la proliferación de queratinocitos y de células madre del folículo piloso; controlando así el ciclo del pelo (Nesbitt y Ackerman, 2001).

Siguiendo con la descripción de la estructura de la piel, entre la epidermis y el tejido conectivo subyacente, se encuentra la zona de la membrana basal, la cual es una estructura dinámica que sufre remodelación. La membrana basal contiene una amplia variedad de glicoproteínas y otras macromoléculas. Desde el punto de vista ultraestructural, se la puede dividir en las siguientes capas, desde la epidermis hacia la dermis: membrana plasmática de las células basales; lámina lúcida, constituida por glicoproteínas; lámina densa (lámina basal), compuesta por colágeno tipo IV; capa fibrilar o lámina fibroreticular, compuesta por fibrillas de anclaje y los haces de microfibrillas dérmicas (Ackerman, 2008).

La membrana basal cumple con distintas funciones, tales como: el anclaje de la epidermis a la dermis, el mantenimiento de una epidermis funcional y proliferativa, el mantenimiento de la arquitectura tisular, función como barrera, la regulación del transporte nutricional entre el epitelio y el tejido conectivo y la cicatrización de las heridas. La participación de la membrana basal en la última función nombrada ha motivado a las investigaciones actuales en este ámbito (Mc Millan *et al.*, 2003; Breikreunz, 2009).

La dermis, ubicada a continuación de la epidermis, es la encargada de soportar tensiones del movimiento y mantener la arquitectura de la piel. Posee fibras insolubles (de colágeno y de elastina) inmersas en una sustancia amorfa compuesta de macromoléculas solubles (ácido hialurónico y dermatán sulfato) y proteoglicanos, los cuales son producidos por los fibroblastos (Paterson, 2009). Los componentes fibrosos resisten las fuerzas de tracción, mientras que las macromoléculas disipan las fuerzas compresivas (Miller *et al.*, 2014). Como la piel normal del perro no presenta crestas epiteliales dérmicas, como en otras especies, generalmente no se ven papilas dérmicas. Por lo tanto, no poseen una verdadera dermis papilar y una reticular, siendo

más apropiado emplear los términos dermis superficial y profunda. Usualmente, la dermis superficial contiene fibras de colágeno finas, distribuidas de forma irregular y una red de fibras de elastina finas. La dermis profunda, por su parte, contiene fibras de colágeno gruesas dispuestas en forma paralela a la superficie de la piel y fibras de elastina más gruesas y menos numerosas que en la dermis superficial (Castellanos *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2014).

Además de las funciones de tracción y elasticidad, la dermis también participa en la regulación del crecimiento, la proliferación, la adhesión, la migración y la diferenciación celular; también modula la cicatrización de las heridas y la estructura y función de la epidermis (Uitto *et al.*, 2008).

La dermis está compuesta por fibras, células y sustancia fundamental. En primer lugar, las fibras dérmicas, son sintetizadas por los fibroblastos e incluyen a las fibras de colágeno, elastina y reticulares. De ellas, las fibras de colágeno ocupan el 90%, son bandas gruesas y tienen gran resistencia a la tracción. Están formadas por colágeno tipo I, III y V con porcentajes del 87, 10 y 3%, respectivamente (Castellanos *et al.*, 2005). La síntesis de colágeno es estimulada por el ácido ascórbico, factor de crecimiento insulínico tipo 2 y es inhibida por los glucocorticoides, la vitamina D3, parathormona, prostaglandina E2 e interferón gamma (Miller *et al.*, 2014). Por otra parte, las fibras reticulares son estructuras finas y ramificadas, mientras que las fibras de elastina son finas y únicas, con gran elasticidad y fuerza (Dellman, 1994).

Los elementos celulares de la dermis son:

Fibroblastos, sintetizan la mayor parte de la matriz extracelular dérmica (las fibras y la sustancia intercelular) y se ubican en casi todas partes de la dermis (Miller *et al.*, 2014).

Dendrocitos, también ubicados en toda la dermis, son los encargados de presentar antígenos, teniendo distintos receptores antigénicos a las células de Langerhans epidérmicas (Paterson, 2009).

Melanocitos, se localizan cerca de los vasos sanguíneos dérmicos superficiales en perros de piel oscura, o bien, alrededor de los bulbos pilosos de individuos de color oscuro, especialmente el Dobermann Pinscher y el Labrador Retriever negro (Castellanos *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2014).

Mastocitos, son más numerosos alrededor de los vasos dérmicos superficiales y de los anexos. Se reconocen tres tipos de ellos, siendo: mastocitos T (contienen triptasa), mastocitos C

(contienen quinasa) y mastocitos TC (contienen ambas proteasas); cuya degranulación controlada, juega un rol importante en la cicatrización normal (Noli y Miolo, 2001).

Eosinófilos, neutrófilos, linfocitos e histiocitos, se encuentran en pequeña proporción en la piel normal. En los perros, los linfocitos son células T (CD3) (Paterson, 2009).

La sustancia fundamental dérmica (intersticial) es un sol-gel viscoelástico compuesto por glucosaminoglicanos (GAG) y proteoglicanos principalmente. Estas macromoléculas, son capaces de almacenar agua y contribuir a la homeostasis, intervienen en la detección selectiva de sustancias, resistencia a la compresión, la lubricación y la fibrinogénesis, la orientación, el crecimiento y la diferenciación del colágeno. Además, los proteoglicanos y los GAG, tales como las glicoproteínas fibronectina y tenascina, tienen un papel importante en la cicatrización de las heridas (Miller *et al.*, 2014). También cabe nombrar la mucina, que se encuentra en la dermis normal del perro, en pequeñas cantidades, a excepción de la raza Shar-Pei en la cual se encuentran grandes cantidades de mucina (predominantemente ácido hialurónico), lo que le da la turgencia y permite la formación de arrugas características de esa raza (Castellanos *et al.*, 2005; Miller *et al.*, 2014).

En la dermis se encuentran normalmente los anexos (folículos pilosos y glándulas), el músculo pilo erector, los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios (Yager y Scott, 1993).

#### 4.1.3. La piel y su aspecto macroscópico

La arquitectura de la piel de los pequeños animales es muy similar, pero existen variaciones de piel y pelaje, en cuanto a calidad y cantidad, entre especies y razas, así como también dentro del mismo individuo, en diferentes áreas del cuerpo y de acuerdo con la edad y el sexo (Paterson, 2009).

La piel, el pelo y el tejido subcutáneo de un cachorro representan el 24% aproximadamente de su peso corporal, mientras que en un adulto estas estructuras representan el 12% de peso corporal (Pavletic, 2011).

La piel es mucho más gruesa sobre las superficies dorsales del cuerpo, así como en la frente, el dorso del cuello, el dorso del tórax, la base de la cola y las superficies laterales de los miembros, mientras que es más delgada en las regiones axilar, inguinal, perianal y en el pabellón

auricular. En términos generales, el espesor de la piel disminuye de dorsal a ventral y el grosor del pelaje sigue los mismos parámetros (Miller *et al.*, 2014).

El espesor promedio de la piel en perros es de 0,5 a 2mm. Si hablamos solo de epidermis, en las áreas pilosas de la piel, la epidermis es delgada, con un rango entre 0,1 y 0,5mm de espesor. La epidermis más gruesa se encuentra en las almohadillas plantares y el plano nasal, donde puede medir 1,5mm (Miller *et al.*, 2014).

Por lo general, la piel de los mamíferos presenta un pH ácido, siendo el del perro el valor más alto de todas las especies animales, varía entre 6.2 y 8.6, con un promedio de 7.52 (Nesbitt y Ackerman, 2001). Un estudio dinámico sobre el pH de la superficie cutánea de los perros, demostró que los Husky Siberiano y Labrador Retriever tenían valores de pH entre 8 y 9, mientras que el de los Caniche miniatura fue de 6.8 y 7.5 (Miller *et al.*, 2014). Por lo tanto, se entiende que el pH cutáneo varía entre animales de la misma especie, de la misma raza e incluso en distintas regiones del cuerpo de un individuo, difiriendo también de un día para el otro. Un pH ácido ayuda a evitar la colonización bacteriana y también influye en la queratinización y la permeabilidad de la piel (Castellanos *et al.*, 2005).

En la piel existen líneas, que explican determinadas distribuciones de lesiones que se encuentran en la práctica clínica. Las líneas de tensión o clivaje están determinadas por la acción muscular, la orientación y tracción de las fibras de tejido conectivo y la gravedad (Miller *et al.*, 2014); además, ayudan al cirujano a la hora de determinar el sentido óptimo de las incisiones a efectuar en la piel, para que no interfieran en el proceso normal de cicatrización; las incisiones deben ser paralelas a las líneas de tensión para facilitar la cicatrización (Oiki *et al.*, 2003). Además de las líneas de tensión, los cirujanos evalúan la elasticidad inherente de la piel tomándola y levantándola en la dirección del sitio quirúrgico propuesto (Pavletic, 2011).

Como se dijo anteriormente, la piel está en continuo recambio y descamación celular a expensas del crecimiento y proliferación de los queratinocitos. La homeostasis epidérmica requiere estar en equilibrio y ese equilibrio debe ser desviado de modo importante en el sentido de la proliferación como respuesta a una lesión y luego debe volver a un estado de homeostasis durante la cicatrización (Miller *et al.*, 2014).

El tiempo de renovación celular (descamación) de la epidermis es generalmente de 22 días en los perros. Sin embargo, puede variar con el recorte de pelo, el cual acorta ese período a

aproximadamente 15 días. Las heridas quirúrgicas de la piel de perros normales aumenta significativamente la actividad mitótica de la epidermis (Winstanley, 1975).

## 4.2. Heridas

### 4.2.1. Tipos de heridas

Una herida es la interrupción de la continuidad normal de la piel. Es muy importante la evaluación de una herida, es decir, poder determinar su etiología, el grado de contaminación y la duración de la misma, para poder tomar la decisión correcta a la hora de solucionarla. La selección del método de cierre más apropiado, se determina mejor después de la exploración clínica y el manejo inicial adecuado de la herida (Pavletic, 2011).

El manejo imprudente de las lesiones cutáneas graves puede generar múltiples complicaciones como necrosis tisular, infección y dehiscencia de la herida, entre otras (Waldron *et al.*, 2006).

Según su etiología, las heridas son clasificadas por Andrades *et al.* (2005) y Waldron *et al.* (2006), según los distintos tipos:

Abrasión, pérdida de epidermis y porciones de dermis por una fuerza tangencial. La piel es frotada contra una superficie en forma de refregado o raspado.

Avulsión, herida por desgarro de un segmento tisular, puede ser avulsión completa o parcial (colgajo cutáneo traumático). Muy común en las mordeduras de perros.

Incisión, creada por un objeto filoso. Los bordes de la herida son netos.

Laceración, herida irregular creada por el desgarro de tejidos, la profundidad es variable.

Punción, herida causada por un objeto con punta filosa. La misma puede subdividirse en: herida penetrante, en la cual el objeto ingresa en un plano tisular y no sale de allí, o bien herida perforante, en la cual el objeto entra y sale del tejido dañado (Andrades *et al.*, 2005; Waldron *et al.*, 2006).

Otros autores, como Salem *et al.* (2000), Bohling y Swaim (2011) y Pavletic (2011), le agregan a esta clasificación las heridas por:

Quemaduras físicas, de primer grado (superficiales), de segundo grado (espesor parcial) y de tercer grado (de espesor total). Dentro de las cuales se encuentran las quemaduras eléctricas, térmicas y por radiación.

Quemaduras químicas, causadas por irritantes químicos, tales como trementina u otros.

Aunque la clasificación de las heridas según la duración es arbitraria, denota la importante relación entre el tiempo de exposición y contaminación bacteriana. Las categorías, en orden creciente de gravedad, son las siguientes:

Grado 1, heridas limpias con un curso evolutivo de 0 a 6 horas, con contaminación mínima. El período menor a 6 horas ha sido denominado "período de oro" de la cicatrización de la herida.

Grado 2, heridas con una evolución de 6 a 12 horas y con una contaminación significativa.

Grado 3, heridas con un curso mayor a 12 horas, contaminadas, sucias o infectadas (Waldron *et al.*, 2006; Pavletic, 2011).

En general, se habla de heridas limpias cuando son producidas bajo condiciones quirúrgicas estériles; las heridas limpias-contaminadas, pueden ser heridas limpias con una interrupción mínima de la técnica quirúrgica aséptica; las heridas contaminadas son las traumáticas abiertas o bien heridas quirúrgicas sin técnica estéril; por último, las heridas sucias e infectadas, son aquellas viejas heridas traumáticas abiertas y las que involucran infección bacteriana (Pavletic, 2011). Por definición se sugiere que una herida sucia e infectada presenta más de 100.000 microorganismos por gramo de tejido. Ante la existencia de dudas, la herida siempre debe considerarse infectada (Salem *et al.*, 2000).

El tiempo en que una herida ha estado abierta no es tan importante como la gravedad de la contaminación, la parte del cuerpo afectada, la presencia de tejido necrótico y el compromiso circulatorio (Pavletic, 2011).

Los factores locales que deterioran la resistencia a la infección de la herida incluyen: cuerpos extraños, que llevan consigo contaminantes groseros; la presencia de tejido necrótico, que proporciona un medio propicio para el desarrollo bacteriano e inhibe la fagocitosis leucocítica de las bacterias; la isquemia; la formación de hematomas y el no poder minimizar los espacios muertos; el material de sutura, en especial el no absorbible trenzado (Vetafil, Supramid, seda); y

el número y especie de bacterias presentes, las cuales liberan enzimas que desdoblán la fibrina y el colágeno, produciendo una mayor desvitalización del tejido (Waldron *et al.*, 2006).

#### 4.2.2. Manejo de la herida

La mayoría de las heridas de los animales pueden tratarse en forma satisfactoria aceptando los siguientes conceptos básicos según Waldron *et al.* (2006) y Pavletic (2011):

1. Evitar la contaminación extra de la herida.
2. Desbridamiento del tejido desvitalizado y necrótico.
3. Extracción de los cuerpos extraños y contaminantes.
4. Provisión de drenaje adecuado a la herida y obliteración del espacio muerto.
5. Promoción de un lecho vascular viable.
6. Selección de un método de cierre apropiado (Waldron *et al.*, 2006 y Pavletic, 2011).

Al momento de actuar, primero se debe rasurar la zona alrededor de la herida con una cuchilla n° 40. El cierre temporario de la herida con puntos, grapas para piel o pinzas de campo mientras se procede a rasurar el pelo, también es una opción. Luego se lava la zona con antisépticos como povidona yodada al 1% o clorhexidina al 0.05%. Estas soluciones tienen propiedades antimicrobianas y no provocan mayor daño tisular. Las mismas pueden ser removidas con alcohol isopropílico al 70% o solución salina estéril. Un estudio que comparó el efecto de la clorhexidina con la povidona yodada en perros, favoreció a la clorhexidina en relación con la reducción del número de bacterias y promover una cicatrización más rápida, además de ser menos citotóxica y tener más remanencia en la herida por lo que su efecto es más prolongado (Waldron *et al.*, 2006). Además, el uso de yodo povidona puede causar hiperiodemia y problemas tiroideos temporales (Swaim *et al.*, 1987; Andrades *et al.*, 2004). Pueden utilizarse ambos antisépticos a la vez sin causar antagonismo entre ellos (Anderson *et al.*, 2009).

El número de bacterias presentes dentro de la herida puede disminuirse por medio del lavado a presión con adecuados volúmenes de líquido, que además elimina tejido desvitalizado. Grandes volúmenes de solución de lavado proveen cierto efecto de dilución de las bacterias, pero no brindan un lavado efectivo de la herida. Para que el lavado sea efectivo, debe realizarse a una presión suficiente (1,4kg/cm<sup>2</sup>, o bien 8psi) pero nunca más intensa para evitar arrastrar microorganismos contaminantes en profundidad (Waldron *et al.*, 2006; Pavletic, 2011).

Las soluciones de lavado más utilizadas son el agua corriente común, la solución salina al 0,9% y la solución de ringer lactato. En un estudio *in vitro*, en el que se compararon los efectos de dichas sustancias sobre la piel del canino, se concluyó que la solución de ringer lactato puede ser preferida por causar menos daño sobre los fibroblastos y una mortalidad celular más baja que con el agua corriente o la solución salina (Waldron *et al.*, 2006). Con el agregado de antisépticos y antibióticos a la solución de lavado, se pueden lograr excelentes resultados. Entre los antibióticos tópicos más usados se encuentran: neomicina, bacitracina, polimixina, nitrofurazona, sulfadiacina de plata, y gentamicina, los cuales poseen amplio espectro de acción y son efectivos en la prevención del crecimiento de distintas bacterias en heridas superficiales. Los antibióticos tópicos ayudan a la cicatrización de la herida, además del efecto antimicrobiano, el cual es más efectivo en prevenir que en tratar infecciones. Si el médico veterinario lo requiere, se puede acompañar la aplicación tópica de antibióticos con antibióticos sistémicos, de forma profiláctica o terapéutica, modificándose según el resultado del cultivo si lo hubiera. Los antibióticos sistémicos más utilizados incluyen cefalosporinas, combinaciones de trimetoprim-sulfa, gentamicina, penicilina, quinolonas y varias combinaciones. El tratamiento se suspende una vez que el tejido de granulación aparezca, ya que demuestra el aumento de resistencia de la herida frente a las bacterias y no sería conveniente promover la resistencia microbiana (Waldron *et al.*, 2006; Fossum, 2008).

Paso seguido, se procede al retiro de detritos y contaminantes groseros de la herida. La tierra, restos orgánico y distintas partículas extrañas, demoran la cicatrización y promueven la infección de la herida. Para evitarlo, se realiza primero una remoción manual de los detritos macroscópicos y luego se lava a presión, como se describió anteriormente, para eliminar los contaminantes microscópicos que quedaron luego de ese procedimiento (Andrades *et al.*, 2005).

Luego de una adecuada higienización de la herida, se procede al desbridamiento de tejido muerto. La rápida remoción del tejido necrótico facilita la formación de tejido de granulación y abre la posibilidad de cierre temprano de la herida, ya que la presencia de tejido necrótico aumenta el riesgo de infección (Pavletic, 2011).

Hay dos categorías de desbridamiento: selectivo y no selectivo. La forma selectiva se refiere a la presencia de tejido necrótico, enfocándose en la extracción del mismo y de esta forma se minimiza el trauma del tejido viable. Este método es menos agresivo pero más lento que el método no selectivo. El desbridamiento no selectivo se considera menos preciso y, por lo tanto puede traumatizar tejido viable en la herida, en distintos grados (Pavletic, 2011).

Las dos formas de desbridamiento selectivo son: quirúrgico y mecánico. La extensión del desbridamiento quirúrgico depende del tipo de herida y el grado de daño o contaminación. La cantidad de piel que es sometida al desbridamiento esta en relación directa con la disponibilidad cutánea, por lo tanto mientras más laxa sea la piel, más cantidad se puede extraer, para no comprometer el cierre futuro de la herida. El desbridamiento quirúrgico se lleva a cabo usando bisturí y tijeras, por lo cual es necesaria una adecuada analgesia en la zona. Se puede usar anestesia local, colocando lidocaína al 2% de forma tópica o bien inyectándola en forma de anillo. La anestesia general se recomienda solo en animales estables y con grandes heridas, tales como quemaduras extensas (Waldron *et al.*, 2006). Lo ideal es evitar la extracción de grasa subcutánea y de porciones adheridas de músculo panículo ya que es donde se encuentra el plexo subdérmico y vasos cutáneos directos asociados encargados de la irrigación de la piel (Pavletic, 2011). El desbridamiento selectivo debería considerarse en las heridas en las cuales el uso de las técnicas de desbridamiento no selectivas, dañarían estructuras tisulares delicadas.

El desbridamiento mecánico de la herida puede llevarse a cabo mediante el uso de vendajes húmedo-seco, a los cuales se adhiere el tejido necrótico y el material extraño menos grosero. Por lo tanto, con cada cambio de vendaje, se va limpiando la herida (Jiménez, 2008).

Por otro lado, las tres formas básicas de desbridamiento no selectivo son: autolítico, el cual utiliza geles y vendajes que crean un medio ideal para el desbridamiento autolítico. El desbridamiento enzimático consiste en el uso de enzimas proteolíticas (tripsina y quimiotripsina) de forma tópica, para separar el tejido no viable (Pavletic, 2011). Por último, se encuentra el desbridamiento bioterapéutico, antiguo y poco usado, el cual utiliza larvas de mosca *Lucila sericata* cultivadas de forma estéril, que consumen grandes cantidades de tejido necrótico e incluso sus secreciones poseen efectos bactericidas y bacteriostáticos (Jiménez, 2008).

Como regla general, las heridas que se presentan contaminadas o infectadas, deben contar con un drenaje adecuado para que las secreciones purulentas no se acumulen ni se desplacen hacia tejidos adyacentes. Para esto, se puede optar por dejar la herida abierta o bien utilizar drenajes pasivos o activos (Waldron *et al.*, 2006).

El médico veterinario debe promover de un lecho vascular sano a la herida, para que se forme el tejido de granulación de forma adecuada. La presencia del tejido de granulación en la superficie lesional, es el indicador de que se ha eliminado correctamente el tejido necrótico; es en este momento que el profesional actuante, bajo su criterio, puede elegir el método de cierre adecuado. Ya sea, cerrar la herida, afrontarla con algunos puntos, dejarla abierta para un cierre

secundario o cerrarla con alguna técnica de cirugía reconstructiva (injerto o colgajo), si es que la herida lo permite y si el médico cuenta con la experiencia necesaria para hacerlo (Salem *et al.*, 2000).

Cualquier herida luego de la limpieza, la irrigación y el desbridamiento agresivo, puede ser considerada para cierre primario, solamente si: se retiraron todos los tejidos desvitalizados, contaminantes y detritos; los tejidos parecen sanos con circulación viable y no hay evidencia de infección (Pavletic, 2011).

### 4.3. Cicatrización

#### 4.3.1. Fases de la cicatrización

##### a) Fase inflamatoria

Se caracteriza por una respuesta vascular y otra celular. La primera respuesta a cualquier herida es la hemorragia y para controlarla se produce una vasoconstricción refleja que dura entre cinco y diez minutos. Esto se acompaña de un inmediato agrandamiento del defecto, debido a la elasticidad inherente de la piel y a la tensión muscular externa que retrae los bordes de la herida causando su apertura (Amalsadvala y Swaim, 2011).

Los vasos sanguíneos dañados exponen su membrana basal que contiene colágeno, el cual activa a las plaquetas circulantes por contacto, causando su agregación, para iniciar la vía intrínseca de la cascada de coagulación. Junto con la activación de las plaquetas, se produce su degranulación liberando fibrinógeno, fibronectina y trombospondina que intervienen en la agregación plaquetaria, el factor VIII, de Von Willebrand, que facilita la unión entre el colágeno subendotelial y las plaquetas y también son liberados el adenosín difosfato y la trombina, que atraen más plaquetas a la zona. Todo esto ayuda a la agregación plaquetaria y a la formación de un coágulo de fibrina que restablece la hemostasia. Las plaquetas también sintetizan factores de crecimiento tales como: el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP) y el factor transformador de crecimiento beta (FTC- ) ambos con acción mitógena y quimiotáctica en los fibroblastos, el factor de crecimiento transformador alfa (FTC- ) y el factor de crecimiento epidérmico (FCE), que estimulan la epitelización. Las plaquetas además secretan mediadores vasoactivos y factores quimiotácticos para leucocitos (Ramírez Hernández, 2010).

La vasoconstricción inicial es seguida de una vasodilatación y un consecuente aumento de la permeabilidad vascular, lo que causa la extravasación de plasma y escape de mediadores inflamatorios y componentes celulares de los vasos sanguíneos. Las células endoteliales dañadas liberan los fosfolípidos de la membrana celular que se convierten en ácido araquidónico. La cascada del ácido araquidónico da como resultado la producción de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Estos factores humorales junto con la activación de la histamina, la serotonina, la bradicinina y el complemento, ayudan a perpetuar la inflamación. La serotonina y la histamina derivada de los mastocitos producen la pérdida de las uniones celulares del endotelio, con lo cual se facilita la salida de plasma y otros mediadores inflamatorios hacia los tejidos adyacentes (Hedlund, 2008).

La migración celular depende de la presencia de receptores de integrina sobre la superficie de las células endoteliales, los cuales se activan y se adjuntan a la fibrina del coágulo, sirviendo de matriz provisional para la migración celular. Los polímeros de fibrina se entrecruzan formando un andamio sobre el cual se apoyan los macrófagos y los neutrófilos al migrar hacia la herida por diapédesis desde el vaso sanguíneo. Esta migración, también es facilitada por las proteinasas (serina, metaloproteinasas, cisteína y proteinasas aspárticas) que degradan proteínas de la matriz extracelular, creando una ruta para las células migratorias. Los inhibidores de las proteasas se unen en forma directa a las enzimas proteolíticas para evitar su actividad. De esta forma, la cicatrización de la herida normal implica un equilibrio apropiado entre las enzimas proteolíticas y sus inhibidores (Pavletic, 2011).

Los neutrófilos son los primeros en responder a los factores quimiotácticos y llegar al sitio de la herida. Estas células fagocitan bacterias y las destruyen a través de la producción de radicales libres, que son sustancias tóxicas. Sus gránulos contienen diferentes proteinasas, las cuales pueden degradar componentes de la matriz extracelular, tales como la elastina, la fibrina, la fibronectina, la vitronectina, la laminina, el colágeno y los proteoglicanos. Gracias a ellas pueden degradar el tejido necrótico y a su vez sirven como un quimiotáctico para la migración adicional de neutrófilos. Es interesante notar que si no hay infección, los neutrófilos no son esenciales para el proceso de cicatrización. Una vez cumplida su función, los neutrófilos experimentan apoptosis y luego son fagocitados por los macrófagos tisulares (Martin y Leibovich, 2005).

Los monocitos fuera de la circulación, en el tejido, se transforman en macrófagos. La cantidad de macrófagos es máxima a las 24 horas de ocurrida la lesión. Los mismos son capaces de fagocitar materiales y liberar proteinasas, específicamente metaloproteinasas. Los inhibidores

de las metaloproteinasas se encargan de que no se dañen los tejidos sanos por acción de dichas enzimas. Los macrófagos se activan para producir factores de señalización que inducen la proliferación celular, especialmente de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales. Por lo tanto, los macrófagos desempeñan un rol muy importante en lo que es el desbridamiento de la herida y la reparación; son el puente de transición entre la fase inflamatoria y la de reparación en la cicatrización de una herida (Mercandetti *et al.*, 2005 y de la Torre y Sholar, 2006). Los macrófagos van a persistir en la herida siempre y cuando se encuentren cuerpos extraños, contaminantes y tejido necrótico, por lo que se lo considera un indicador celular de inflamación crónica. Además, estas células liberan factores de crecimiento utilizados para la fibroplasia y angiogénesis del tejido de granulación. Por último, los macrófagos secretan lactato que estimula la fibroplasia y la subsecuente formación de colágeno (Amalsadvala y Swaim, 2011).

Los linfocitos T producen reguladores que controlan las funciones de otras células. La participación de los mismos se asocia generalmente a un antígeno extraño, el cual es procesado y presentado por los macrófagos. Los linfocitos T producen citocinas e interleucinas (Pavletic, 2011).

Otro tipo de célula circulante, los eosinófilos, están presentes en las heridas durante la cicatrización, pero aún no se conoce su rol en este proceso (Amalsadvala y Swaim, 2011).

#### b) Fase proliferativa o de granulación

Como se mencionó en la introducción, esta fase cuenta de cuatro procesos a saber: neovascularización, fibroplasia y depósito de colágeno, epitelización, y contracción de la herida (Pavletic, 2011).

Se considera que la fase proliferativa ocurre entre los cinco y veinte días posteriores a la lesión. Al inicio de esta etapa comienza a formarse el tejido de granulación. Este tejido está compuesto principalmente por fibroblastos, capilares, macrófagos y colágeno. Es el indicativo de que la herida se volvió resistente a la acción microbiana, es el encargado de la contracción de la herida y además sirve como base para la migración epitelial (Fossum, 2008).

Los macrófagos son muy importantes en esta etapa; son activados por los factores de crecimiento y quimiotácticos liberados por las plaquetas en la fase de cicatrización previa. Estas células, como se dijo anteriormente, liberan mediadores de la fibroplasia y la angiogénesis, como el óxido nítrico, que es esencial para la producción de tejido de granulación (de la Torre y Sholar, 2006).

Los fibroblastos, predominantes en el tejido de granulación, secretan factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento  $\gamma$ , de los queratinocitos, entre otros. Éstos, se mueven entre la red de fibrina de la herida, sintetizando componentes de la matriz extracelular, como fibronectina, proteoglicanos, colágeno y elastina (Ramírez Hernández, 2010).

Un suceso clave en esta etapa es la formación de nuevos vasos sanguíneos, es decir la angiogénesis que es potenciada por el ambiente lesional, el cual incluye la baja tensión de oxígeno, aminas biogénicas y ácido láctico. Ese bajo gradiente de tensión de oxígeno actúa como estímulo para la mitosis de fibroblastos, la angiogénesis y la secreción sostenida de factores de crecimiento por parte de los macrófagos (Mercandetti *et al.*, 2005). Los factores de crecimiento angiogénico son el FCDP, el factor de crecimiento de endotelio vascular (FCEV), el factor de necrosis tumoral (FNT) y la endotelina 1 (Amalsadvala y Swaim, 2011). Durante este proceso, las células endoteliales de las vénulas preexistentes dan origen a brotes capilares que luego forman túneles, comenzando a fluir sangre por los mismos y estableciendo así la circulación. Estos nuevos vasos sanguíneos crecen entre 0,4 y 1mm por día, aproximadamente. Los brotes capilares que no forman ese túnel, sufren regresión (Ramírez Hernández, 2010). Las nuevas asas capilares se ramifican y se extienden para formar un plexo capilar el cual es sostenido por una matriz extracelular de fibronectina, producida por los fibroblastos. Por su parte, los vasos linfáticos siguen un patrón similar aunque con mucha menor velocidad, por lo que se explica la formación de edema durante las primeras fases de la cicatrización (Amalsadvala y Swaim, 2011).

La hipoxia en el centro de la herida favorece la liberación de factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de los fibroblastos. Los mismos, requieren un sistema proteolítico para desplazarse por la matriz extracelular, el cual está compuesto por enzimas derivadas de ellos mismos, las proteasas séricas y las colagenasas. Después de la migración hacia la herida, los fibroblastos cambian en forma gradual hacia la síntesis de proteínas. Al principio secretan grandes cantidades de fibronectina, lo que forma la matriz extracelular laxa; luego pasan a secretar una matriz de colágeno (Ramírez Hernández, 2010).

El colágeno es uno de los componentes principales del tejido de granulación. El mismo, posee dos aminoácidos específicos que, junto a la glicina, forman cadenas de péptidos alfa; estas cadenas se entrelazan y pasan a formar una triple hélice (superhélice). Luego se le unen moléculas de galactosa y finalmente la superhélice sale del fibroblasto como procólágeno, el cual es luego desdoblado a tropocolágeno. Las moléculas de tropocolágeno, a su vez, se ensamblan para formar fibrillas; finalmente el entrecruzamiento de las fibrillas da lugar a las

fibras de colágeno. A medida que madura y se reorganiza, el colágeno tipo III se convierte en tipo I, el cual le provee a la herida mayor resistencia a la tracción (Amalsadvala y Swaim, 2011). En las primeras dos semanas de cicatrización, las fibras de colágeno junto con los fibroblastos y la fibrina se disponen en forma vertical a la superficie de la piel, mientras que en la fase tardía se disponen en forma horizontal. Por lo tanto, la resistencia inicial de la herida se debe a la cantidad de colágeno y después se asocia al tipo, la maduración y la remodelación de esa sustancia. Entonces, el colágeno es el responsable directo de la fuerza de tensión de una herida cicatrizada; la falta del mismo puede llevar a la dehiscencia (Pavletic, 2011).

A medida que el colágeno es depositado por los fibroblastos se eliminan las hebras de fibrina. A su vez, la actividad de la colagenasa (enzima secretada por células inflamatorias, células endoteliales, fibroblastos y queratinocitos) hace que el depósito de colágeno sea controlado, equilibrando así la síntesis y lisis de dicha proteína (Pavletic, 2011).

La cicatrización es incompleta sin la restauración de la superficie epitelial. Uno o dos días luego de la lesión, las células epiteliales comienzan a proliferar en la zona basal (estrato germinativo) y sobre la capa de células espinosas a lo largo del borde viable del defecto cutáneo. Estas células son estimuladas por el factor de crecimiento fibroblástico beta (FCF $\beta$ ), el factor de crecimiento epidérmico (FCE), la interleuquina 1 (IL-1), el FCDP y los factores transformadores del crecimiento (FTC $\alpha$  y  $\beta$ ). Gracias a ellos las células epiteliales sufren mitosis de forma acelerada (Ramírez Hernández, 2010). Además, desarrollan pseudópodos que facilitan su migración desde la capa basal de la epidermis al lecho cicatrizal, para lo cual primero pierden sus uniones desmosómicas y hemidesmosómicas (Santoro y Gaudino, 2005). La migración es favorecida en condiciones húmedas ya que la resequedad lleva a una mayor costra que debe ser disuelta por los queratinocitos. A medida que estas células se desplazan, liberan colagenasa para facilitar su paso por debajo de cualquier costra presente en la superficie de la herida, siendo guiadas por las fibras de colágeno. La migración finaliza por inhibición por contacto con las células vecinas y se restituyen las uniones desmosómicas entre ellas (Bielsa Marsol, 2007).

La fuente de células epiteliales varía de acuerdo con el espesor del defecto cutáneo, es decir en las heridas de espesor parcial (solo se perdió la epidermis y porciones de dermis) las células que proliferan son las que están en la vaina radicular externa de los folículos pilosos; mientras que en las heridas de espesor completo (epidermis y dermis), la fuente de células epiteliales son las células que se encuentran en el perímetro de piel viable (Pavletic, 2011). El crecimiento de pelo es mínimo o nulo dentro de la cicatriz epitelizada (Castellanos *et al.*, 2005).

La superficie de las heridas epitelizadas se caracteriza por su delgadez y fragilidad al inicio, ya que está compuesta solo por una capa celular de espesor. Pero gradualmente, esa capa se vuelve más gruesa, a medida que se forman capas celulares adicionales (Pavletic, 2011).

Como finalización de esta fase de la cicatrización, ocurre la contracción de la herida. Ésta es la fuerza centrípeta por la cual la herida disminuye su tamaño y puede concluir o no, con su cierre completo (Bielsa Marsol, 2007). Se cree que los fibroblastos del tejido de granulación adquieren propiedades de músculo liso, a medida que desarrollan fibras ricas en actina, transformándose en miofibroblastos (Mirastschijski *et al.*, 2004; Amalsadvala y Swaim, 2011). Estos miofibroblastos se unen a la matriz extracelular y al colágeno por medio del fibronexo, generando así la posibilidad de aplicar fuerza de tracción que da como resultado la contracción de la herida. A medida que los miofibroblastos contraen sus pseudópodos, los haces de colágeno se reordenan y se colocan en posición transversal (Amalsadvala y Swaim, 2011). Es probable que este proceso sea activado por el FCDP, que estimula la contracción de la matriz extracelular y que el factor de crecimiento fibroblástico (FCF) y el interferón (IFN- ) sean inhibidores (Bielsa Marsol, 2007).

La contracción de la herida también finaliza por inhibición por contacto, es decir, cuando los bordes de la herida se tocan. La cantidad de miofibroblastos presentes en cualquier herida es proporcional al tamaño del defecto, así en una herida grande y abierta habrá mayor cantidad, mientras que en una herida suturada (cierre primario) la cantidad será mucho menor (Pavletic, 2007).

Los procesos de contracción y epitelización descritos son los encargados del resultado cosmético de la herida. Las lesiones cutáneas que se cierran de forma primaria por contracción tendrán una cicatriz epitelizada sin pelo muy pequeña, pudiendo el pelo adyacente cubrir ese área alopecica. Por el contrario, las heridas que cicatrizaron con poca contracción y solo por epitelización, tendrán una superficie sin pelo grande y delgada; siendo esto, menos favorable desde el punto de vista cosmético y funcional (Pavletic, 2011).

#### c) Fase de maduración y remodelación

Durante la transición de tejido de granulación a maduración cicatrizal, se produce la remodelación del colágeno, donde la tasa de síntesis del mismo se iguala con la de su lisis. El colágeno tipo III disminuye gradualmente, mientras que el colágeno tipo I aumenta, dándole así más resistencia a la tracción a la herida (Amalsadvala y Swaim, 2011). Las enzimas colagenasas

(metaloproteinasas) digieren las fibras de colágeno no funcionales y preservan las fibras bien orientadas. A su vez, los inhibidores tisulares de metaloproteinasas (ITMP) intervienen para equilibrar la degradación del colágeno (Bielsa Marsol, 2007). El resultado final, es menos colágeno que el que se observa en el proceso de cicatrización temprana, pero con una configuración superior a nivel estructural, es decir, haces de colágeno más grandes y mayor entrecruzamiento entre los mismos (Ramírez Hernández, 2010).

Sin importar cuán completa sea la cicatrización o cuán mínima sea la formación de cicatriz, ésta siempre será alrededor de un 20% más débil, en cuanto a su fuerza tensora, que la piel adyacente no lesionada (Mercandetti *et al.*, 2005; de la Torre y Sholar, 2006).

En general, se considera que la fase de maduración y remodelación tiene lugar desde el día 20 hasta aproximadamente un año después de producida la lesión (Pavletic, 2011).

#### 4.3.2. Factores que retrasan la cicatrización

Entre los factores locales que pueden enlentecer el proceso de cicatrización, se encuentra la temperatura, la herida cicatriza mejor si está en normotermia o una leve hipertermia. El grado de hidratación es muy importante, un ambiente seco enlentece el proceso. Por supuesto, la presencia de infección afecta a la cicatrización normal ya que los microorganismos consumen el oxígeno y producen sustancias citotóxicas para las células inflamatorias. El estrés mecánico así como la tensión excesiva en la herida, retrasan la cicatrización (Krahwinkel, 2005).

La prolongación del tiempo de cicatrización puede estar relacionada a infecciones causadas por una menor resistencia por parte del huésped. Ésta puede ser debida a enfermedades o signos sistémicos, como una diabetes mellitus no controlada, la enfermedad de Cushing, la hipoproteinemia, la anemia o la uremia, el dolor o estrés crónico (Pavletic, 2011).

Un perro con edad avanzada posee una piel con alteración del colágeno, la elastina y los glicosaminoglicanos, disminución de la tasa de crecimiento de la epidermis, deterioro en la respuesta inmune, entre otros factores, que llevan a un retraso en la cicatrización (Slatter, 2006). En un estudio se demostró que las heridas en piel de perros Beagle y Boxer gerontes cicatrizaron a menor velocidad que en perros jóvenes (Miller *et al.*, 2014).

También se pueden nombrar agentes farmacológicos como factores que deterioran la resistencia del huésped a infecciones. Los corticoesteroides, en la dosis antiinflamatoria,

administrados antes de la migración de macrófagos hacia la herida demoran la cicatrización ya que la fibroplasia y la neovascularización están suprimidas. Las dosis más altas, inmunosupresoras, de corticoesteroides, causan atrofia progresiva de las bandas de fibras de colágeno, lo que produce pérdida de las uniones cruzadas entre las fibras y por lo tanto debilita la herida. Los quimioterápicos interfieren en la síntesis proteica y la actividad de las células reparatrices durante la fase proliferativa de la cicatrización, lo que da por resultado una disminución de la fibroplasia y el depósito de colágeno y demora la cicatrización. La falta sistémica de proteínas, por hipoproteinemia o malnutrición, puede prolongar la fase inflamatoria de la cicatrización ya que predispone a edema, o bien no se proporcionan los aminoácidos esenciales necesarios en la regeneración, tales como D-metionina o cistina (Slatter, 2006).

La deficiencia de vitamina C también retrasa la cicatrización, ya que es indispensable para la formación adecuada del colágeno. Por último, la deficiencia de oxígeno en el área inflamatoria también prolonga el proceso de cicatrización, pues las células necesitan oxígeno para sobrevivir (Saenz Quintanilla y Sibrian Pineda, 2011).

#### 4.3.3. Factores que aceleran la cicatrización

En primer lugar, la hidratación es muy importante, las heridas en ambiente húmedo cicatrizan mucho más rápido que las heridas secas (Andrades *et al*, 2004). El exudado de la herida, en ausencia de infección, es rico en factores de crecimiento y enzimas que proveen una cicatrización óptima. A partir de este concepto, se desarrollaron vendajes o apósitos que mantienen la humedad en la herida, evitando su desecación (Krahwinkel, 2005; Barreira Macedo y Carriquiry, 2006; Jiménez, 2008). El ambiente húmedo tiene efectos biológicos como: prevenir la desecación tisular, favorecer la migración celular, promover la angiogénesis, estimular la síntesis de colágeno y favorecer la comunicación intercelular, lo que se traduce en un aumento de la velocidad de cicatrización y una mejor calidad de cicatriz (Flores, 2006).

A continuación se detallan los componentes naturales que pueden utilizarse para favorecer la cicatrización cutánea, siendo elementos que están al alcance de la mano y poseen variedades de beneficios.

La miel y el azúcar se han utilizado como medicina desde hace miles de años y sus propiedades curativas han sido bien documentadas. Tras el advenimiento de las bacterias

resistentes a diferentes fármacos, se han redescubierto las importantes propiedades cicatrizantes y antibióticas de las mismas (Rodríguez Ramírez y González Tuero, 2011).

El azúcar crea un medio con alta osmolaridad debido a que el agua y la linfa migran fuera del tejido, hacia la solución azucarada, con lo cual se inhibe el crecimiento bacteriano por disminución en la actividad del agua ( $A_w$ ) del sustrato. A su vez, la linfa proporciona nutrientes al tejido, de manera que el azúcar atrae macrófagos que participan en el desbridamiento de tejido desvitalizado y necrótico, provee una fuente de energía local y forma una capa protectora sobre la herida. El azúcar posee también propiedades desodorizantes, pues las bacterias usan glucosa en vez de aminoácidos en su metabolismo, produciendo ácido láctico en lugar de elementos malolientes tales como amonio, aminas y compuestos azufrados (Rodríguez Ramírez y González Tuero, 2011).

La miel también posee un efecto antibacteriano por su alto contenido en peróxido de hidrógeno, pero además es antioxidante, de manera que protege al tejido de la acción de los radicales libres, a lo que se añaden sus propiedades antiinflamatorias, siendo tan efectiva como la prednisolona (Bilsel *et al.*, 2002). Su acidez es favorecedora de la acción antimicrobiana de los macrófagos, producen lisis bacteriana a pH menor a 4 (Lavandera Rodríguez, 2011).

Muchos atributos y características de las mieles dependen de las especies vegetales que las abejas utilizan como fuente de néctar para su elaboración. Ha sido evaluada la actividad antimicrobiana de la miel chilena originaria de ulmo contra un grupo de bacterias, demostrando que esta miel presenta un mayor efecto antibacteriano para *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomona aeruginosa* en comparación con la miel europea de Manuka (Schencke *et al.*, 2013).

La miel favorece la cicatrización mediante diferentes acciones, tales como: proliferación de fibroblastos, desbridamiento de tejido necrótico, absorción de exudados, mantenimiento de humedad, síntesis y maduración de colágeno, contracción y epitelización de la herida. Asimismo, mejora el equilibrio nutricional, ya que incluye las vitaminas del complejo B, tiamina, niacina, riboflavina, ácido pantoténico, piridoxina y biotina, además de ácido ascórbico o vitamina C (Lavandera Rodríguez, 2011; Samaille, 2017).

La miel es una importante fuente de energía pues contiene casi un 70 % de azúcares simples perfectamente asimilables: fructosa, glucosa y sacarosa (Lavandera Rodríguez, 2011).

Varios estudios han demostrado que la miel se puede utilizar para curar cualquier herida séptica independientemente de su localización y es efectiva ante cualquier microorganismo que colonice una herida séptica (Lavandera Rodríguez, 2011; Ramírez *et al.*, 2011).

La acción desbridante de la miel podría deberse a la activación de proteasas en el tejido a través del peróxido de hidrógeno. Las metaloproteasas pueden ser activadas por procesos de oxidación junto con la inhibición de serinas ayudando así al desbridamiento de las heridas (Molan, 2004; Descottes, 2009).

Al igual que la miel y el azúcar, el ajo ha sido utilizado desde tiempos remotos como una especie culinaria y hierba medicinal, usándose principalmente para curar las infecciones de la piel (Rubio García *et al.*, 2007). Investigaciones recientes han dado a conocer su función como antiséptico, antimicrobiano y acelerador de la cicatrización gracias que inhibe de la agregación plaquetaria, activa la fibrinólisis, además de su efecto sobre el sistema circulatorio, lo cual pudiera favorecer positivamente a la formación del tejido de granulación en las heridas (Cocco *et al.*, 2005; Ejaz *et al.*, 2009). La aplicación del aceite de ajo en la cicatrización de tejidos blandos en caninos, ha sido referida por Cocco *et al.* (2005). El ajo constituye una importante alternativa para contribuir a la cicatrización de las heridas, aún en heridas contaminadas, pudiendo prescindirse de la antibióticoterapia (Cocco *et al.*, 2005).

El azúcar, la miel y el ajo constituyen preparados sencillos, económicos, de fácil de aplicación y efectivos para favorecer la cicatrización por segunda intención.

La vitamina C demuestra varias funciones, entre las cuales se encuentran: aumentar la viabilidad de los queratinocitos, mejorar la barrera epidérmica y reducir la contracción de las heridas. Además posee un alto poder antiinflamatorio, estimula la síntesis de las fibras de colágeno y aumenta la proliferación de fibroblastos. Por lo tanto, en un estudio realizado por Schencke *et al.* (2013) se evaluó el efecto del tratamiento de la vitamina C oral y la miel de ulmo tópica, en conjunto, en quemaduras de piel. A este tratamiento se lo comparó con la utilización de apósitos de hidrogel, el cual es un desbridante autolítico. Se concluyó en que el uso de la vitamina disminuyó el estrés oxidativo causado por las quemaduras, al mismo tiempo que la herida tratada con vitamina y miel mostró un desbridamiento más rápido que con los apósitos de hidrogel, logrando una cicatrización veloz y de buena calidad (Schencke *et al.*, 2013).

Una vitamina liposoluble, la vitamina A, actúa en la epitelización cutánea, acelerando la diferenciación de los queratinocitos y la renovación de las células epidérmicas, devolviéndole la elasticidad a la piel (Hé, 2006).

La maltodextrina contiene polisacáridos de D-glucosa con ácido ascórbico. Estimula la cicatrización gracias al aporte de glucosa al metabolismo celular. Posee propiedad hidrófila por lo que atrae fluidos hacia la herida manteniéndola húmeda. Es quimiotáctica para macrófagos, neutrófilos y linfocitos. Además, la maltodextrina es antibiótica y tiene capacidad desodorizante (Fossum, 2008).

El gel de aloe vera se extrae de la hoja de dicha planta, posee muchos beneficios entre los cuales se encuentra su actividad antibiótica contra *Pseudomona aeruginosa* y también antifúngica. Tiene propiedades antiinflamatorias y estimula la replicación de fibroblastos, facilitando la cicatrización. El aloe vera contrarresta los efectos inhibitorios de la sulfadiazina de plata cuando se utilizan combinadas (Fossum, 2008).

El acemanano es un derivado de la planta de aloe vera que estimula los estadios iniciales de cicatrización. Está indicado en el tratamiento de quemaduras, laceraciones y úlceras cutáneas. El periodo más efectivo para comenzar con la aplicación tópica es en la fase inflamatoria de la cicatrización. El acemanano estimula a los macrófagos a secretar IL-1 y FNT que mejoran la proliferación de fibroblastos, la neovascularización, la epitelización y el depósito de colágeno (Krahwinkel, 2005).

Los antisépticos ya nombrados para el lavaje de la herida, clorhexidina y povidona yodada, son también soluciones que promueven la cicatrización (Krahwinkel, 2005).

La sulfadiacina de plata al 1%, además de su efecto antibiótico tópico, favorece la epitelización de la herida y es el fármaco de elección en el tratamiento de quemaduras; tiene un efecto negativo sobre los fibroblastos, retardando la contracción de la herida. Otro fármaco tópico, el sulfato de gentamicina, promueve la contracción y epitelización de la herida, se utiliza en la preparación de injertos cutáneos (Slatter, 2006).

Otro estimulante de la cicatrización es el complejo tripéptido-cobre, que favorece el desbridamiento, la angiogénesis, la síntesis de colágeno y la epitelización. El cobre es necesario para el entrecruzamiento del colágeno. Una complicación de su aplicación puede ser el sobre crecimiento del tejido de granulación; el cierre de la herida es más difícil cuando el tejido de granulación es exuberante porque es menos flexible (Fossum, 2008).

El ácido hialurónico (AH) juega un rol fundamental en mantener la integridad de la piel, entre otras propiedades ya mencionadas. Algunos estudios confirmaron que además está relacionado con la proliferación de fibroblastos, formación del tejido de granulación e incluso con la proliferación de queratinocitos. En medicina veterinaria, se ha estudiado poco el uso tópico de AH en heridas de piel de perros y se han obtenido resultados controversiales, pero apuntando a que el AH promueve de forma eficaz la proliferación de fibroblastos y la angiogénesis (Ferrari *et al.*, 2015).

Otro trabajo de investigación, realizado por Saenz Quintanilla *et al.* (2011), demostró la utilización del sucralfato en heridas suturadas. El sucralfato guarda relaciones estructurales con la sucrosa, pero el cuerpo no lo aprovecha como azúcar. Como ya se sabe, este fármaco es utilizado en la cicatrización de úlceras gastrointestinales, por lo tanto no muestra toxicidad a su consumo o posible ingesta por parte de los pacientes a los cuales se les aplicó sucralfato de forma tópica en piel. Lo cual es una ventaja respecto a otros productos utilizados en la cicatrización. El modo de acción del sucralfato en lesiones dérmicas, es la unión que forma con el factor de crecimiento de fibroblastos, previniendo su degradación (Saenz Quintanilla *et al.*, 2011).

El aceite de rosa mosqueta ha sido utilizado en forma experimental para promover la cicatrización cutánea. El mismo es rico en ácidos grasos insaturados que intervienen en procesos de reparación de las heridas, entre otras acciones. Además, posee vitamina A ácida (ácido retinoico) que presenta efecto notable en el crecimiento de los folículos pilosos y estimula la síntesis de colágeno. Se notó también que el aceite de rosa mosqueta produjo el aumento de la irrigación sanguínea local, produciendo una angiogénesis intensa (Eurides *et al.*, 2011).

El uso de apósitos con sustancias activas que interactúan con el microambiente de la herida, es bueno para la aceleración de la cicatrización normal. Dichas sustancias pueden ser hidrocoloides, alginatos, colágeno, hidrogeles, los cuales tienen como función común la absorción del fluido local y con él producen un gel que protege y mantiene el ambiente húmedo en la herida. La utilización de uno u otro, difiere en cuanto al grado de infección y exudación de la herida (Jiménez, 2008). Un estudio realizado por Le Bronec (2005), demostró la eficacia de los apósitos de hidrocoloides sobre colgajos cutáneos en perros.

Como técnicas avanzadas de curación de las heridas, se encuentran tecnologías que intentan aportar las mismas características que tiene una herida en las primeras etapas durante su evolución natural (Flores Montes, 2006).

Entre estas nuevas tecnologías se describen: presión negativa (Barreira Macedo y Carriquiry, 2006; Ferrari *et al.*, 2015; Miller *et al.*, 2016), terapia de oxígeno hiperbárico (Krahwinkel, 2005), campo magnético (Hidalgo de Paz *et al.*, 2001) y concentrados plaquetarios (Krahwinkel, 2005; Jiménez, 2008).

Presión negativa o subatmosférica, que reduce el edema tisular, posee un efecto bactericida e incrementa la angiogénesis, permitiendo la contracción de la herida y la aparición rápida y aumentada de tejido de granulación. Esta técnica está indicada en heridas infectadas, áreas injertadas, áreas dadoras de injerto, úlceras por presión y quemaduras (Barreira Macedo y Carriquiry, 2006; Ferrari *et al.*, 2015). Fue demostrada la eficacia de la técnica de presión negativa en injertos de piel en las extremidades distales de perros (Miller *et al.*, 2016).

Durante la terapia de oxígeno hiperbárico, se incrementa al máximo el aporte de oxígeno en la herida, estimulando la angiogénesis, el efecto bactericida y la síntesis de óxido nítrico (Krahwinkel, 2005).

Se ha estudiado también, la acción del campo magnético de baja frecuencia (60 Hz) sobre heridas en piel, en las cuales se logró acelerar la cicatrización, sin producir efectos adversos sobre la piel intacta adyacente (Hidalgo de Paz *et al.*, 2001).

Dentro de los concentrados plaquetarios, se ha descrito el uso de plasma rico en plaquetas el cual aporta factores de crecimiento, en especial el FCDP en forma sostenida en el tiempo el cual ayuda a acelerar el proceso de cicatrización de los tejidos (Krahwinkel, 2005; Jiménez, 2008; Zubin *et al.*, 2015).

#### 4.4. Tipos de cierre de heridas

Como ya vimos, el tratamiento inicial de una herida consta del desbridamiento adecuado de tejidos desvitalizados y de lavados copiosos. Lo que resulte de este primer manejo, determinará el momento y el método a utilizar para el cierre de la herida. Los factores a considerar para tomar esa decisión, son descritos por Fossum (2008) y Pavletic (2011):

Tiempo transcurrido desde la ocurrencia de la lesión. Las heridas de menos de 6-8 horas están incluidas dentro del periodo de oro.

Grado de contaminación. Las heridas contaminadas deben lavarse primero y ser tratadas con vendajes desde el inicio del manejo de la herida.

Grado de daño tisular. Las heridas más extensas tienen menos defensas y más riesgo de infectarse.

Desbridamiento completo.

Aporte sanguíneo. Una herida con riego sanguíneo cuestionable debe estar bajo observación hasta determinar la extensión del tejido comprometido.

Estado general del paciente.

Grado de tensión y espacio muerto. En caso de tensión o espacios muertos excesivos, se deben vendar las heridas para evitar dehiscencias, acumulación de fluidos, infección y retraso de la cicatrización.

Localización de la herida. Las heridas grandes en determinadas áreas (extremidades, por ejemplo), no se pueden cerrar (Fossum, 2008; Pavletic, 2011).

#### 4.4.1. Cierre primario o por primera intención

Este tipo de cierre se lleva a cabo mediante la sutura de la herida. Teniendo en cuenta los factores anteriormente nombrados, la cicatrización primaria se produce en heridas limpias, sangrantes, cortantes o incisas, en las cuales los bordes se mantienen juntos. Este tipo de cierre solo debe realizarse cuando: han transcurrido menos de 6-8 horas desde la lesión, si se realizó un lavado y desbridamiento apropiado, cuando la pérdida de tejido es mínima y la hemostasia es buena, así como también si no hay tensión o espacio muerto. Un factor importante a considerar es la carga bacteriana, la cual se puede dar a conocer por medio de un cultivo bacteriano (Trout, 2006).

A la hora de realizar el cierre primario se deben tener en cuenta factores técnicos para lograr un buen resultado funcional y estético, los mismos son: eliminar el espacio muerto por medio de un cuidadoso afrontamiento de los bordes tisulares, suturando subcutáneo y luego piel (sutura por planos); el número de puntos debe ser el mínimo posible; elegir el grosor del material de sutura adecuado, priorizando que sea del menor diámetro posible; la tensión de los puntos solo debe procurar afrontar los bordes, hay que tener cuidado de no impedir la afluencia de sangre, desvitalizando la piel y decidir correctamente cuándo realizar una sutura continua o a puntos separados (Fossum, 2008; Pavletic, 2011).

Las suturas continuas tienen como ventaja su fácil y rápida realización, utilizan un mínimo de nudos, consumen menor cantidad de material, son de fácil extracción y logran un mayor afrontamiento tisular, resultando más hemostáticas e impermeables que las suturas discontinuas. La desventaja es que si se rompe el hilo, se produce la falla de toda la sutura. Los distintos tipos de suturas continuas, utilizadas en piel, son los siguientes: surgette, guarda griega e intradérmica (Hernández y Negro, 2009).

Por otro lado, las suturas discontinuas o a puntos separados, tienen la ventaja de que si se suelta un punto, no se ve perjudicada la totalidad de la sutura, además queda menos hilo en los tejidos, y por sobre todo, permite ajustar la tensión de cada punto en forma independiente. La desventaja es que es más lenta de realizarse que la sutura continua y es menos impermeable. Los diferentes tipos de sutura discontinua, utilizados en piel, son: puntos simples, puntos en U vertical, puntos en X y puntos en 8 (Carbonell, 2007; Pavletic, 2011).

En las heridas que presentan bordes de piel irregulares es conveniente regularizarlos, para que la coaptación entre ellos sea perfecta, de esta manera se evitan pliegues o rebordes que puedan afectar a la cicatrización (Hernández y Negro, 2009).

Existen también, suturas especiales o específicas que se han desarrollado para cumplir con una determinada función. Algunos ejemplos son: sutura con capitonés, es una sutura cutánea utilizada en zonas sometidas a gran movimiento y tensión o en heridas de bordes muy gruesos, se aplica cuando el afrontamiento de los bordes requiere gran aproximación y el hilo de sutura corre el riesgo de desgarrar la piel; sutura en enclavijada, utilizado para ejercer tensión de forma gradual; sutura de Bayer, se aplica cuando hay grandes pérdidas de piel; sutura de pliegues cutáneos, se realiza cuando no es posible vendar una herida suturada y ésta requiere protegerse (Trout, 2006). Si el cirujano tiene dudas acerca del éxito del cierre primario de una herida, es mejor dejarla sin suturar y optar por otro tipo de cierre (Pavletic, 2011).

#### 4.4.1.1. Cierre primario demorado

Está indicado en heridas traumáticas, ante la presencia de contaminación grosera, con tierra, heces o saliva, exudado purulento, gran cantidad de tejido necrótico, edema, bordes eritematosos, mucha tensión en la piel y cuando la herida lleva más de 6-8 horas de realizada. En estas circunstancias, el cierre de la herida se lleva a cabo 3 a 5 días después de ocurrida la lesión, basándose en el tiempo necesario para el control de la infección. Gracias a ese tiempo, se puede restablecer la flora bacteriana normal de la piel (Trout, 2006). La ventaja del cierre demorado es que permite la evaluación de la progresión de la cicatrización de la herida, un desbridamiento

seriado y el drenaje máximo de la misma. Estas heridas deben ser tratadas con vendajes luego de la lesión y antes de su cierre; los apósitos en la herida protegen del trauma o infección, absorben exudados, minimizan el espacio muerto y ayudan a estabilizar el tejido. Luego de su correcto acondicionamiento, la herida debe ser cerrada quirúrgicamente cuando tenga una apariencia limpia (Salem *et al.*, 2000; Fossum, 2008).

Para lograr un cierre de primera intención es de importancia reconocer los distintos patrones de suturas; los más frecuentemente utilizados en piel son los siguientes (Trout, 2006; Carbonell, 2007; Fossum, 2008; Hernández y Negro, 2009):

**Sutura intradérmica:** la sutura se realiza en la dermis. Los puntos intradérmicos con nudo escondido pueden producir el cierre completo de la herida, sin necesidad de hacer una sutura cutánea. Tiene como ventaja que: no hay puntos de piel para extraer; no hay puntos de piel que produzcan irritación ni infección y hay mínima producción de cicatriz. La desventaja es la menor seguridad que provee en comparación con los puntos simples en piel.

**Puntos simples:** es el patrón más fácil, rápido y el más utilizado en piel. Implica las ventajas y desventajas de toda sutura discontinua, anteriormente nombradas.

**Puntos en U vertical:** se utilizan para aliviar con efectividad la tensión sobre la herida y pueden producir la eversión de los bordes de la misma cuando sea necesario. No tienden a interferir con la circulación de los bordes de la herida. Y pueden ser combinados con puntos simples, para darle un mejor resultado a la síntesis.

**Puntos en U horizontal:** si bien alivian la tensión, no estabilizan la herida como lo hacen otros puntos y además, por su configuración pueden llegar a ser perjudiciales para la irrigación de los bordes de piel. Son útiles en el cierre de la punta de una herida; en un colgajo en V o para suturar la unión de tres líneas de sutura.

**Surgette:** son puntos continuos simples, fáciles de aplicar pero no dan un resultado tan estético como los puntos simples discontinuos, debido a la mayor inversión de la piel. Poseen las ventajas y desventajas de toda sutura continua.

**Puntos en X y sutura en guarda griega:** son distintos tipos de sutura pero con un mismo fin, darle seguridad extra a la síntesis de la herida.

**Agrafes cutáneos:** proveen un cierre cutáneo rápido, seguro y evertido. Las grapas están hechas de acero inoxidable, generando una reacción tisular mínima. Un estudio encontró que los

agrafes cutáneos disminuían el tiempo de cierre en un 80%, sin aumentar las complicaciones y con un resultado estético similar a los puntos simples. Si bien, no son tan económicos como los materiales de sutura, se hacen más convenientes a medida que se incrementa el largo de la herida. Los agrafes no son ideales para heridas que están bajo tensión moderada o excesiva porque producen mayor riesgo de dehiscencia de la herida.

Cierre con adhesivos tisulares: Los cianoacrilatos producen el cierre de la herida por medio de la polimerización de un estado líquido a uno sólido, en presencia de humedad tisular, dando como resultado una unión fuerte y flexible. Se pueden usar estos adhesivos sobre una línea de sutura o de agrafes, para darle mayor seguridad (Trout, 2006; Carbonell, 2007; Fossum, 2008; Hernández y Negro, 2009).

Es importante tener en cuenta aspectos como el material y el patrón de sutura a utilizar en caso de un cierre primario, sea éste demorado o no. Para suturar tejido subcutáneo o dermis debe emplearse material absorbible de 3-0 o 4-0; el mismo puede ser poligluconato, polidioxanona o poliglecaprona 25. Para cerrar piel, es aconsejable utilizar material no absorbible, de tamaño entre 2-0 a 4-0, dependiendo la dimensión de la herida y el tamaño del animal y puede ser de nylon, polipropileno o polibutéster. Es recomendable utilizar material monofilamento para reducir la probabilidad de transportar bacterias en el trenzado o por capilaridad hacia los tejidos más profundos (Andrades *et al.*, 2005).

Cuanto mayor sea el grosor del material de sutura, más fácil será aplicar tensión intrínseca, que en exceso causa isquemia, necrosis y formación de escara con marcas visibles en los puntos. A su vez, mientras mayor sea la cantidad de tejido comprendida en la lazada del punto, mayor será la fuerza necesaria para afrontar los bordes de la herida, debido a que actúa la tensión extrínseca. Esta tensión depende del tamaño de la herida, de su localización, de su relación con las líneas de tensión de la piel y de la cantidad de piel laxa adyacente (Trout, 2006).

Las heridas que siguen la dirección de las líneas de tensión tienen un mejor afrontamiento que aquellas perpendiculares a dichas líneas. Las suturas de piel de más espesor pueden ser más espaciadas que aquellas colocadas en piel más delgada (Pavletic, 2011).

Luego del cierre de la herida, ésta debe ser examinada con frecuencia prestando atención a posibles infecciones, tensiones, acumulación de fluidos, dehiscencias y necrosis. Es muy recomendable proteger las heridas con vendajes, por sus beneficios ya explicados. Lo bueno es que las heridas suturadas correctamente se vuelven rápidamente resistentes a la penetración

bacteriana. El paciente y su ambiente deben mantenerse limpios y se le debe aportar un buen soporte alimenticio, junto con analgésicos y antibióticos cuando sean necesarios (Pavletic, 2011).

Los puntos de sutura deben retirarse entre los 10 a 14 días de realizada, ya que la cicatriz y la infección asociadas a la sutura son mayores cuanto más tiempo pase el material no absorbible en la piel (Maldonado *et al.*, 2006). Entre las posibles complicaciones se pueden nombrar: seromas o hematomas, se deben al exceso de espacio muerto y se tratan con vendajes compresivos y drenando la zona; la dehiscencia puede ocurrir por necrosis tisular, por tensión excesiva de la sutura, por autotraumatismo, infección o fármacos que intervengan en la cicatrización normal; un granuloma causado por un proceso inflamatorio crónico; un exceso de cicatrización o bien la falta de la misma; la contracción de la herida, debido a una contracción excesiva; y la infección de la herida, ya sea por irrigación comprometida, el mal estado general, o bien por una inadecuada técnica quirúrgica (Slatter, 2006).

Tal como se mencionó, la tensión excesiva durante el cierre de la herida puede generar compromiso circulatorio, cicatrización retardada, dehiscencia o necrosis cutánea. O incluso, puede ser tanta la tensión de la piel, que los puntos simples no alcanzan para lograr el cierre adecuado de la herida. Para evitar esto, primero el cirujano debe evaluar la elasticidad inherente de la piel por medio de sus manos, estirando y empujando la piel hacia el centro de la lesión. Con esta técnica prequirúrgica el cirujano elige de qué forma va a lograr el cierre de la herida. Existen técnicas de alivio de tensión para reducir o distribuir la tensión en forma más uniforme, durante el cierre de la herida (Fossum, 2008).

Alivio de tensiones (Marti Herrero, 2002; Trout, 2006; Fossum, 2008; Pavletic, 2011):

Divulsión: se realiza con tijera de Metzenbaum con punta roma abriendo y cerrando alternadamente las hojas de la tijera sobre el panículo o en el tejido conectivo laxo que está debajo de la dermis. De esta forma se libera la piel de los tejidos subyacentes y se la puede estirar sobre el defecto; se realiza divulsión roma hasta que los bordes de la herida se afronten sin tensión excesiva y cuidando de no dañar al plexo subdérmico.

Sutura intradérmica: en este caso llamada sutura horizontal ajustable, puede emplearse para acercar los bordes de la herida. Se realiza la sutura intradérmica continua con uno de los extremos fijos y el otro ajustable, que es por donde se tracciona gradualmente para que los bordes de la herida avancen. Este tipo de sutura se usa principalmente en las extremidades.

Sutura caminante: primero se debe divulsionar la zona a suturar y luego hacer puntos simples con material absorbible, uniendo la dermis a la fascia. Así, los bordes de piel avanzan sobre ambos lados de la herida hasta un punto donde se puede proceder a suturar la piel sin inconvenientes. La sutura caminante, entonces, moviliza la piel a través del defecto, oblitera espacios muertos y distribuye la tensión de manera más uniforme sobre la superficie de la herida. Al utilizar este patrón se pueden notar depresiones cutáneas u hoyuelos en la superficie de la piel, concordantes con cada punto; se pueden utilizar vendajes y drenajes para controlar el espacio muerto.

Puntos en U vertical y horizontal: cuando se utiliza este patrón bajo tensión, los puntos deben realizarse alejados del borde de la herida. Pueden colocarse tutores, botones o tubuladuras de goma por debajo de la sutura para impedir que el punto llegue a cortar el tejido o impida la circulación normal de la piel; estamos hablando de sutura con capitonés si se combinan esos elementos con puntos en U horizontal, o bien de una sutura en enclavijada, si se utilizan puntos en U vertical. Los puntos en U pueden usarse solos o alternados con puntos simples para proveer un afrontamiento de los bordes más preciso.

Suturas lejos-cerca/cerca-lejos y lejos-lejos/cerca-cerca: estos puntos proporcionan dos puntos de fuerza en un mismo lugar, uno interno que genera afrontamiento (componente "cerca") y uno externo que genera disminución de la tensión (componente "lejos"). Este tipo de sutura coloca más material de sutura en la herida que otros puntos; hay que evitar un ajuste excesivo para prevenir la inversión de los bordes.

Incisión de relajación simple: se realiza una incisión paralela a la herida para que se forme un colgajo bipediculado que es divulsionado y sirve para que la piel interviniente cierre el defecto primario. El ancho del colgajo (distancia entre la incisión de relajación y la herida) debe aproximarse al ancho de la herida. Este procedimiento se justifica cuando la herida primaria expone tendones, ligamentos, nervios y vasos fundamentales, de manera que debe cerrarse por primera intención. La herida secundaria puede dejarse abierta para que cicatrice por segunda intención.

Incisión de relajación oculta (Pavletic): en este caso, en lugar de incidir la superficie de la piel, se incide solo la dermis a través de la hipodermis. Como resultado se obtiene una relajación cutánea modesta que permite suturar el defecto primario sin la necesidad de crear una herida adicional, con el cuidado que requiere para cicatrizar y la cicatriz extra que se dejaría si se opta por la técnica anterior.

Incisiones de relajación puntiformes múltiples: se producen múltiples incisiones paralelas al eje longitudinal de la herida, en forma escalonada, para promover el avance cutáneo y el cierre de la herida primaria. Estas incisiones pequeñas son más aceptables estéticamente y cicatrizan con mayor velocidad que una sola herida grande abierta; sin embargo, la relajación en la piel que se logra no es tan grande como con la incisión de relajación simple y además, las incisiones pueden causar compromiso circulatorio importante. Las incisiones de relajación múltiples se utilizan con frecuencia en la parte inferior de las extremidades, donde la piel carece de laxitud.

Anaplastia V en Y: es un procedimiento de elongación que brinda un alivio leve de la tensión cutánea local. Se realiza una V a continuación de la herida, la piel se socava y puede cerrarse por primera intención el defecto primario, y la incisión se sutura formando una Y.

Anaplastia en Z: es la transposición de dos colgajos de piel triangulares, de forma tal que el acortamiento de la piel en una dirección, permite ganar relajación en una dirección perpendicular. Entonces la plastia en Z incrementa el largo de un área cutánea y mejora así la movilidad. Además, esta técnica puede hacer que la posición de la cicatriz cambie a un pliegue o línea cutánea menos visible. Cada brazo y la rama central de la Z deben tener la misma longitud y cada brazo debe estar posicionado a  $60^\circ$  de la rama central. Es importante que el lugar donde se realice la Z posea piel laxa, ya que si hay una tensión excesiva perpendicular a la rama central, la transposición de los colgajos puede fracasar.

Estiradores de piel: la piel es capaz de extenderse más allá de su elasticidad inherente mediante procesos de deslizamiento mecánico lento y relajación por estrés, cuando se aplica tensión continua. Se puede lograr el estiramiento de la piel con: a) Puntos precolocados o presuturado: se realizan puntos en vertical a ambos lados de la herida para imbricar piel sana sobre la misma, obteniendo un resultado en 24 horas. Esta técnica puede ser utilizada en las extremidades, ya que carecen de piel laxa, tendiendo siempre cuidado de no causar un torniquete biológico comprometiendo el retorno venoso y linfático. Es simple y económica pero no ajustable. b) Estiradores o extensores de piel: son equipos no invasivos de aplicación externa y consiguen buenos resultados en un lapso de 24 a 96 horas, siendo ajustado cada 6-8 horas; logran estirar la piel adyacente a la herida y también la piel distal. Estos dispositivos se utilizan eficazmente en sitios de piel laxa como cuello y tronco, permitiendo aliviar tensión post-cirugía durante 2 a 5 días. c) Expansores tisulares: se inflan en el tejido subcutáneo, por debajo de la herida, para estirar la piel y así poder obtener mayores colgajos para cerrar el defecto. Son dispositivos caros y se requiere de un planeamiento cuidadoso para lograr una expansión óptima,

al día 17 aproximadamente. Las complicaciones de su uso incluyen dolor, seroma, infección, dehiscencia, necrosis cutánea y fallo del implante. Los colgajos de molde axial son preferibles a los expansores tisulares (Marti Herrero, 2002; Trout, 2006; Fossum, 2008; Pavletic, 2011).

Otra consideración es la corrección de defectos irregulares; cuando es posible, se prefiere cerrar las heridas de manera lineal o curvilínea debido a que es más probable que se produzca dehiscencia cuando dos incisiones se entrecruzan (por ejemplo, cierres en Y, X o T). Entonces, las heridas con forma irregular pueden corregirse geoméricamente para obtener formas más simples y facilitar la cicatrización de la herida (Trout, 2006).

Un defecto circular, puede ser corregido mediante (Trout, 2002; Pavletic, 2011): a) Síntesis lineal: esto se puede lograr si la laxitud de la piel lo permite y si el defecto es pequeño; se realiza un punto simple en el centro del círculo, paralelo a las líneas de tensión y luego se sigue alternadamente hasta suturar toda la lesión. Esta técnica también sirve para corregir un defecto fusiforme. b) Técnica de las dos V: se emplea cuando la aposición de piel produce "orejas de perro". Se crean dos colgajos en forma de V en dos lados opuestos del defecto circular, en 45° respecto al eje longitudinal de la tensión cutánea. Los colgajos son movilizados como si fuera una anaplastia en Z, quedando así un defecto lineal simple a suturar. c) Técnica del corbatín: se prefiere cuando la aposición de piel produce grandes "orejas de perro" y se dispone de abundante piel alrededor. En esta técnica se seccionan dos figuras triangulares equiláteras (con el eje central de cada triángulo a 30° del eje longitudinal de las líneas de tensión), los colgajos resultantes se movilizan y luego se sutura (Trout, 2002; Pavletic, 2011).

Un defecto triangular puede suturarse comenzando en los vértices y continuando hacia el centro (cierre centrípeto), produciendo una cicatriz en forma de Y. Otra opción, es comenzar realizando un punto escondido en el centro de la herida, tomando tres puntos y crear así, tres defectos más pequeños. Si se dispone de piel laxa adyacente, se puede cerrar el defecto por medio de un colgajo rotacional, que no es más que un colgajo de forma semicircular que se rota sobre un punto pivote hasta cubrir el defecto (Trout, 2006).

Los defectos cuadrados y rectangulares pueden ser corregidos mediante un simple cierre centrípeto en el cual, se sutura desde los vértices hacia el centro y luego en el centro de forma lineal; quedando así un doble Y si el defecto era un rectángulo, o una X si antes era un cuadrado. Otras formas de cerrar el defecto puede ser empleando colgajos de avance uni o bilateral o un colgajo rotacional, los cuales se describen más adelante (Fossum, 2008).

Luego del cierre de la herida, pueden quedar elevaciones ligeras de piel en los extremos de la línea de sutura, son las llamadas "orejas de perro". Para mejorar el aspecto estético de esa herida, pueden ser eliminadas por diferentes mecanismos: escindir la oreja de perro y extraer dos triángulos de piel pequeños (triángulos de Burow); escindir uno de los lados de la oreja, removiendo un triángulo de piel y dejando el extremo de la herida curvada; extender la oreja de perro quedando un defecto elíptico en el extremo (Fossum, 2008; Hernández y Negro, 2009; Pavletic, 2011).

Si el cirujano cree que la herida va a exudar grandes volúmenes de líquido, lo más apropiado es colocar un drenaje que puede ser pasivo (Penrose, por ejemplo) el cual depende de la gravedad y es suficiente para drenar tejido subcutáneo; la otra opción es dejar un punto simple sin hacer, es decir un espacio por donde la herida pueda liberar el fluido que de lo contrario se acumularía (Fossum, 2008).

#### 4.4.2. Cierre secundario o por segunda intención

Este tipo de cierre está indicado cuando: hay un extenso compromiso tisular; presencia de infección grave; los bordes de la herida se encuentran muy alejados entre sí, imposibilitando el cierre primario; se encuentran en zonas de alta movilidad (flexión o extensión); y en heridas por arrancamiento. En este caso la herida se deja abierta, el tejido de granulación progresa y cicatriza por contracción y epitelización. Aunque el tiempo de cicatrización es prolongado y los resultados estéticos y funcionales pueden no ser los ideales, es muy frecuente que se elija este tipo de cierre y se obtengan resultados favorables (Trout, 2006). Las heridas corporales son más aptas para un cierre completo por segunda intención que las heridas en las extremidades, dada la diferencia entre el grado de tensión al que están sometidas. Por lo tanto, si la piel adyacente presenta laxitud, la contracción de la herida puede ocurrir de forma efectiva. Una ventaja importante de la cicatrización por segunda intención es que permite el drenaje óptimo de la herida. Las desventajas incluyen, además del tiempo, una contracción con desfiguración, cicatrización incompleta y tejido epitelizado delgado o frágil (Fossum, 2008).

Puede ocurrir que la contracción de la herida se detenga, y esto significa que hay insuficiente piel adyacente o que la inflamación crónica ha causado la formación de fibrosis, lo que hace a la piel inelástica. Otro inconveniente que puede aparecer, es que la excesiva proliferación de tejido de granulación por encima del borde de la herida retrase la contracción y

la epitelización adecuadas, necesiéndose remover el exceso de tejido para ayudar a reiniciar esos procesos (Trout, 2006).

De forma alternativa, cuando la cicatrización por segunda intención se encuentra con impedimentos, se puede intentar el cierre primario demorado de la herida, seccionando los bordes cutáneos, desbridando la superficie del lecho de granulación sano y aproximando los bordes cutáneos sobre el tejido de granulación. Si esto no es posible, puede colocarse un colgajo o injerto sobre el defecto (Pavletic, 2011).

Como se mencionó, este tipo de cicatrización se basa en la formación del tejido de granulación, la contracción y la epitelización de la herida. Para promover estos parámetros, es necesario realizar un desbridamiento adecuado, la colocación de apósitos y vendajes, el control de la infección y la buena nutrición general (Pavletic, 2011).

Por lo tanto, para llevar a cabo el cierre de la herida de manera correcta debe colocarse un vendaje absorbente no adherente, para darle sostén a la herida y absorber exudados. Los vendajes cuentan con una capa de contacto que minimiza el dolor y evita la pérdida excesiva de líquidos tisulares, siendo preferible utilizar un apósito no adherente hidrófilo que mantiene el medio húmedo en la herida favoreciendo la cicatrización; luego se coloca una capa intermedia encargada de absorber y acumular agentes nocivos lejos de la superficie de la herida. La capa externa del vendaje cumple la función de mantener a las otras capas en su lugar y las protege de la contaminación externa. Suele ser necesario el uso de un collar isabelino para evitar la destrucción del vendaje por parte del paciente (Fossum, 2008).

Cuando se opta por dejar la herida abierta, se puede promover su curación por medio de apósitos biológicos, los cuales son aloinjertos o xenoinjertos de animales sin vida; son tejidos de fácil obtención y bajo costo. Entre los mismos se incluyen: la membrana amniótica, que posee efecto protector, bacteriostático, analgésico, mejora la epitelización, estimula la contracción, es poco antigénica y disminuye el tiempo de cicatrización; el omento, que promueve la cicatrización facilitando la angiogénesis, fibrinólisis y neovascularización; el pericardio bovino, que es un tejido con suficiente resistencia, útil en la reparación de defectos de pared abdominal y poco antigénico (Krahwinkel, 2005; Trujillo *et al.*, 2016).

Aunque los beneficios de las membranas biológicas son mayores que sus desventajas, su uso en la rutina clínica y quirúrgica no es frecuente, en gran parte por el desconocimiento de sus características y técnicas de manipulación (Trujillo *et al.*, 2016). También se describe el uso de

autoinjertos con células mesoteliales extraídas de omento para promover la cicatrización cutánea (Esperanza Iturbide *et al.*, 2013).

De forma un poco más común se podrían utilizar apósitos de hidrogeles, hidrocoloides, alginatos dando buenos resultados en las heridas abiertas (Bazzano *et al.*, 2008).

Por otro lado existen medicamentos y técnicas, usados más frecuentemente, capaces de acelerar el proceso de contracción de la herida. Tales como, el acemanano, el azúcar, la miel, la sulfadiazina de plata, entre otros (Krahwinkel, 2005).

Lógicamente, el tiempo de cicatrización completa de la herida dependerá de su tamaño, cuidado y los productos utilizados en la misma, entre otras cosas. Como parámetros generales, hay que tener en cuenta que el tejido de granulación en cada borde de una herida se forma a una velocidad de 0.4 a 1 mm/día; la epitelización comienza una vez que el tejido de granulación está presente, por lo general luego de 4 a 5 días en una herida abierta. La contracción de la herida comienza alrededor de los 5-9 días de producida y avanza a una velocidad de 0.6 a 0.8 mm/día (Fossum, 2008).

#### 4.4.3. Cierre terciario o por tercera intención

Este tipo de cierre se elige cuando las condiciones de la herida son deseables para un cierre primario pero debido a su gran extensión no pueden afrontarse mediante un simple desbridamiento y puntos de sutura. El cierre de la herida se produce utilizando un colgajo de piel y tejido subcutáneo, el cual mantiene su irrigación sanguínea durante su elevación y transferencia hacia el sitio del defecto (Pavletic, 2011). Los colgajos cutáneos son una manera útil de transferir piel de una región del cuerpo a otra donde hay un déficit de piel (Nevill, 2010).

##### 4.4.3.1. Colgajos cutáneos de plexo subdérmico

En primer lugar, los colgajos de plexo subdérmico son aquellos que incluyen dicho plexo que se encuentra en el músculo panículo o bien en la capa más profunda de dermis en las regiones donde no se encuentre el músculo panículo, como en las porciones media y distal de los miembros (Pavletic, 2011).

Los colgajos de plexo subdérmico se clasifican en locales o distales según la distancia existente entre el sitio donante y el receptor; los colgajos desarrollados en el área adyacente al lecho receptor se denominan colgajos locales (González Gasch, 2016).

Los colgajos locales son una técnica simple, económica y además mantienen un patrón de crecimiento y color de pelo similares, en comparación con los colgajos distantes. Los colgajos locales se clasifican en colgajos de avance y colgajos rotacionales, según avancen hacia adelante o roten hacia la posición deseada, respectivamente (Pavletic, 2011).

El colgajo de avance es probablemente el más utilizado dentro de los colgajos; pueden emplearse para cerrar defectos cuadrados o rectangulares, el cual se confecciona mediante incisiones paralelas desde dos esquinas del defecto de la misma longitud que el ancho del defecto, se hace divulsión roma, luego se estira hacia el lugar donde cubra la herida y se sutura. Cuando el defecto es muy grande se puede utilizar un colgajo de avance bipediculado para el cual se producen dos colgajos, uno de cada lado de la herida y luego se procede de la misma forma que la técnica anterior, pero suturando al medio de la herida, quedando un diseño en H. Este último tipo de colgajo tiene como ventaja que posee dos fuentes de circulación. La nombrada incisión de relajación utilizada para el alivio de tensión no es más que un colgajo de avance bipediculado que contribuye al cierre de la herida (Fossum, 2008).

El colgajo de avance cierra las heridas en forma primaria por estiramiento sobre el defecto, por lo que luego de la cirugía es sometido a una retracción elástica opuesta, que si llega a producirse en exceso puede llevar a la dehiscencia de la herida. Para evitarlo, el colgajo debe desarrollarse paralelo a las líneas de menor tensión para facilitar el estiramiento hacia la herida adyacente y debe ser del tamaño adecuado para no cubrir el defecto con tensión indebida (Pavletic, 2011).

Los colgajos rotacionales se elijen cuando se desea cubrir un defecto que tenga piel laxa en solo un lado del defecto y que se encuentre en distinto plano al mismo; combina las propiedades del colgajo de transposición y el de avance. El colgajo es de forma semicircular, se rota sobre un punto pivotante, se sutura al defecto primario y por último se hace una sutura a la herida que se provocó intencionalmente (Pavletic, 2011). Como alternativa, se encuentra el colgajo de transposición, el cual es un injerto pediculado rectangular que rota dentro de los 90° del eje de la herida, siendo una técnica muy útil para cerrar defectos problemáticos de tamaño pequeño a moderado. Proporcionan piel adicional al defecto, a diferencia del colgajo de avance simple, por lo que los colgajos de transposición se prefieren en casos en los cuales la tensión cutánea podría causar compromiso de la supervivencia del colgajo (Tschoi *et al.*, 2010).

Se estudió el uso de la piel axilar del perro para formar un colgajo que puede cubrir áreas torácica lateral hasta la mitad del radio, dependiendo donde se construya la base del

colgajo; la piel axilar es tan versátil que incluso se pueden desarrollar colgajos bilaterales que cubran heridas extensas en el dorso del tórax (Nevill, 2010).

Durante la planificación del colgajo, debe considerarse preservar la circulación sanguínea ya que al hacer avanzar el colgajo, el pedículo del mismo se estrecha y puede reducir la perfusión sanguínea hacia el cuerpo del colgajo a medida que aumenta la probabilidad de necrosis. Para evitar esto es aconsejable crear colgajos con una base ligeramente más ancha que su cuerpo, así se previene el estrechamiento del pedículo. Debido a que el colgajo es irrigado por el plexo subdérmico, otro punto fundamental es mantener el colgajo tan corto como sea posible para cerrar una herida sin tensión excesiva (Pavletic, 2011).

Dentro de colgajos de plexo subdérmico se encuentran también los colgajos distantes, es decir, los que se construyen en una ubicación alejada de la herida. Se utilizan en forma casi exclusiva en las heridas de las partes media e inferior de las extremidades; siendo el sitio donante generalmente, la piel de la parte lateral del tórax y el abdomen. Es una técnica que demanda habilidad quirúrgica por parte del cirujano, disponibilidad de tiempo y una buena colaboración de comportamiento del canino (Fossum, 2008).

Los colgajos distantes se subdividen en colgajos directos e indirectos. Los colgajos directos incluyen los diseños: pediculado simple (colgajo en bisagra) y bipediculado (colgajo en bolsa) (Pavletic, 2011). Ambas técnicas constan en llevar el miembro afectado hacia el lecho receptor en la superficie lateral del tronco, donde se fija suturándolo al colgajo creado. Luego de producida la cicatrización correcta entre el colgajo y la herida, se procede a dividir los pedículos, en un lapso de 2 a 3 semanas. Las ventajas y desventajas de uno u otro colgajo son casi idénticas; lo más complicado, es mantener el miembro en una posición fija si el paciente no coopera, además se produce una leve atrofia muscular durante ese tiempo (Whyte *et al.*, 1990). El colgajo en bisagra es preferible cuando no se requiere un colgajo muy largo para cubrir el defecto, ya que además una extensión pedicular muy larga puede producir necrosis en el colgajo. Por su parte, el colgajo en bolsa requiere un lecho lesional con suficiente irrigación para sustentar la supervivencia de los dos pedículos (Pavletic, 2011).

Los colgajos tanto en bisagra como en bolsa se adaptan muy bien a los defectos laterales de las extremidades; es recomendable aplicar vendajes para reducir la tendencia natural de los miembros elevados a llevarlos a su posición normal en estación, lo que dificultaría el éxito de la técnica (Pavletic, 2011).

Los colgajos tubulares se emplean también para cerrar defectos de la parte inferior de las extremidades pero solo si los métodos más simples de transferencia cutánea no pueden cerrar el defecto de forma satisfactoria. Para llevarlo a cabo, se realiza un colgajo bipediculado y se sutura formando un tubo; la forma del tubo evita la cicatrización del lecho donante, minimiza la infección y facilita la transferencia de piel hacia el defecto. Se requiere un período de demora previo a la transferencia para mejorar la circulación sanguínea hacia aquellas partes del colgajo donde la afluencia de sangre sea cuestionable. Aunque a los colgajos tubulares se los puede hacer migrar grandes distancias, esto lleva mucho tiempo ya que se realiza mediante separación periódica de cada pedículo en forma alternativa y el avance del extremo libre hacia el lecho receptor se produce cada 2 semanas. Por lo tanto, se obtienen mejores resultados cuando los colgajos se desarrollan cerca del lecho receptor para permitir su aplicación inmediata en el defecto (luego del período de demora), de lo contrario, cada paso sucesivo aumenta la probabilidad de necrosis, retorcimiento del pedículo, trauma o infección (Fossum, 2008; Pavletic, 2011).

Los colgajos tubulares se contraen antes de su transferencia por lo cual es recomendable que su tamaño sea un 25% más grande y más extenso que el lecho receptor; de esta forma se compensa el factor acortamiento. Por último, al igual que en el caso de los colgajos directos, el color y la calidad del crecimiento del pelo se mantienen luego del trasplante (Pavletic, 2011).

#### 4.4.3.2. Colgajos cutáneos de molde axial

Son aquellos que incorporan una arteria y una vena cutáneas directas en la base del colgajo, por lo tanto tienen la ventaja de tener una mejor perfusión en comparación con los colgajos de plexo subdérmico. En general estos colgajos son rectangulares aunque pueden modificarse con una extensión en ángulo recto para tapar defectos más extensos. El desarrollo y la transferencia del colgajo de molde axial requieren una planificación cuidadosa (Fossum, 2006; Pavletic, 2011; Field *et al.*, 2015). Las ventajas de utilizar esta técnica son que permiten cubrir grandes defectos cutáneos sin tensión y procurando la supervivencia del colgajo y además, se puede suturar el colgajo al defecto en un solo acto quirúrgico. Tienen como desventajas que: no pueden cubrir defectos en la parte inferior de las extremidades; la dirección y el color del pelo no siempre concuerdan con el del lecho receptor; están sujetos a la variabilidad vascular de cada individuo; se necesita de buena experiencia quirúrgica para realizarlo; en pacientes obesos puede ser difícil identificar la arteria y vena directas (Whyte *et al.*, 1990; Aguerre, 2004; González Gash, 2016).

Los colgajos de molde axial se clasifican según el nombre de la arteria que esté involucrada, siendo los colgajos de molde axial de las arterias epigástrica superficial caudal y toracodorsal los que reúnen las mayores expectativas clínicas (Field *et al.*, 2015; González Gash, 2016).

El colgajo toracodorsal se basa en la rama cutánea de la arteria toracodorsal y la vena asociada, ubicándose en la región dorsal detrás de la escapula. La incisión craneal se realiza sobre la espina escapular; la incisión caudal es paralela y equidistante al borde caudal de la escapula; el margen dorsal es variable, depende el tamaño y la forma que se desee. El colgajo debe disecarse por debajo del músculo cutáneo del tronco y puede pivotarse hacia una variedad de defectos tales como tórax, hombro, antebrazo y axila (González Gasch, 2016).

El colgajo de molde axial de la arteria epigástrica superficial caudal utiliza la arteria y vena del mismo nombre y se origina en la zona inguinal. El borde medial del colgajo sería la línea media; la incisión lateral debe realizarse paralela a la línea media y el borde craneal puede llegar a nivel de la segunda glándula mamaria (en caso de ser hembra) o a craneal del pene en machos. Es un colgajo ancho y largo, indicado en lesiones del abdomen caudal, zona inguinal, muslo, periné y rodilla (Martínez López, 2012). Debido a que el tejido mamario es funcional incluso en su nueva ubicación, es recomendable realizar una ovariectomía. Las dimensiones del colgajo varían según la conformación corporal del paciente, la disponibilidad de piel laxa, y el tamaño del defecto a cerrar; en perros con cuerpo largo y miembros cortos permiten que el cirujano desarrolle un colgajo de tamaño suficiente para cubrir hasta partes distales del miembro, si esto fuese necesario (Pavletic, 2011).

Los colgajos de molde axial se subdividen en insulares o peninsulares en función de si el pedículo cutáneo ha sido seccionado totalmente o no respectivamente. Los colgajos peninsulares suelen crear un pliegue de piel en la base, dando un resultado menos estético. Por el contrario, los insulares son más estéticos pero requieren un cuidado extremo para evitar seccionar la vascularización principal; para lo cual se necesita entrenamiento quirúrgico, habilidad y buen equipamiento (Tschoi *et al.*, 2010). Los colgajos de molde axial, están indicados solamente cuando el defecto es tan grande que sobrepasa el origen de una arteria y una vena cutánea directa y si además la base del colgajo comparte un borde con la herida. Tienen la particularidad de poder pivotar hasta 180° sobre su base; si rotan mas allá se provoca una congestión venosa y por consiguiente la necrosis del colgajo. Otras causas de necrosis del colgajo pueden incluir hematomas o infecciones (González Gasch, 2016).

Los cuidados postoperatorios de esta técnica deben incluir: la administración de analgésicos ya que es un procedimiento muy doloroso; el uso de vendajes cuidando de no producir presión excesiva sobre la herida cerrada ya que puede comprometer la circulación; drenajes que impidan la formación de espacio muerto y acumulación de líquidos (Aguerre, 2004; Nevill, 2010; Field *et al.*, 2015).

#### 4.4.4. Cierre por cuarta intención

Los grandes defectos en la piel del perro a veces requieren del uso de un injerto para su cierre; se puede optar por el mismo cuando las opciones anteriores de cierre no ofrecen los resultados cosméticos y funcionales esperados. Los injertos cutáneos son segmentos de piel separados por completo de un área del cuerpo y utilizados para cubrir una herida en otra área. Están indicados cuando se produce una pérdida importante de piel por trauma o bien, luego de la extracción de un tumor (Fernández González *et al.*, 1988; Pavletic, 2011).

Los autoinjertos son el tipo de injerto cutáneo más exitoso y se los utiliza en forma permanente ya que los sitios, receptor y dador están en el mismo animal y por ende son antigénicamente idénticos (Pintos *et al.*, 2015).

La piel de la pared torácica lateral, la espalda, y los hombros, pueden emplearse como área donante debido a su laxitud y cantidad. Luego de formar el injerto, la herida producida en el sitio donante se trata como una herida abierta, cicatrizando por segunda intención o bien suturándola inmediatamente (Fossum, 2008).

Como regla general, antes de cubrir la herida con un injerto, ésta debe estar libre de detritos, cobertura epitelial e infección. Si estas condiciones no se cumplen, la herida debe ser desbridada, lavada y vendada en forma apropiada hasta crear un tejido sano sobre el cual colocar el injerto sin complicaciones futuras (Fernández González *et al.*, 1988; Fossum, 2008).

A diferencia de los colgajos, los injertos libres carecen de fijación vascular y por lo tanto su supervivencia depende de la anastomosis entre el plexo del injerto con los vasos sanguíneos del lecho receptor, llamado inosculación, mecanismo que ocurre durante las primeras 48 horas luego del trasplante. Además, es necesaria la absorción del líquido tisular del lecho receptor por capilaridad. Si la técnica resulta exitosa, al cabo de unos días se forman capilares nuevos y tejido conectivo que se encarga de aumentar la resistencia del injerto; el mismo toma una coloración rosada, si la circulación sanguínea es la adecuada. La unión completa entre el injerto

y el lecho receptor puede darse alrededor del día 10 post cirugía (Swaim, 2006). La presencia de tejido de granulación previo al trasplante es un excelente sitio receptor para el injerto cutáneo, ya que está totalmente vascularizado (Pavletic, 2011).

Los injertos cutáneos pueden ser de espesor completo, incluyendo epidermis y dermis, o bien de espesor parcial cuando se obtiene epidermis con una cantidad variable de dermis. Se obtienen mediante el uso de bisturí, cuchillos para injertos o un dermatomo. Los injertos de espesor parcial o dividido tienen aceptación más rápida que los de espesor completo, debido a que el plexo capilar es más abundante en la superficie dérmica expuesta y producen una expansión del tamaño del injerto evitando la deformación por contracción. Sin embargo, carecen de durabilidad, el crecimiento del pelo puede ser escaso, son más susceptibles a traumas y requieren de equipamiento especial para su fabricación (Swaim, 2006; Fossum, 2008; Pavletic, 2011).

Dentro de los injertos que cubren parcialmente el defecto se encuentran: los injertos en sacabocados o en semilla, en tiras y en malla. Se utilizan para aumentar el área de superficie total receptora que pueda cubrirse con una superficie pequeña de injerto. Los espacios del lecho receptor que quedan entre los injertos permiten el drenaje hasta que el tejido de granulación esté epitelizado (Pavletic, 2011).

Los injertos en sacabocados son circulares, pequeños y de espesor completo; se utilizan principalmente para facilitar la epitelización en heridas problemáticas. Si el lecho receptor posee un tejido de granulación grueso, es mejor la receptibilidad de los injertos; por el contrario en los lechos de granulación delgados los injertos pueden ser colocados luego de realizar cavidades con una hoja de bisturí. El hecho de insertar el injerto facilita la revascularización mediante la exposición de la superficie de los "bocados" al lecho capilar del sitio receptor. Las desventajas de este tipo de injertos incluyen resultados poco estéticos y una superficie epitelizada que carece de durabilidad. Están indicados en heridas pequeñas que se ubican en áreas libres de desgaste excesivo o posibilidad de trauma externo (Swaim, 2006).

Los injertos en tiras son una variación a la técnica anterior y comúnmente se utilizan para cubrir defectos largos y angostos que afectan las extremidades. Al igual que los injertos en sacabocados, se utilizan para promover la epitelización de la herida y por lo tanto incluyen las mismas ventajas y desventajas que dichos injertos (Swaim, 2006; Pavletic, 2011).

De las técnicas anteriormente mencionadas, los injertos en malla proporcionan una durabilidad mayor ya que cubren una mayor superficie de la herida, pudiendo drenar por las incisiones realizadas; además de adaptarse a superficies irregulares por su flexibilidad y expansión. Los injertos en malla de espesor parcial se emplean para los defectos corporales extensos dada su capacidad de expansión y están indicados en quemaduras. Estos injertos pueden "prender" más rápido que los de espesor completo, pero el crecimiento de pelos puede llegar a ser escaso. Los injertos en malla de espesor completo generalmente, reticulados por medio de un bisturí son prácticos, eficaces y los más útiles para cerrar los defectos que se ubican en la parte inferior de las extremidades (Swaim, 2006).

Los injertos en lámina, difieren de los anteriores, por el hecho de poseer su superficie completa y cubrir entonces la totalidad del sitio receptor con piel uniforme, de espesor completo o parcial según las necesidades individuales del paciente; prefiriéndose un injerto de espesor completo por su mayor durabilidad, crecimiento del pelo y resistencia al trauma. El injerto debe tomar contacto con la herida de forma uniforme y luego de su fijación, no debe quedar ni muy suelto ni muy ajustado. La desventaja de este tipo de injerto es la imposibilidad de drenaje y la consiguiente acumulación de líquido, lo cual se previene utilizando un drenaje activo cerrado antes de suturar el injerto; este tipo de drenaje es el indicado en esta situación. Los injertos en lámina solo deberían utilizarse en heridas con tejido de granulación no infectadas y con una mínima producción de líquido (Fossum, 2008).

El injerto debe mantenerse húmedo durante todo el procedimiento con solución salina estéril o ringer lactato. Luego de su colocación en el sitio receptor, es necesario aplicar sobre el injerto un ungüento para protegerlo de la desecación y de la proliferación bacteriana (antibiótico triple) e inmediatamente cubrirlo con un vendaje, es decir, un apósito no adherente, luego con una capa absorbente para inmovilizar el injerto y minimizar el movimiento; por fuera colocar una venda elástica autoadhesiva. Todo esto es necesario para inmovilizar el injerto, fomentar la absorción de líquidos y la adherencia del injerto, así como también protegerlo del trauma. Se puede utilizar un vendaje suturado sobre la zona del injerto o sostenido por puntos precolocados, en áreas difíciles como la cara interna del muslo o la parte superior de los miembros. Los injertos aplicados sobre una articulación o en las porciones proximales de los miembros requieren una inmovilización adicional ya sea con férulas, barras de refuerzo, vendajes voluminosos, etc. (Fossum, 2008; Pavletic, 2011).

Es determinante seguir estos cuidados postoperatorios ya que de lo contrario se pone en riesgo la supervivencia del injerto. La inmovilización inadecuada puede hacer que el vendaje

provoque rozamiento contra el injerto impidiendo su adherencia; la formación de hematomas y seromas provoca la separación mecánica entre el injerto y el lecho receptor; la infección por estreptococos -hemolíticos y *Pseudomona* spp produce grandes cantidades de enzimas proteolíticas y la *Pseudomona* en particular libera elastasas (Swaim, 2006).

Además, es muy importante aliviar el dolor del paciente, ya que esta técnica es muy dolorosa y el dolor persistente es un factor estresante que afecta a la cicatrización de las heridas y la resistencia a infecciones (Pintos *et al.*, 2015).

Como se mencionó, es posible acelerar el proceso de cicatrización de forma eficiente y en el caso de los injertos se ha utilizado desde azúcar granulada (Pintos *et al.*, 2015) hasta los dispositivos de presión negativa (Miller *et al.*, 2016), sobre injertos en malla en extremidades de perros, obteniendo ambos autores resultados satisfactorios.

## 5. PRESENTACIÓN DE CASOS Y DISCUSIÓN

### 5.1. Caso de cicatrización por primera intención

Reseña: Piti, canino mestizo hembra de 8 meses de edad con plan sanitario completo.

Anamnesis: paciente con buen estado general, su propietaria decide castrarla de forma preventiva.

Se le realizó ovariectomía, en el plano cutáneo se utilizó una sutura cutánea intradérmica con material no absorbible (Figura N°1). Luego se realizó antisepsia y se indicó a la propietaria la aplicación sobre la herida suturada de una crema cicatrizante y regeneradora de tejidos de nombre comercial Cicatrizol, que contiene vitamina A, sulfanilamida, aceite de hígado de bacalao, ácido bórico, óxido de zinc y lanolina. Se aplicó dos veces al día durante los primeros 3 días. A los 12 días se retiró el material de sutura no absorbible (Figura N°2).



Figura N°1. Aspecto de la herida con sutura intradérmica al día siguiente de la cirugía.



Figura N°2. Aspecto de la herida luego de retirar el material de sutura, a los 12 días. Fuente: Agroveterinaria Liniers. Médico Veterinario Andrés Molina. Río Cuarto, Córdoba.

#### 5.1.1. Discusión

El cierre de una herida cutánea por primera intención es una forma simple y eficaz de obtener una cicatrización con un buen resultado funcional y estético. Los autores Trout (2006) y Pavletic (2011) consideran necesario que la herida cumpla con ciertos requisitos para poder ser suturada, en otras palabras, se opta por este tipo de cierre generalmente cuando es una herida realizada en un quirófano, donde se supone, existen medidas de higiene estrictas, generando una herida limpia y con bordes netos, en un paciente controlado.

Distintos autores (Arribas Blanco *et al.*, 2002; Trout, 2006; Fossum, 2008; Pavletic, 2011) indican que al momento de elegir un patrón de sutura continuo o discontinuo y de ellos, alguno de los diferentes tipos, se tiene en cuenta la región del cuerpo donde se encuentre la herida, las líneas de tensión, la extensión de la misma, la edad del paciente y si tiene alguna patología concomitante asociada que pueda perjudicar a la cicatrización. En este caso, coincidimos con dichos autores ya que se trató de una herida sobre la línea media del abdomen donde de piel goza de elasticidad inherente y es sana por lo cual la cicatrización es muy factible, sin complicaciones, como así también proporciona la posibilidad de realizar una sutura intradérmica sin correr mayores riesgos de dehiscencia y beneficiarse de las ventajas que la misma conlleva.

Tal lo menciona el autor Fossum (2008), la sutura intradérmica ayuda a una mejor cicatrización ya que se puede prescindir de una sutura cutánea con lo cual se evita cualquier tipo

de irritación o infección que pudiese ocurrir con el uso de puntos de sutura sobre la piel. Otra ventaja es que no es necesario retirar los hilos de sutura (si son hechos con material absorbible) lo que resulta muy útil con pacientes poco cooperativos y además, incrementa la satisfacción del propietario al ver una cicatriz más estética.

Se trató además de una paciente joven, por lo que el proceso de cicatrización es más rápido que en un perro adulto, como lo reveló un estudio referenciado por Miller *et al.* (2014) donde se demostró que las heridas en piel de perros Beagle y Boxer gerontes cicatrizaron a menor velocidad que en perros jóvenes.

Más allá de que la calidad de la sutura y el estado de la piel aseguren la cicatrización e incrementen la resistencia antibacteriana de la herida, coincidimos con la bibliografía consultada (Bilsel *et al.*, 2002; Cocco *et al.*, 2005; Slatter, 2006; Eurides *et al.*, 2011; Lavandera Rodríguez, 2011; Rodríguez Ramirez y González Tuero, 2011) en que es bueno colocar algún método para facilitar estos procesos. Por lo tanto, en este caso, sobre la herida ya suturada se aplicó la crema "Cicatrizol", que contiene vitamina A, sulfanilamida, aceite de hígado de bacalao, ácido bórico, óxido de zinc y lanolina. La vitamina A es mencionada por Hé (2006) por tener propiedades epitelizantes sobre las heridas de piel en perros. La sulfanilamida, al igual que la sulfadiazina, es un antibiótico de amplio espectro, bacteriostático, que aplicado tópicamente posee también propiedades cicatrizantes. Estos compuestos, retrasan la contracción de la herida, dándole un acabado más estético a la misma, como lo considera Slatter (2006).

Además, es necesario el uso de un vendaje protector para mantener la herida limpia, así como también el uso de collar isabelino en caso de lamido de la herida, lo que retrasaría el proceso cicatrizal como lo recomiendan Flores (2006) y Fossum (2008).

Con el cierre por primera intención como lo describe Pavletic (2011), la epitelización de la herida ocurre a las 48 horas aproximadamente y la queratinización de las nuevas células epidérmicas entre los 5 a 6 días posteriores, tal como se observó en este caso.

## 5.2. Caso de cicatrización por segunda intención

Reseña: Tomy, canino mestizo macho entero de 8 años de edad.

Anamnesis: el propietario refiere que su mascota sale de su casa a la vereda, como de costumbre y vuelve al tiempo con una lesión extensa en su espalda y lomo. Luego, se enteran que fue producto de la maldad de un vecino que arrojó agua hirviendo en el dorso del animal.

Examen físico: paciente con buen estado general. Presenta una quemadura física de 3° grado en el lomo, desde la cruz hasta la grupa extendiéndose sobre la parrilla costal derecha inclusive. Compromete 35-40% de la superficie corporal.

Tratamiento general:

-Tramadol 75mg, 3mg/kg, es decir medio comprimido por día durante 1 mes.

-Clindamicina 400mg, 11mg/kg, es decir ¼ de comprimido por día durante 20 días.

Tratamiento local:

-Baños con agua corriente.

-Iodo povidona (Pervinox).

-Crema Platsul A (Contiene sulfadiazina de plata, vitamina A y lidocaína)

-Vendaje (absorbente no adherente)

En primer lugar, se realizó limpieza de la herida con suero fisiológico y con solución de povidona yodada, además de un desbridamiento mecánico.

Luego, los cuidados locales se realizaron cada 12 horas por 2 meses y se continuó una vez por día hasta que se notó una gran mejoría, al 4° mes aproximadamente, lo que llevó a que se realicen los tratamientos locales cada 3 días y que se deje de utilizar el vendaje.

Gracias a este tratamiento, en los primeros días se logró evitar la colonización bacteriana, así como también otros tipos de patologías que pudieran haberse presentado y dañar el estado general del paciente debido a que perdió gran parte de la primera barrera de defensa del organismo. Además, se notó una gran disminución de la exudación de fluidos de la herida y se la mantuvo siempre limpia, lo que ayudó a direccionar la herida hacia una cicatrización normal.

A las dos semanas, se observó una buena evolución debido a la contracción de la herida, crecimiento del tejido de granulación y zonas de epitelización. A esa altura, todavía se encontraban partes con tejido necrótico que fue necesario desbridar por medio de pinzas y gasas,

realizando un desbridamiento mecánico, indicado en la figura N°3. En ese momento, los cuidados locales se disminuyeron en frecuencia pero el tratamiento sistémico se continuó de la misma forma.

Entre los 4-5 meses de evolución de la herida, se observó una gran mejoría, tal como lo muestra la figura N°4. La herida disminuyó un 40% de tamaño, gracias a la contracción apropiada de sus bordes. Además, continuó su buena higiene y ausencia de contaminación bacteriana. Entonces, se decidió dejar la herida en contacto con el aire, quitando el vendaje, promoviendo la cicatrización final.

A los 7 meses de producida la herida se dio de alta al paciente con recuperación de la epitelización total y con una contracción de la herida del 85% de la superficie inicial (Figura N°5).



Figura. N°3. Aspecto de la herida del dorso de Tomy a las 2 semanas. Se observa tejido de granulación y zonas de epitelización. También remanentes de tejido necrótico.



Figura N°4. Aspecto de la herida a los 4 y 5 meses de producida. Herida limpia, mayor parte de la superficie epitelizada y presencia de tejido de granulación en la periferia.



Figura N°5. Aspecto de la herida luego de 7 meses. Se la observa totalmente epitelizada. Nótese la elasticidad de la cicatriz, al cambiar de posición el animal. Fuente: Clínica veterinaria Central. Médico Veterinario Héctor Sales. San Juan, San Juan.

#### 5.2.1. Discusión

El cierre de una herida de piel por segunda intención es, según Trout (2006), la elección indicada cuando se está ante una herida de gran extensión y cuyos bordes no podrían afrontarse sin causar inconvenientes, como en este caso. En la bibliografía de referencia, Pavletic (2011) considera a una herida producida de forma mecánica, como una herida ya contaminada, por lo que el cierre por primera intención queda totalmente descartado.

En este caso estamos ante una quemadura de 3<sup>er</sup> grado que, como lo describen Salem *et al.* (2000), es una lesión de espesor completo. Las quemaduras de esta extensión son alarmantes y de pronóstico reservado ya que por lo general el sufrimiento del paciente es muy grande y las complicaciones son inminentes. En el caso de Tomy, nunca se vio afectado su estado general por lo que se decidió llevar a cabo el tratamiento de la herida como de costumbre.

Krahwinkel (2005) menciona que las pérdidas de líquido son importantes cuando la herida supera un 10-15% de la superficie corporal, causando una hipovolemia que afecta negativamente a la cicatrización. Por lo tanto, se debería haber realizado una terapia de perfusión con ringer lactato o bien suero fisiológico.

Coincidimos con Pintos *et al.* (2015) en que dentro de los factores que enlentecen la cicatrización, se encuentra el dolor, por lo tanto, es indispensable el uso de analgésicos ya sean derivados morfínicos como se utilizó en este caso, o bien antiinflamatorios no esteroidales.

El soporte nutricional es la base para un buen proceso de reparación debido a que el organismo entra en un hipermetabolismo para intentar reparar el daño. Como menciona Slatter (2006), las quemaduras extensas producen pérdida no solo de fluidos, sino también proteínas y aminoácidos limitantes por lo que hay que agregar alimentos con un aporte rico en proteínas, dimetionina y cistina.

La contaminación bacteriana es otro factor que limita la cicatrización, entonces el uso de antibióticos está indicado según los autores Waldron *et al.* (2006) y Fossum (2008), quienes comentan que las cefalosporinas son de primera elección en el caso de una infección superficial. Si bien en este caso no se vieron signos de infección, dado el tamaño de la herida se indicó el uso de clindamicina hasta luego de la aparición de tejido de granulación, es decir cuando la herida demostró cierta resistencia a la contaminación bacteriana, como lo indica el autor Pavletic (2011).

Con el animal estable, se pudo proseguir con el cuidado local de la herida. En base a los trabajos de Jiménez (2008) y Pavletic (2011), el tratamiento debe iniciarse con un adecuado desbridamiento de los tejidos necróticos o contaminantes groseros que se encuentren en la herida. En este caso, se realizó un desbridamiento de tipo selectivo mecánico, como lo describe Pavletic (2011) el cual, es más lento que el desbridamiento no selectivo pero se evita dañar tejido sano.

Para completar la antisepsia de la herida, se lavó y colocó un antiséptico local. Con respecto al lavado, András *et al.* (2005) mencionan que puede realizarse con ringer lactato, suero fisiológico o bien agua corriente potable. Un estudio realizado por Waldron *et al.* (2005) demostró que el ringer lactato es el más inocuo en comparación a las otras dos soluciones de lavado. Coincidiendo con los autores Waldron *et al.* (2006) y Pavletic (2011) el lavado de la herida de Tomy se realizó de manera enérgica, es decir bajo una cierta presión que promueva la eliminación de tejidos desvitalizados, cuerpos extraños y microorganismos.

En el caso de Tomy, se indicaron lavados con agua tibia, debido a que la temperatura de la herida es un factor que juega un rol importante en la cicatrización como lo considera Krahwinkel (2005). Una herida cicatriza más rápido con una temperatura local entre 20 y 30°C ya que permite una buena permeabilidad vascular permitiendo la llegada de células, nutrientes y oxígeno.

Como antisépticos pueden utilizarse clorhexidina al 0.05% o yodo povidona al 1%. En este caso se optó por esta última, Waldron *et al.* (2006) explican que si bien ambos productos tienen buena actividad antibacteriana y antivirulenta, la clorhexidina posee una elevada remanencia y no es inactivada por materia orgánica como la yodo povidona. Además, otros autores como Andrades *et al.* (2004) y Anderson *et al.* (2009) agregan que la yodo povidona posee efectos secundarios como la hiperiodemia y problemas tiroideos temporales.

Siguiendo con el manejo de la herida, los autores Krahwinkel (2005), Barreira Macedo y Carriquiry (2006), Fossum (2008) y Jiménez (2008) recomiendan el uso de un vendaje, el cual protege a la herida de nuevos traumas y contaminación, absorbe los exudados de la misma con lo cual promueve el ambiente húmedo y le da cierta presión que limita la formación de edema.

En este caso se usó un vendaje absorbente no adherente, el cual cuenta con una capa de contacto que absorbe el exudado de la herida y le brinda una humedad compatible con la cicatrización. Para la formación de esta capa se utilizó gasa prensada, la cual tiene buena capacidad de absorción y a la vez no se adhiere a la herida y ayuda al desbridamiento mecánico en cada cambio de vendaje. Como capa intermedia del vendaje se empleó ovata de algodón el cual es hidrófilo y posee gran capacidad de absorción de las sustancias drenadas por la capa de contacto. Como capa externa, se utilizó venda elástica adherente la cual cumple con las funciones de sostén de las anteriores capas.

Autores como Flores (2006) y Jiménez (2008) recomiendan el uso de apósitos con principios activos como hidrogeles, hidrocoloides y alginatos, entre otros con variados beneficios. Al poseer diferentes propiedades según el tipo de principio activo, es necesario saber adaptar su uso al tipo de herida y al estado de cicatrización de la misma. Le Bronec (2005) estudió el uso de un apósito de hidrocoloide no oclusivo en perros con quemaduras, obteniendo resultados muy satisfactorios.

Suele indicarse el uso de collar isabelino ya que las molestias del vendaje y de la cicatrización en sí pueden ocasionar automutilación por parte del paciente, como lo recomienda Fossum (2008), pero en este caso no hubo problemas de ese tipo.

Sabemos que la cicatrización por segunda intención es un proceso lento pero existen agentes capaces de acelerar la cicatrización. Tal es el caso de los apósitos biológicos que describen Krahwinkel (2005) y Trujillo *et al.* (2016). Los mismos son tejidos de fácil obtención y de bajo costo como la membrana amniótica, el omento y el pericardio bovino, los cuales no

fueron utilizados en este caso, porque como bien explica el trabajo de Trujillo *et al.* (2016), son elementos que todavía son poco conocidos y por lo tanto no utilizados de forma rutinaria; además necesitan de una cierta habilidad para aplicarlos.

En el caso de Tomy solo se utilizó crema Platsul A como promotora de la cicatrización, la cual contiene sulfadiazina de plata, vitamina A y lidocaína. Como se dijo en el caso anterior, la sulfadiazina de plata y la vitamina A tienen buenos beneficios en la cicatrización coincidiendo con los autores He (2006) y Slatter (2006).

Otro producto que proporciona beneficios cicatrizantes es el azúcar, la cual recomiendan Rodríguez Ramírez y González Tuero (2011), la que pudo haberse utilizado en este caso, ya que tiene propiedades antibacterianas, promueve el desbridamiento de tejido necrótico y constituye una fuente de energía local.

Por otro lado, un estudio realizado por Bilsel *et al.* (2002) demostró que la miel posee fuertes propiedades antiinflamatorias. Otro autor, Lavandera Rodríguez (2011), agrega que la acidez de la miel es favorecedora de la acción antimicrobiana de los macrófagos, produciendo lisis bacteriana a pH menor a 4. La miel favorece la cicatrización porque favorece la mitosis celular, la maduración del colágeno, la contracción y epitelización. Además mejora el equilibrio nutricional.

Schencke *et al.* (2013) estudiaron el uso de la miel junto con vitamina C en quemaduras comparado con el uso de apósitos de hidrogel y concluyó que la primer fórmula obtuvo los mejores resultados tanto en velocidad de cicatrización como en desbridamiento.

Otro medicamento casero, es el aceite de ajo que ha sido referido por Cocco *et al.* (2005) y Rubio García *et al.* (2007), como una importante alternativa para contribuir a la cicatrización de las heridas, aún en heridas contaminadas, pudiendo prescindirse de la antibioticoterapia.

Entonces en el caso de Tomy hubiese sido indicado el uso de azúcar, miel o ajo como promotores de la cicatrización siendo una opción económica dada la extensión de la lesión. Además de esta forma se hubiese disminuido la cantidad de crema Platsul utilizada.

La cicatrización se logró totalmente a los 7 meses de producida, mediante epitelización y contracción, como todas las heridas que se dejan abiertas y el tejido de granulación progresa y cicatriza desde las capas más profundas hacia el exterior dando un cierre a la herida satisfactorio, tal como lo describen Salem *et al.* (2000), András y Sepúlveda (2004) y Trout (2006).

### 5.3. Caso de cicatrización por tercera intención

Reseña: canino Ovejero Alemán macho entero de 9 años de edad.

Anamnesis: presencia de un tumor benigno localizado en la frente, diagnosticado con anterioridad.

Tratamiento: ablación del tumor y utilización de colgajo de avance para cerrar el defecto.

Este paciente se presenta con un tumor benigno de 4cm de diámetro aproximadamente, en la región frontal de la cabeza del lado izquierdo, superior al canto lateral del ojo izquierdo (Figura N°6 A y B). Se tomó la decisión de extirparlo quirúrgicamente, realizando en el mismo acto un colgajo de avance, para lo cual se produjeron dos incisiones paralelas entre sí, a un lado del tumor; seguido de divulsión roma en el tejido subcutáneo, como lo muestra la figura N°7. Para evitar una cicatriz desprolija y la formación de orejas de perro, se realizaron dos triángulos de Burow a ambos lados de la base del colgajo (Figura. N°8 A).

Una vez obtenido el colgajo de plexo subdérmico, se procedió a su avance en dirección al sitio de la herida original, paso indicado en la figura N°8 B. Por último, se suturó el colgajo mediante puntos simples de manera alternada cuidando de no generar demasiada tensión como en cualquier sutura simple de piel (Figura N°9). Como cuidado post-operatorio se realizó antibioprofilaxis y se utilizaron analgésicos a efecto. Además, el paciente portó un collar isabelino hasta la retirada de los puntos de sutura.



Fig. N°6: A: aspecto del tamaño y ubicación del tumor entre la base de la oreja y el ojo izquierdo. B: se observan las insiciones realizadas para formar el colgajo de avance.



Figura N°7. Secuencia de la ablación del tumor, junto con las incisiones realizadas y la divulsión roma, para la fabricación del colgajo cutáneo.

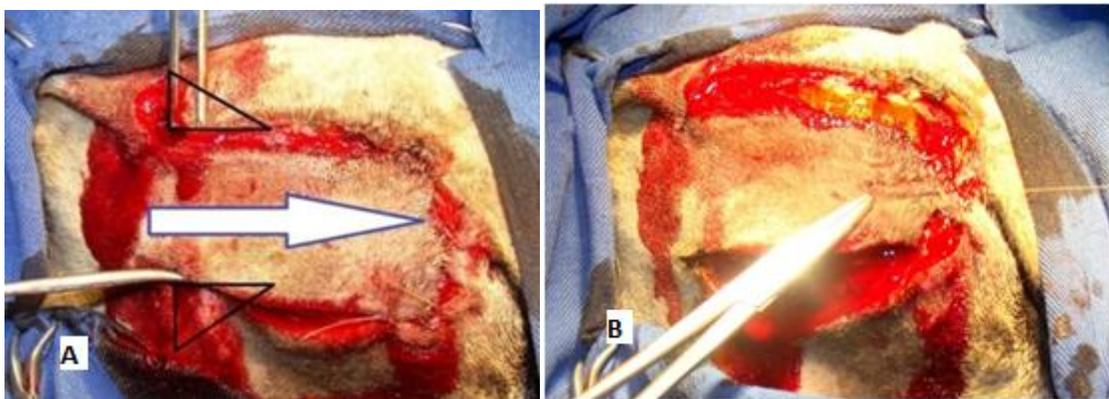


Fig. N°8. A: se indican los triángulos de Burow. B: colgajo de avance al inicio de su implante.



Figura N°9. Colgajo de avance fijado por puntos simples discontinuos. Nótese el sangrado de color rojo brillante (sangre oxigenada), que asegura la sobrevida del colgajo. B: aspecto de la herida cerrada por tercera intención, luego de la cirugía. Fuente: Médico Veterinario Juan Tomás Wheeler. Universidad Nacional de Río Cuarto. Río Cuarto, Córdoba.

### 5.3.1. Discusión

Crear un colgajo de plexo subdérmico para cerrar una herida es una buena alternativa al cierre por segunda intención; tal como detallan Nevill (2010) y Pavletic (2011) el cierre por tercera intención es recomendable en el caso de una herida limpia apta para suturarse en el momento pero que sus bordes son distantes y su cierre por primera intención implicaría isquemia, necrosis y dehiscencia, limitando el proceso de cicatrización.

En este caso se trató de un tumor benigno que se extirpó por cirugía por lo que se trató de una herida incisa limpia que permitió su cierre inmediato. Estamos de acuerdo con Miller *et al.* (2014) en que la piel de la región frontal, donde se ubicaba la herida, es gruesa, firme y no se disponía de piel lo suficientemente laxa como para afrontar los bordes sin tensión. Fossum (2008) menciona que al reunir estas cualidades, es bueno optar por realizar un colgajo de plexo subdérmico de avance para cerrar la herida.

Según la clasificación de colgajos de plexo subdérmico de González Gasch (2016), este caso es de un colgajo local, ya que la piel que cubre el defecto se encuentra justo al lado del área receptora.

Además, se optó por un colgajo de avance y no rotacional aprovechando la disponibilidad de piel del lado derecho al sitio del tumor y la practicidad de esta técnica. Un colgajo rotacional también podría haberse utilizado, mediante una incisión semicircular y utilizando piel del lateral de la cara, tal como lo describe Pavletic (2011). Pero en este caso, tal vez el tamaño del colgajo no hubiese alcanzado para cubrir el defecto sin producir tensión excesiva.

Como bien describen Oiki *et al.* (2003) y Pavletic (2011), siempre al momento de realizar una incisión en piel hay que evaluar la dirección de las líneas de tensión y realizarla paralela a las mismas en lo posible. En un cierre por tercera intención es muy importante tenerlo en cuenta para facilitar además el avance de la piel hacia el defecto y evitar posible dehiscencia luego de realizar la sutura.

Además de respetar las líneas de tensión de la piel, es imprescindible el uso de una técnica de alivio de tensión como es la divulsión roma para poder generar el colgajo, tal como se hizo en este caso. Es importante que esta maniobra se produzca justo por debajo del tejido subcutáneo ya que allí se encuentra el plexo subdérmico, que bien explica Pavletic (2011); el plexo irriga a la piel y de él depende, entre otras cosas, el éxito de la cicatrización de la herida.

También coincidimos con Fossum (2008) en que es necesario ser cuidadosos a la hora de estirar el colgajo; no hacerlo de manera excesiva ya que provocaría vasoconstricción del plexo conllevando al fracaso del proceso de cicatrización.

Como explica González Gasch (2016), el colgajo de avance es el más utilizado por su rapidez y porque permite el cierre de la herida sin producir tensión excesiva y así el proceso normal de cicatrización de la piel. Es una técnica que brinda una cicatriz prolija y un acabado estético ya que los pelos crecerán en la misma dirección y podrán ocultar la cicatriz que, de no haber inconvenientes, será lo suficientemente angosta como para pasar desapercibida.

Por todo esto, es bueno tener en cuenta el cierre por tercera intención. Es satisfactorio tanto para el propietario como para el paciente, dado que es una herida que cicatriza rápidamente y la piel recupera su función en pocos días.

En este caso, además de cumplir con la parte médica de ablación tumoral, se le dio un acabado cosmético a la piel.

#### 5.4. Caso cicatrización por cuarta intención

Reseña: Zeus, canino American Staffordshire Terrier macho entero de 3 años.

Anamnesis: Intentaron robarlo del jardín de su casa usando un lazo de acero en el miembro posterior izquierdo lo cual ocasionó una herida en la mitad distal y alrededor de la pierna y parte del tarso dorsal.

Tratamiento: En primera medida se limpió la herida con solución fisiológica y se aplicó por una semana una pomada desbridante, como muestra la figura N° 10 A. El nombre comercial de la misma es Dertrase y contiene tripsina y quimiotripsina, por lo tanto se realizó un desbridamiento enzimático. Después de una semana se consiguió obtener una herida limpia, con presencia de tejido de granulación y, por lo tanto, bien irrigada (Figura N°10 B), lista para proceder a recibir un injerto cutáneo.

A continuación, se tomó la medida del defecto por medio de una plantilla que se llevo hacia la pared costal izquierda del mismo animal, sitio que se eligió como área donante de tejido y se llevó a cabo la extracción del futuro injerto cutáneo de su lugar de origen. A continuación, se realizó la divulsión de la piel, es decir se quitó el músculo cutáneo y el tejido subcutáneo,

quedando solamente dermis y epidermis. Por último, se realizaron las incisiones para así producir un injerto en malla (Figura N°11).

En la figura N°12 se observa cómo, luego de reavivar los bordes, se fijó el injerto al área receptora mediante agrafes cutáneos. Luego, se procedió a cerrar la herida rectangular del sitio donante con un cierre centrípeto con puntos simples (Figura N°13). Para finalizar la cirugía, se colocó sobre el injerto la crema Dermisone tri-antibiótica, la cual contiene bacitracina, polimixina B y neomicina. Se le hizo un vendaje en el miembro y el paciente quedó con collar isabelino, en reposo.

En la figura N°14 se ve la evolución de la herida a través del tiempo. A los 6 días de implantado el injerto, se observa el mismo con una coloración negruzca. Al día 13, el proceso de cicatrización avanzó y se muestra cómo las áreas de piel nueva, de coloración rosada, ocupan casi la totalidad de la herida, y quedan restos de la piel injertada que se fue desprendiendo. A los 21 días de evolución, ya no se ve el injerto, y se encuentra toda la superficie bien irrigada y con tejido cutáneo nuevo, incluso con pelos en crecimiento. Por último, la figura N°14 F muestra el aspecto de la herida al día 30, donde ya todo es tejido cicatrizal.

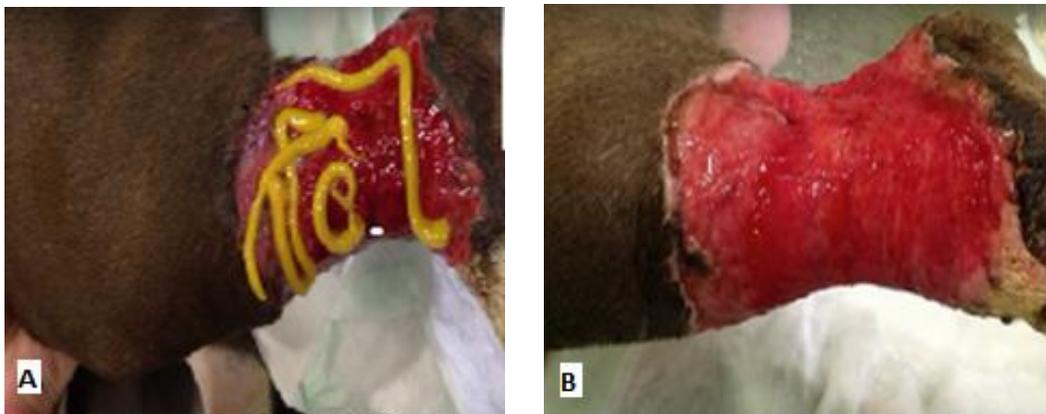


Figura N°10 A. Preparación del lecho receptor en los días previos a la cirugía. B: sitio receptor después de una semana de tratamiento, aspecto de la herida limpia, con buena irrigación.

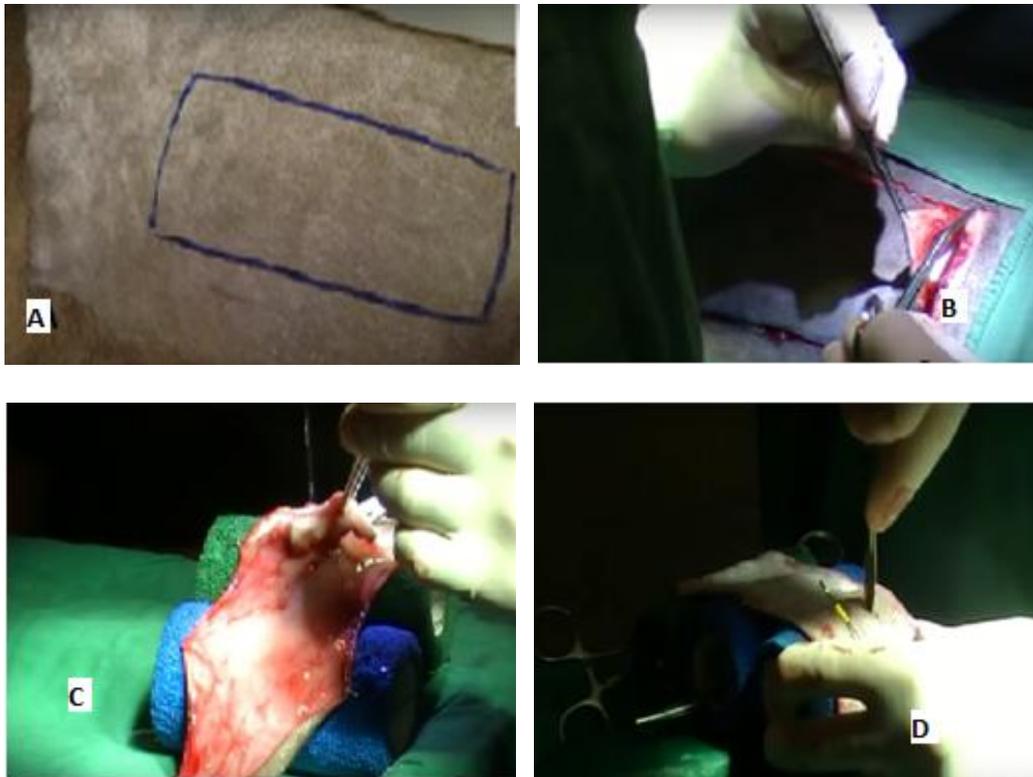


Figura N° 11. Momentos de la preparación del tejido donante. Se muestra desde el diseño del injerto sobre la pared torácica lateral, el modo de extirpar el injerto, su desbridamiento y por último, las incisiones para generar un injerto en malla.



Figura N°12. Aspecto de sutura terminada (cierre por primera intención) en el sitio donante.

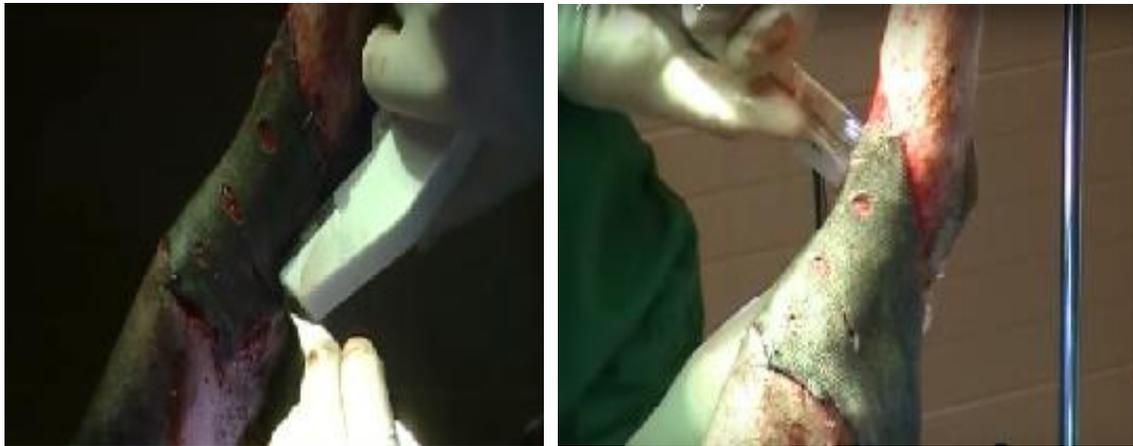


Figura N°13. Se muestra el momento de la unión del injerto con el lecho receptor, mediante agrafes cutáneos.



Fig. N° 14. Evolución de la herida. A: aspecto de herida intraoperatorio con la colocación de sutura metálica, tomamos éste como el día 0. B y C: herida a los 3 y 6 días posquirúrgico, se

observa buena irrigación y drenaje por las incisiones y el injerto de aspecto negrozco y costroso. C: herida luego de 13 días, se observa piel nueva en gran parte de la superficie. E: aspecto de la herida a los 21 días de la cirugía, se nota ausencia del injerto cutáneo, cicatrización normal con tejido de granulación, áreas epitelizadas y contracción de la lesión. F: herida cicatrizada completamente a los 30 días de recibir el injerto cutáneo. Fuente: Clínica Veterinaria Miraflores del palo. Médico Veterinario Rafael Calleja Rojas. Málaga, España.

#### 5.4.1. Discusión

En concordancia con los autores Fernández González *et al.* (1988) y Pavletic (2011), el cierre por cuarta intención es una opción a tener en cuenta cuando los demás tipos de cierre no son posibles o no brindan los resultados que se buscan.

En este caso se trataba de una herida en el tercio distal de una extremidad, donde se pudo haber elegido aplicar un cierre por segunda o tercera intención, ya que basándonos en los escritos de Fossum (2008) y Pavletic (2011), luego de una buena limpieza y desbridamiento, nos encontramos con una herida apta para cualquiera de estos cierres. Sin embargo, se optó por el cierre por cuarta intención dado que los resultados estéticos que se podían conseguir eran más alentadores, sobre todo en perro de raza pura; además de la experiencia del médico veterinario en la realización de injertos cutáneos.

La limpieza y desbridamiento de una herida es un paso a seguir siempre y cuando la misma haya sido generada de forma aséptica. En este caso, esa antisepsia fue imprescindible ya que la herida estaba destinada a recibir un injerto cutáneo. Por lo tanto, se la trató por una semana hasta que se formó el tejido de granulación sobre su superficie; esto es determinante para la tasa de éxito del injerto, tal como lo mencionan Salem *et al.* (2000), Waldron *et al.* (2006) y Pavletic (2011).

Basándonos en las diferentes técnicas de desbridamiento descritas por Waldron *et al.* (2006), Jiménez (2008) y Pavletic (2011), el desbridamiento en este caso fue de tipo no selectivo enzimático, pero también pudo haber sido autolítico o bioterapéutico. Se eligió el uso de un ungüento con enzimas proteolíticas por su practicidad, eficacia y valor económico.

De acuerdo con Pintos *et al.* (2015), el autoinjerto es el que brinda los mejores resultados dado que el lecho receptor no generaría una reacción inmune contra el injerto, es decir, la tolerancia es buena y por ende la cicatrización también.

Se eligió como sitio donante piel de la pared torácica lateral que, junto con la piel de la espalda y hombro, poseen muy buena laxitud y superficie, tal como lo describe Fossum (2008).

Los injertos de espesor parcial proveen la mayor probabilidad de éxito de su posterior cicatrización en el sitio receptor, pero como bien detalla Pavletic (2011), el futuro crecimiento de pelos será escaso y por lo tanto el resultado cosmético no será el ideal; además es necesario un equipamiento específico para formar el injerto. Por lo tanto, en este caso se usó un injerto de espesor completo, para el cual solo se necesita material quirúrgico general y brinda buen crecimiento del pelo.

En el proceso de formación del injerto se disecó la piel, es decir se extrajo el músculo panículo y el tejido subcutáneo, quedando así sin la irrigación del plexo subdérmico. Por lo tanto, como bien explica Swaim (2006), la sobrevivencia del injerto en el sitio receptor depende de la anastomosis que sufran los vasos sanguíneos del tejido de granulación del lecho receptor con los capilares del injerto cutáneo. Este mecanismo es fundamental y para alcanzarlo es que se esperó una semana a que el tejido de granulación libre de infección estuviera presente en el sitio receptor. Además, en todo momento se mantuvo el injerto bien humedecido con solución fisiológica para evitar su desecación.

Dentro de los tipos de injertos, se empleó un injerto en malla, debido a que coincidimos con Swaim (2006) y Pavletic (2011) en que los mismos brindan buen drenaje por medio de las incisiones sin necesidad de colocar un drenaje adicional y además ayudan a que la piel pueda tomar la forma adecuada para adherirse a los desniveles del sitio receptor; en este caso, la extremidad distal.

El injerto en malla de espesor completo, en este caso, se fijó a los bordes de la herida primaria mediante agrafes cutáneos. Trout (2006) y Carbonell (2007) mencionan que los agrafes brindan rapidez y excelente afrontamiento entre los bordes de forma segura. También podría haberse utilizado una sutura discontinua de puntos simples, por ejemplo. Lo importante, según Fossum (2008), es que el injerto quede bien adherido a la piel sana, pero no tan suelto ni tan tenso, para evitar la dehiscencia.

El uso de un ungüento a base de tres antibióticos locales sobre el injerto ya implantado, así como el vendaje inmovilizante no adherente, el uso de analgésicos y collar isabelino en el post operatorio, son referidos por diferentes autores como Swaim (2006), Fossum (2008) y

Pintos *et al.* (2015); son pasos que se siguieron en el caso de Zeus y que ayudaron al proceso de cicatrización.

La herida realizada para extraer el injerto, en la pared torácica se cerró por primera intención, con puntos simples y de forma centrípeta. De acuerdo con la autora Fossum (2008), ésta es una forma adecuada para cerrar un defecto rectangular y que la cicatriz quede lo mas prolija posible.

Como lo mencionan Pintos *et al.* (2015) es posible acelerar el proceso de cicatrización en injertos cutáneos mediante el uso de un producto casero como azúcar granulada o bien mediante dispositivos de presión negativa según Miller *et al.* (2016).

De acuerdo con Swaim (2006), la unión entre el injerto y el área receptora se produce alrededor del día 10. En este caso, al día 13 se encontró presencia de tejido conectivo rosado que fue el encargado de esta unión, mientras que había regiones de piel negruzcas que no eran más que el injerto cutáneo en forma de costra y cuya función en ese momento fue proteger al proceso de cicatrización que se generaba por debajo del mismo. Fue en ese momento donde se pudo confirmar el éxito de la elección del cierre por cuarta intención para cerrar el defecto, así como también de la técnica quirúrgica empleada y el tipo de injerto cutáneo elegido. Al mes de la cirugía, se observó tejido cicatrizal en la totalidad de la superficie receptora y ausencia completa del injerto empleado.

## **6. CONCLUSIÓN**

El médico veterinario es quien debe evaluar cada tipo de herida para poder decidir, bajo criterios médicos, el mejor tratamiento posible y adecuarlo para cada individuo, es decir optar por un tipo de cierre de herida apto teniendo en cuenta el estado de salud del animal, la edad, la raza, las características de la piel canina y el proceso de cicatrización. Esto implica conocer tanto los productos que favorecen la cicatrización como los distintos métodos de cierre de heridas en la clínica. En los casos clínicos utilizados como ejemplos, se consideraron estos aspectos y se logró recuperar la integridad de la piel para el bienestar de los pacientes atendidos.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

ACKERMAN, L. J. 2008. Atlas de dermatología en pequeños animales. Ed. Inter-Médica, ciudad autónoma de Buenos Aires, República Argentina. Capítulo 1. p: 2-5.

AGUERRE, H. 2004. Les lambeaux cutanés axiaux chez le chien et le chat: études bibliographique et clinique rétrospective. Tesis de grado. Escuela nacional veterinaria de Toulouse, Francia.

ANDERSON, M.; M. HORN; Y. LIN; P. PARKS; M. PETERSON. 2009. Efficacy of concurrent application of clorhexidine gluconate and povidona iodine against six nosocomial pathogens. Minneapolis y St. Paul, Minnesota. p: 826-831.

ANDRADES, P. y S. SEPÚLVEDA. 2005. Cirugía plástica esencial. Cicatrización Normal. Ed. Universidad de Chile, Chile. Vol. 225. Cap. 2.

ANDRADES, P.; S. SEPÚLVEDA; E. U. GONZÁLEZ. 2004. Curación avanzada de heridas. Revista chilena de cirugía. 56 (4): 396-403.

AMALSADVALA, T. y S. F. SWAIM. 2011. Cicatrización de heridas cutáneas. En: BOJRAB, J. M. y E. MONNET. Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. Tercera edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. Capítulo 61. p: 352-356.

ARRIBAS BLANCO, J. M.; J. R. CASTELLÓ FORTET; N. RODRÍGUEZ PATA; A. SÁNCHEZ OLASO; M. MARTÍN GUZTKE. 2002. Suturas básicas y avanzadas en cirugía menor. Revista SEMERGEN. Madrid, España. 28 (2): 89-100.

BAL, H. 1999. La piel. En: Swenson, M. J. y W. O. Reece. Fisiología de los animales domésticos de Dukes. Segunda edición. Ed. Noriega, México D.F., México. Tomo 1. Cap. 33. p: 617-628.

BAZZANO, C; M. ALVAREZ; M. MARTINEZ. 2008. Apósitos hidrocoloidales en la cicatrización por segunda intención de heridas quirúrgicas. Rev. Med. Uruguay. 24: 32-36.

BARREIRA MACEDO, F. y C. CARRIQUIRY. 2006. Tratamiento de heridas utilizando Presión negativa Tópica. Revista BIOMEDICINA. 2 (2): 122-130.

BIELSA MARSOL, I. 2006. Piel normal. Proceso de cicatrización de las heridas. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona, España. 21(4): 207-12.

BILSEL, Y.; D. BUGRA; S. YAMANER; T. BULUT; U. CEVIKBAS, U; U. TURKOGLU. 2002. Could honey have a place in colitis therapy? Effects of honey, prednisolone, and disulfiram on inflammation, nitric oxide, and free radical formation. Revista Digestive Surgery. 19:306-312.

BOHLING, M. y S. SWAIM. 2011. Quemaduras. En: BOJRAB, J. M. y E. MONNET. Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. Capítulo 62. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. p: 352-362.

BOLAÑOS, O. A. 2014. Generalidades de colgajos y su importancia en la relación con la reparación del daño corporal. Medicina Legal de Costa Rica. Edición Virtual. 31 (1): 1409-1415.

BREIKREUNTZ, D.; N. MIRANCEA; R. NISCHT. 2009. Basement membranes in skin: unique matrix structures with diverse functions?. Histochem cell biol. p: 1-10.

CASTELLANOS, G.; G. RODRÍGUEZ; C. IREGUI. 2005. Estructura histológica normal de la piel del perro (Estado del arte). Revista de Medicina Veterinaria. 10: 109-122.

CARBONELL, J. M. 2007. Manual de suturas en veterinaria. 1º edición. Ed. Servet, Zaragoza, España. P: 65-80.

COCCO, R; P. BERTONE; C. PEROTTI; M. SALVI. 2005. Uso del aceite de ajo en la cicatrización de los tejidos blandos en una fractura expuesta contaminada en un canino. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. 6 (6). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060605.html>.

DE LA TORRE, J. y A. SHOLAR. 2006. Wound healing: Chronic wounds. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). 20.

DELLMAN, H. D. 1994. Histología veterinaria. 2º Edición. Editorial Acribia, Zaragoza, España. p: 17-39.

DESCOTTES, B. 2009. Cicatrisation par le miel, l'expérience de 25 années. Formation continue, clinique. Limognes, France. p: 112-116.

EJAZ, S; I. CHEKAROVA; J. W. CHO; S. Y. LEE; S. ASHRAF; C. W. LIM. 2009. Effect or aged garlic extract on wound healing: a new frontier in wound management. *Journal drug and chemical toxicology*. 32 (3): 191-203.

EMING, S. A.; T. KRIEG y J. M. DAVIDSON. 2007. Inflammation in wound repair: molecular and cellular mechanisms. 127 (3): 514-525.

ESPERANZA ITURBIDE, R.; M. C. HERNÁNDEZ BARO; J. J. CURIEL VALDÉS; S. VALANCI AROESTY; J. ROBLES CASTILLO; H. G. MAYDON GONZALEZ; A. CHOUSLEB KALACH. 2013. El trasplante autólogo de células mesoteliales como acelerador y modificador de la cicatrización cutánea en ratas. *Cirugía plástica ibero-latinoamericana*. (39) 1: 47-51.

ESPINOSA DE LOS MONTEROS, A.; A. FERNANDEZ RODRIGUEZ; P. HERRÁEZ; F. RODRÍGUEZ. Piel y anexos cutáneos. En: GÁZQUEZ ORTIZ, A. y A. BLANCO RODRÍGUEZ. *Tratado de histología veterinaria*. 2004. Ed. Masson, Barcelona, España. Capitulo 18. p: 401-420.

EURIDES, D.; L. A. DA SILVA; C. DALECK; P. COLETTO FREITAS; L. BORGES ALVES. 2011. Efecto del extracto de óleo de rosa mosqueta (*Rosa aff. Rubiginosa*) en la cicatrización de heridas cutáneas. *Revista electrónica de veterinaria REDVET*. 12 (1). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n010111.html>.

FERNANDEZ, V. L.; V. MUÑOZ MAÑEZ; B. FORNES PUJALTE; GARCIA GARCERA. 2008. *Enfermería dermatológica. La cicatrización de las heridas*. Valencia, España. 03: 8-15.

FERNANDEZ GONZÁLEZ, T.; L. GÓMEZ ARCOS; A. RÍOS. 1988. Reconstrucciones plásticas en miembros de perro y gato mediante el uso de injertos de piel en forma de red. *Centro Médico Veterinario Delicias, Madrid, España*. p: 169-179.

FERRARI, R.; P. BORACCHI; S. ROMUSSI; G. RAVASIO; D. STEFANELLO. 2015. Application of hyaluronic acid in the healing of non-experimental open wounds: A pilot study on 12 wounds in 10 client-owned dogs. *Revista Veterinary world*. p: 1247-1259. Disponible en: [www.veterinaryworld.org/Vol.8/October-2015/16.pdf](http://www.veterinaryworld.org/Vol.8/October-2015/16.pdf).

FIELD, E.; G. KELLY; D. PLEUVRY; J. DEMETRIOUT; S. BAINES. 2015. Indications, outcome and complications with axial pattern skin flaps in dogs and cats: 73 cases. *Journal of small animal practice*. 56: 698-706.

FLORES MONTES, I. 2006. Manejo avanzado de heridas. *Revista mexicana de enfermería cardiológica*. 14 (1): 24-28.

FOGEL, F.; P. FOGEL; P. MANZUC. 2009. *Dermatología canina para la práctica clínica diaria*. Capítulo 1. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina.

FOSSUM, T. 2008. *Cirugía en pequeños animales*. Tercera edición. Editorial Elsevier Health Sciences, Barcelona España. Parte II. Capítulo 15. p: 159-242.

GARCÍA ESCOBAR, I. R. 2009. Evaluación clínica e histológica de heridas que cicatrizan por segunda intención en perros, al tratarlas con chichipin (*Hamelia patens* Jacq.). Tesis de grado. Facultad De Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad De San Carlos De Guatemala, Ciudad de Guatemala, Guatemala. p: 7-9.

GONZÁLEZ GASCH, E. 2016. Colgajos cutáneos de patrón axial. X southern european veterinary conference, 51 congreso nacional AVEPA. Granada, España.

HE, D. Bilan des connaissances actuelles sur la cicatrisation des plaies cutanées chez le chien et le chat. 2006. Tesis de grado. École Nationale Vétérinaire de Toulouse. Toluouse, Francia.

HEDLUND, C. S. 2008. Cirugía del sistema tegumentario. En: FOSSUM, T. W. 2008. *Cirugía en pequeños animales*. Ed. Elsevier Health Sciences. Tercera edición. Parte II. p: 159-175.

HERNÁNDEZ, S. Z. y V. B. NEGRO. 2009. *Cirugía en pequeños animales*. 1° edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina.

HIDALGO DE PAZ, A.; M. GONZÁLEZ DEBEN; A. QUIÑONES CEBALLOS. 2001. Acción del campo magnético de baja frecuencia en la cicatrización de la piel. *Revista cubana Invest biomed*. 20: 178-183.

JIMÉNEZ, C. E. 2008. Curación avanzada de heridas. *Revista Colombiana Cir*. Bogotá, Colombia. 23 (3): 146-155.

KRAHWINKEL, D. J. 2005. Promotion of wound healing. How to make a better soup. Small Animal - Wound Management. Conferencia Veterinaria de Norteamérica. Orlando, Florida, Estados Unidos. p: 1139-1141. Disponible: [www.ivis.org](http://www.ivis.org). Consultado: 20-08-2016.

LAVANDERA RODRÍGUEZ, I. 2011. Curación de heridas sépticas con miel de abejas. Revista cubana de cirugía. 50 (2): 187-196.

LE BRONEC, M. 2005. Influence du pansement Urgotulnd dans la cicatrisation des plaies par seconde intention chez le chien et le chat: étude clinique. Tesis de grado. Université Paul-Sabatier de Toulouse. Toulouse, France. p: 66-116.

MALDONADO, F.; L. MUÑOZ; M. QUEZADA; M. BRIONES; P. URRUTIA. 2006. Reacción tisular a materiales de sutura no absorbibles en piel de equinos. Arch. Med. Vet. 38 (1):63-68.

MARTI HERRERO, J. M. 2002. El uso de expansores tisulares en cirugía reconstructiva. Descripción de un caso clínico. AVEPA. 22 (3): 231-236.

MARTIN, P. 1997. Wound healing-Aiming for perfect skin regeneration. 276 (5309): 75-81. Disponible: [www.sciencemag.org](http://www.sciencemag.org). Consultado: 20-08-2016.

MARTÍN, P. y LEIBOVICH, S. 2005. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. Trends in cell biology. 15 (11): 599-607

MARTÍNEZ LÓPEZ, D. I. 2012. Corrección de defecto cutáneo extenso en región paralumbar derecha mediante la técnica de colgajo cutáneo axial en un perro. Tesis de grado. Universidad Nacional autónoma de México, Facultad de estudios superiores Cuautitlán, Cuautitlán Izcalli, Estado de México. p: 31-43.

MC MILLAN, J. R.; M. AKIYAMA; H. SHIMISU. 2003. Epidermal basement membrane zone components: ultrastructural distribution and molecular interactions. J. dermatol sci. p: 196-177.

MERCANDETTI, M. y A.J. COHEN. 2005. Wound healing: healing and repair. 20 (2008): 38. Disponible: [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com). Consultado: 02-09-2016.

MILLER, A.; R. CASHMORE; A. MARCHEVSKY; M. HAVLICEK; P. BROWN; S. FEARNSSIDE. 2016. Negative pressure wound therapy using a portable single-use device for free skin grafts on the distal extremity in seven dogs. *Australian Veterinary Journal*. 94 (9): 309-316.

MILLER, W.; C. GRIFFIN; K. CAMPBELL. 2014. *Muller & Kirk: Dermatología en pequeños animales*. 7° edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. Capítulo 1. p: 1-54.

MIRASTSCHUJSKI, U.; C. J. HAAKSMA; J. J. TOMASEK. 2004. Matrix metalloproteinase inhibitor GM 6001 attenuates keratinocyte migration, contraction and myofibroblast formation in skin wounds. *Estudio experimental*. 299 (2): 465-475.

MONTEIRO-RIVIERE, N; A. W. STINSON; H. L. CALHOUN. 1994. Integumento. En: H. D. Dellmann. *Histología veterinaria*. Ed. Acribia, SA. Cap. 16. p: 323-335.

MOLAN, P. y BETTS, J. 2004. Clinical usage of honey as a wound dressing: an update. *Journal of Wound Care*. 13 (9): 353-356.

NESBITT, G. y ACKERMAN, L. 2001. *Dermatología canina y felina: diagnóstico y tratamiento*. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. p: 9-24.

NEVILL, B. 2010. Bilateral axillary skin fold flaps used for a dorsal thoracic skin wound closure in a dog. *Clinical communication*. 81 (1): 58-61.

NOLI, C. y A. MIOLO. 2001. The mast cell in wound healing. *Revista Veterinary Dermatology*. 12: 303-313.

OIKI, N.; T. MISHIDA; N. ICHIHARA. 2003. Cleavage line patterns in beagle dogs: as a guideline for use in dermatoplasty. En: MILLER, W.; C. E. GRIFFIN; K. L. CAMPBELL. 2014. *Estructura y función de la piel*. 7° edición. Ed. Intermedica, Buenos Aires, Argentina. p: 7-10.

PATERSON, S. 2009. *Manual de enfermedades de la piel en perros y gatos*. Segunda edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. p: 1-9.

PAVLETIC, M. 2011. *Atlas de manejo de la herida y cirugía reconstructiva en pequeños animales*. Tercera edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. Cap. 1,2,3,11,12,13,14.

PING, C.; B. HINZ; M. A. SWARTZ. 2005. Interstitial fluid flow induces myofibroblast differentiation and collagen alignment in vitro. p: 4731-4739.

PINTOS, S.; R. GONZÁLEZ; E. GONZÁLEZ. 2015. Cicatrización de injertos cutáneos en malla de espesor completo utilizando azúcar granulado versus nitrofurazona en caninos. Revista Veterinaria. p: 103-107. Disponible en: [www.vet.unne.edu.ar](http://www.vet.unne.edu.ar). Corrientes, Argentina.

RAMIREZ HERNANDEZ, G. A. 2010. Fisiología de la cicatrización cutánea. Rev. Fac. Salud. 2 (2): 69-78.

RODRÍGUEZ RAMÍREZ, R. y J. GONZÁLEZ TUERO. 2011. Métodos alternativos para el tratamiento de pacientes con heridas infectadas. Artículo de revisión MEDISAN. 15 (18): 503-514.

RUBIO GARCÍA, J.; D. DUBLÍN; A. SÁNCHEZ. 2007. El uso del aceite de la semilla neem (*Azadirachta indica*) y del ajo (*Allium sativum*) como medicamento tópico en el tratamiento de heridas en bovino. Revista electrónica de Veterinaria REDVET. 8 (3): 1-5. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n010107.html>.

SAENZ QUINTANILLA, R. y L. SIBRIAN PINEDA. 2011. Implementación de sucralfato como tratamiento coadyuvante en el postoperatorio de procesos quirúrgicos que involucren piel en caninos. Tesis de grado. Universidad de El Salvador. Facultad de ciencias agronómicas. Departamento de Medicina Veterinaria. p: 24-28.

SALEM, C.; J. A. PÉREZ; E. HENNING; F. UHEREK; C. SCHULTZ. 2000. Heridas. Conceptos generales. Artículo docente. Cuad. Cir. 14: 90-99.

SAMAILLE, J. P. 2017. Nouveautés chez axience. Revista L'essentiel, l'actualité vétérinaire autrement. 463: 28-29.

SANTORO, M. M. y G. GAUDINO. 2005. Cellular and molecular facets of keratinocyte reepithelization during wound healing. Experimental cell research. p: 274-286.

SCHENCKE, C.; J. SALVO; A. VASCONCELLOS; M. DEL SOL. 2013. Estudio comparativo de la cicatrización en quemaduras con tratamiento en base a miel de ulmo (*Eucryphia cordifolia*) y vitamina C oral versus hidrogel en cobayos (*Cavia porcellus*). Revista Int. J. Morphol. 31 (3): 839-844.

SLATTER, D. 2006. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3° edición. Volumen 1. Capítulos 21 y 24. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina.

STADELMANN, W. K.; A. G. DIGENIS; G. R. TOBIN. 1998. Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. En: *The American Journal of Surgery*. 176 (2): 26-38.

SWAIM, S. F.; A. H. LEE. 1987. Topical wound medications: a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Estados Unidos. 190 (12): 1588-1593.

SWAIM, S. 2006. Injertos cutáneos. En: SLATTER, D. *Tratado de cirugía en pequeños animales*. Tercera edición. Vol 1. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. Capítulo 24. p: 380-399.

TOBIAS, K. 2011. *Manual de cirugía de tejidos blandos en pequeños animales*. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. p: 1-59.

TROUT, N. *Principios de cirugía plástica y reconstructiva*. 2006. En: SLATTER, D. *Tratado de cirugía en pequeños animales*. Tercera edición. Vol 1. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina.

TRUJILLO PISO, D.; W. ZAMORA RESTÁN; M. PADILLA BARRETO. 2016. Implantes de membranas biológicas en cirugía reconstructiva veterinaria: aspectos básicos y métodos de conservación. *Revista Med Vet*. 31: 105-120.

TSCHOI, M.; E. HOY; M. GRANIK. 2010. *Cirugía Clínica animal*. Elsevier España. 89: 643-658.

UITTO, J.; M. L. CHU; G. GALLO; A. Z. EISEN. 2008. Collagen, elastic fibers, and the extracellular matrix of the dermis. En: MILLER, W.; C. E. GRIFFIN; K. L. CAMPBELL. 2014. *Estructura y función de la piel*. 7° edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. p: 22-26.

VIRGA, V. 2003. Behavioral dermatology. *Veterinary Clinics of North America*. Small animal practice. 33 (2): 231-251.

WALDRON, D. R. y N. ZIMMERMAN-POPE. 2006. Heridas cutáneas superficiales. En: SLATTER, D. 2006. *Tratado de cirugía en pequeños animales*. Tercera edición. Volumen 1. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. Capítulo 21.

WHYTE, A.; J. GARCÍA; A. VILORIA; A. LEUZA y J. USÓN. 1990. Tratamiento quirúrgico de las pérdidas de sustancia cutánea en el carpo, mediante colgajos vascularizados en el perro. *Clínica Veterinaria De Pequeños Animales, Facultad de Veterinaria, Zaragoza, España.* 10 (4): 36-46.

WINSTANLEY, E. W. 1975. The rate of mitotic división in regenerating epithelium in the dog. En: MILLER, W.; C. E. GRIFFIN; K. L. CAMPBELL. 2014. *Estructura y función de la piel.* 7° edición. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. p: 14-15.

YAGER, J., y SCOTT, D. The skin and appendages. En: JUBB K.; P.C. KENNEDY; N. PALMER. *Pathology of domestic animals.* 1993. Ed. Academic press. 4: 531-780.

ZUBIN, E.; V. CONTI; F. LEONARDI; S. ZANICHELLI; R. RAMONI; S. GROLLI. 2015. Regenerative therapy for the management of a large skin wound in a dog. *Revista The authors. Clinical Case Reports.* 3 (7): 598–603.