

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

Trabajo Final presentado para optar al Grado de Médico Veterinario

Modalidad: Monografía

**MANEJO Y TRATAMIENTO DE HERIDAS EN PERROS Y
GATOS**

Nombre del alumno: Micaela Lucía Scarafía

DNI: 37092891

Director: Patricia Alejandra Bertone

DNI: 17412879

Codirector: Claudio Marcelo Boaglio

DNI: 17105989

Río Cuarto - Córdoba

Agosto - 2018

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

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

Título del Trabajo Final: Manejo y tratamiento de heridas en perros y gatos

Autor: Micaela Lucía Scarafía

D.N.I: 37.092.891

Director: Patricia Alejandra Bertone

Codirector: Claudio Marcelo Boaglio

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

Carlos Errecalde _____

Guillermo Fermín Prietto _____

Fecha de presentación: ____/____/____

Secretario Académico

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi directora Patricia Bertone por su paciencia, dedicación, criterio. Fue un privilegio poder contar con su guía y ayuda.

Gracias a los integrantes de Agroveterinaria Simón por haberme dado la oportunidad de realizar mi pasantía allí. Y especialmente a M.V. Vanina Fernandez por la enseñanza brindada y el aporte de los casos clínicos presentes en este trabajo.

Y especialmente a mi familia por su amor y acompañamiento en cada paso, pero sobre todos a mis dos grandes pilares, mis padres, quienes me han brindado su esfuerzo y apoyo incondicional a lo largo de estos años.

ÍNDICE DE TEXTO

1. Introducción	10
2. Objetivos	13
3. Metodología	13
4. Piel	14
4.1. Histología de la piel	14
4.2. Anatomía macroscópica de la piel	22
4.2.1. Líneas de tensión	22
4.2.2. Circulación cutánea	23
5. Cicatrización de la herida	24
5.1. Fases de la cicatrización de la herida	24
5.1.1. Fase inflamatoria y de desbridamiento	24
5.1.2. Fase proliferativa y de reparación	27
5.1.3. Fase de maduración y remodelación	33
5.2. Tipos de cicatrización de una herida	34
5.3. Diferencias entre perros y gatos en la cicatrización de heridas	37
5.4. Complicaciones en la cicatrización de la herida	38
6. Herida	43
6.1. Características de la herida que influyen en la cicatrización	43
6.2. Clasificación de la herida	44
6.3. Manejo básico de la herida	48
6.4. Tratamiento de la herida	55
7. Presentación de casos clínicos quirúrgicos	69
8. Conclusión	106
9. Bibliografía	107

INDICE DE IMÁGENES

Figura N°1. Caso N° 1. Dehiscencia de las heridas en el pecho a los cuatro días de la cirugía A, B y C. A los seis días se observa el tejido de granulación D.	70
Figura N° 2. Caso N° 1. Herida cicatrizada totalmente a los veintidós días de la cirugía.	70
Figura N° 3. Caso N° 1. Cicatriz con cinco meses de evolución, se observa tejido fibroso y falta de pelaje propio de la cicatriz.	71
Figura N° 4. Caso N° 2. Herida ubicada en el pulpejo del dedo 1 del miembro posterior derecho, la uña se encuentra partida A y B.	72
Figura N° 5. Caso N° 2. Paciente con el miembro posterior vendado luego de la intervención quirúrgica.	72
Figura N° 6. Caso N° 2. Herida a los once días de la intervención quirúrgica.	73
Figura N° 7. Caso N°2. Herida a los quince días de la intervención quirúrgica, la uña se está regenerando.	73
Figura N° 8. Caso N°2. Herida a los veintiún días de la intervención, solo resta completar la regeneración ungueal.	74
Figura N° 9. Caso N°2. Imagen a los treinta y siete días de la intervención quirúrgica, cicatrización completa con regeneración ungueal.	74
Figura N° 10. Caso N° 3. Herida abdominal perforante A, B y C.	75
Figura N° 11. Caso N° 4. Paciente presenta la herida cubierta con cinta de papel.	76
Figura N° 12. Caso N° 4. Paciente luego de rasurar la zona de la herida.	76
Figura N° 13. Caso N° 4. Desbridamiento de la herida y su espacio muerto A, B, C y D.	77
Figura N° 14. Caso N° 4. Vendaje posquirúrgico.	78
Figura N° 15. Caso N° 4. Herida con cinco días de evolución posquirúrgico.	78
Figura N° 16. Caso N° 5. Herida inguinal supurada A y B.	79
Figura N° 17. Caso N° 5. Presencia de fibrina en herida.	79
Figura N° 18. Caso N° 6. Múltiples heridas punzantes en el cuello.	80
Figura N° 19. Caso N° 6. Secuencia de imágenes del amplio espacio muerto luego de realizar la desbridación, a los diez días de la mordida A, B, C y D.	81
Figura N° 20. Caso N° 6. Herida a los dieciséis días de la mordida A. Vendaje luego de la curación B.	82
Figura N° 21. Caso N° 6. Herida a los diecinueve días de la mordida.	82

Figura N° 22. Caso N° 7. Herida palpebral costrosa y sucia en ojo derecho A. Herida luego de realizar el rasurado y la limpieza B y C.	83
Figura N° 23. Caso N° 7. Herida quirúrgica post enucleación.	84
Figura N° 24. Caso N° 7. Herida a los catorce días de la cirugía.	85
Figura N° 25. Caso N° 7. A los veintiséis días de la cirugía la herida se encuentra totalmente cicatrizada.	85
Figura N° 26. Caso N° 7. Cicatriz dos meses después de la cirugía.	85
Figura N° 27. Caso N° 8. Herida en el lado derecho del tórax de siete días de evolución, se observa tejido de granulación.	86
Figura N° 28. Caso N° 8. Herida con quince días de evolución, se extraen los puntos A. Vendaje al finalizar la limpieza B.	87
Figura N° 29. Caso N° 9. Secuencia de imágenes de herida en el párpado en el canto lateral del ojo derecho y conjuntiva con derrame A, B y C.	88
Figura N° 30. Caso N°10. Secuencia de imágenes de las heridas desgarradas y perforantes en los muslos de ambos miembros posteriores A, B y C.	89
Figura N° 31. Caso N°11. Heridas por mordedura de ambos lados de la parrilla costal y a dorsal del cuello A y B.	90
Figura N° 32. Caso N°11. Vendaje luego de cada curación.	90
Figura N° 33. Caso N° 12. Secuencia de imágenes de la herida perforante del lado izquierdo del abdomen A, B, C, D, E y F. La herida llegó hasta la cavidad abdominal perforando además el estómago, se observa contenido de alimento C, D y E. Se observa estómago perforado y parte del bazo seccionado F.	91
Figura N° 34. Caso N° 12. Secuencia de imágenes de la herida del lado derecho del abdomen A, B, C y D.	92
Figura N° 35. Caso N° 13. Herida en abdomen por lamido.	92
Figura N° 36. Caso N° 13. Herida a los cinco días.	93
Figura N° 37. Caso N° 13. Evolución de la herida hasta su completa cicatrización.	93
Figura N° 38. Caso N° 14. Herida a los dos días de haber retirado las larvas de moscas A. Vendaje del paciente luego de cada curación B.	94
Figura N° 39. Caso N° 14. Herida a los siete días posteriores de extraer las larvas, se observa fascitis necrotizante A y B.	95
Figura N° 40. Caso N° 14. Herida a los veintiún días de haber realizado la extracción de larvas A y B.	95

Figura N° 41. Caso N° 15. Paciente con herida traumática con fractura expuesta.	96
Figura N° 42. Caso N° 15. Rx LL y DP del miembro anterior izquierdo.	96
Figura N° 43. Caso N° 15. Vendaje inmovilizante previo a la cirugía.	97
Figura N° 44. Caso N° 16. Imagen del perro cuando llega a la consulta.	97
Figura N° 45. Caso N° 16. Herida post intervención quirúrgica, durante los días de internación. Se observan áreas del borde de la herida necróticas.	98
Figura N° 46. Caso N° 16. Cicatrización de la herida, siete días de evolución A y B. Herida totalmente cicatrizada a los dieciocho días de la intervención quirúrgica C.	99
Figura N° 47. Caso N° 17. Herida a los tres días de producida A. Diez días después de producida la herida, se observa el tejido de granulación B.	100
Figura N° 48. Caso N° 18. Imagen de la intervención quirúrgica. Desbridamiento de la herida.	101
Figura N° 49. Caso N° 18. Veinticinco días de evolución de la herida, se observa tejido de granulación y hueso expuesto.	101
Figura N° 50. Caso N° 19. Dehiscencia de la herida a los dos días de la cirugía.	102
Figura N° 51. Caso N° 19. Herida a los diecisiete días de que ocurrió la dehiscencia de los bordes A. Herida totalmente cicatrizada, imagen tomada al mes B.	102
Figura N° 52. Caso N° 20. Herida en miembro posterior izquierdo durante el rasurado A. Herida luego de rasurar y limpiar con clorhexidina B.	103
Figura N° 53. Caso N° 20. Aspecto de la herida al retirar el vendaje A. Imágenes evaluando el cierre de la herida sin necesidad de realizar un colgajo B y C. Herida luego de la cirugía D y E.	104
Figura N° 54. Caso N° 20. Aspecto de la herida luego de retirar el vendaje, se observa edema en el miembro A y B.	105

RESUMEN

Una herida es una lesión con pérdida de continuidad de la piel o mucosa, que puede afectar o no los tejidos subyacentes, y que se produce por la acción de diversos agentes causales.

La falta de conocimiento sobre cómo cicatrizan las heridas puede originar un cuidado postoperatorio incorrecto, que puede provocar complicaciones. Las heridas se pueden clasificar según el nivel y duración de la contaminación en limpias, limpia-contaminadas, contaminadas y sucias o infectadas. Según la dirección pueden ser transversas, oblicuas, longitudinales espiroideas. Según la profundidad pueden ser superficiales o profundas. Según la forma pueden clasificarse en lineal, angulosa o irregular. Y según el mecanismo por el que se produjo puede ser punzante, incisa, por arrancamiento, mordedura o por un disparo.

Debemos recordar que, como cada paciente, cada herida es única y debe tratarse como tal, para ello existen múltiples métodos de manejo y tratamientos, por lo que el Médico Veterinario debe evaluar la mejor opción de tratamiento considerando: la gravedad de la contaminación en la herida, la parte del cuerpo afectada, la presencia de tejido necrótico y el compromiso circulatorio.

La finalidad de este trabajo es conocer, a través de una revisión bibliográfica, los cuidados y tratamientos existentes para las heridas en perros y gatos que el Médico Veterinario debe tener en cuenta a la hora de encontrarse con una herida. En el desarrollo se describen los diferentes tipos de cicatrización, las complicaciones que puede haber en ella y las diferencias que existen entre perros y gatos en la cicatrización de heridas. Y finalmente se presentan casos quirúrgicos atendidos en las clínicas veterinarias privadas de la ciudad de Villa María y de la ciudad de Río Cuarto.

Palabras claves heridas, piel, perro, gato, tratamiento, cicatrización, manejo.

SUMMARY

A wound with loss of continuity of the skin or mucosa, which may or may not affect the underlying tissues, and which is produced by the action of several causative agents.

The lack of knowledge about how wounds heal can lead to incorrect postoperative care, which can cause complications. Wounds can be classified according to the level and duration of contamination in clean, clean-contaminated, contaminated and dirty or infected. Depending on the direction they can be transverse, oblique, longitudinal spirals. Depending on the depth they can be superficial or deep. Depending on the shape, they can be classified as linear, angular or irregular. And according to the mechanism by which it occurred can be sharp, incised, by tearing, biting or by a shot.

We must remember that, like each patient, each wound is unique and should be treated as such, for this there are multiple methods of management and treatments, so the Veterinarian must evaluate the best treatment option considering: the severity of the contamination in the wound, the part of the body affected, the presence of necrotic tissue and the circulatory compromise.

The purpose of this work is to know, through a literature review, the existing treatments and care for wounds in dogs and cats that the Veterinarian must take into account when dealing with a wound. In the development the different types of healing are described, the complications that can be in it and the differences that exist between dogs and cats in the healing of wounds. And finally, surgical cases attended in the private veterinary clinics of the city of Villa María and the city of Río Cuarto are presented.

Keywords: wounds, skin, dog, cat, treatment, healing, management.

1. INTRODUCCIÓN

La curación de las heridas existió antes que la medicina, incluso antes que el hombre mismo, pues vemos cómo los animales obran por instinto: lamen sus heridas, reposan, dejan sin mover el miembro herido. El hombre primitivo, antes de que creara la medicina, también obraba instintivamente; en su intento probó acciones que favorecerían la curación de heridas, tales como el lavado, inmovilización, cobertura con bálsamo, miel, entre otras y al transmitir estas convenientes técnicas inició la medicina empírica, medicina que desde el Paleolítico hasta hoy, no significa de por sí mala medicina; simplemente, se aplicaba lo que por ensayo y error se estimaba que era bueno (Deluchi Levene, 2006).

Por otra parte, se diferencia de la medicina científica, en que ésta realizando quizás los mismos procedimientos, sabe el por qué del cierre de una herida y el para qué emplear un método de curación. Es decir que, durante miles de años, el hombre intentó cerrar sus heridas empleando técnicas que deben asombrarnos por ser eficaces y acertadas desde tan antiguamente (Deluchi Levene, 2006).

A lo largo de la historia ha sido frecuente encontrar animales con alguna herida, ya sea por un accidente, por una pelea con otro animal, como consecuencia de algún golpe mientras jugaba o corría, o bien por una quemadura. La gravedad de estas heridas estará en función de la parte del cuerpo que se vea afectada, la profundidad y extensión de la lesión como así también de su causa. Existen causas que con total seguridad traerán consigo una infección tal es el caso de las mordeduras o lesiones provocadas por el roce con el asfalto u otros materiales (Sopena Juncosa *et al.*, 2009).

Actualmente es común la llegada de animales heridos a la clínica, ya que un mayor porcentaje de propietarios cada vez están más dispuestos a invertir en la salud de sus mascotas tan queridas y brindarles una atención veterinaria.

La Medicina Veterinaria ha ido evolucionando y avanzando para lograr los tratamientos que más se adecuen a cada tipo de herida según sus características, tratando de lograr mejores resultados. Una herida es una lesión con pérdida de continuidad de la piel o mucosa, que puede afectar o no los tejidos subyacentes, y que se produce por la acción de diversos agentes causales (Tracy 2003; Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010).

Debemos recordar que, como cada paciente, cada herida es única y debe tratarse como tal. La falta de conocimiento sobre cómo cicatrizan las heridas puede originar un cuidado postoperatorio incorrecto, que puede provocar complicaciones (Pavletic, 1991; Tracy, 2003).

Muchos de los dueños no tienen un conocimiento exacto acerca del momento en que ocurre la lesión en sus mascotas, en especial si se trata de animales no supervisados a los que se les

permite andar en la calle por largos períodos. En esos casos, el Médico Veterinario debe confiar en su evaluación clínica realizada al paciente para determinar el mejor método para manejar la herida (Fossum, 2007; Pavletic, 2010).

El proceso de cicatrización cutánea comienza inmediatamente después de ocurrida la lesión o incisión; dicho proceso es una combinación de eventos físicos, químicos y celulares que conduce a la regeneración del epitelio y reemplaza la dermis por tejido fibroso formado por colágeno con características diferentes al tejido colágeno normal (Swenson y Reece, 1999; Fossum, 2007; de la Cruz *et al.*, 2010). Estas fibras de colágeno nuevas son más cortas y desorganizadas que las normales, siendo ésta la causa de que la cicatriz nunca presente la fuerza tensora que posee la piel sana (Bohling y Henderson, 2004; Fossum, 2007).

Algo que a veces se pasa por alto en la terapéutica clínica es el estado nutricional del paciente; ya que una nutrición deficiente favorece el retraso o imposibilidad de cicatrización de las lesiones, además de favorecer la aparición de nuevas heridas o dificultar su curación y/o evolución, y aumenta el riesgo de infección en las mismas (Miller *et al.*, 2014).

El cuidado apropiado de la herida, además del sostén nutricional, es fundamental para que se lleve a cabo una correcta cicatrización de la misma (Nesbitt y Ackerman, 2001).

Aunque muchas de las heridas que observa el clínico no presentan un peligro para la vida del animal, la evaluación y el manejo adecuado tendrán un impacto significativo en su desenlace. Un manejo imprudente de las lesiones cutáneas más graves puede llegar a generar múltiples complicaciones, incluidas la necrosis tisular, infección y la dehiscencia de la herida, y muchas veces el veterinario puede causar algún trauma adicional comprometiendo aún más la región del cuerpo que ya esté sufriendo compromiso circulatorio como consecuencia de enfermedad o lesión. La subsiguiente muerte tisular puede terminar en la amputación del miembro afectado, por ejemplo, precipitar la necesidad de tratamientos costosos o en el peor de los casos causar la muerte del animal (Pavletic, 2010).

La falta de conocimientos sobre como cicatrizan las heridas puede originar un cuidado postoperatorio incorrecto, que puede provocar complicaciones (Tracy, 2003).

La localización de la herida, la elasticidad del tejido circundante, la irrigación sanguínea regional y el carácter del lecho lesional deben tenerse en consideración al momento de planear los procedimientos reconstructivos. El principal manejo de las heridas es protegerla para que el organismo la repare, además influir sobre los factores que controlan el proceso de cicatrización (Fossum, 2007).

Esta revisión bibliográfica pretende relevar, organizar y describir la información existente acerca de los cuidados y tratamientos de las heridas, para destacar la importancia de la temática en los pequeños animales.

2. OBJETIVOS

Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica actualizada sobre manejo y tratamiento de heridas en tejidos blandos en las especies canina y felina.

Objetivos específicos

1. Describir los diferentes métodos de manejo y tratamiento de heridas que proponen los diferentes autores de la bibliografía a consultar.
2. Proponer pautas adecuadas y actualizadas para el Médico Veterinario en el tratamiento a instaurar en un paciente herido.
3. Ejemplificar tratamientos de heridas con casos atendidos en clínicas veterinarias privadas de la ciudad de Villa María y de la ciudad de Río Cuarto.

3. METODOLOGÍA

El conocimiento de los procesos implicados en la curación de heridas en los animales ha evolucionado debido a los avances en la biología celular, molecular y biotecnología. En este trabajo se realizará un análisis bibliográfico longitudinal retrospectivo de los últimos 10 años. Se revisará bibliografía relevante referida a la temática: manejo y cuidados de la herida en perros y gatos. Las fuentes de interacción a emplear para la recuperación de los registros se realizarán 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>)

Palabras claves heridas, piel, perro, gato, tratamiento, cicatrización, manejo.

4. Piel

La piel es el órgano más grande del cuerpo, representa el 24% del peso corporal en un cachorro, y sólo el 12% en un perro adulto. El espesor de la piel disminuye de dorsal a ventral en el tronco, y de proximal a distal en las extremidades. El espesor promedio de la piel general del cuerpo en gatos es de 0,4 a 2 mm, y en perros es de 0,5 a 5mm (Pavletic, 2010; Miller *et al.*, 2014).

Protege al organismo animal del ambiente; desempeña un papel fundamental en la protección contra las fuerzas mecánicas y las infecciones, el desequilibrio de fluidos y la desregulación térmica, es la primera barrera de defensa contra los microorganismos, el pH ácido de la superficie cutánea por lo general puede ayudar a proteger contra los mismos (Pavletic, 1991; Swenson y Reece, 1999; Miller *et al.*, 2014; Sorg, 2017). Posee múltiples funciones, entre ellas: el almacenamiento de agua, grasa, electrolitos, carbohidratos y proteínas; la producción de vitamina D; una barrera contra los daños químicos, físicos como la radiación; regulación de la temperatura corporal; inmunoregulación; percepción sensorial; secreción (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009; Pavletic, 2010; Miller *et al.*, 2014).

4.1. Histología de la piel

Las dos capas principales que componen la piel son la epidermis, epitelio estratificado queratinizado, y dermis, corion. A continuación, se describe cada capa por separado.

4.1.1. Epidermis: es la capa más externa de la piel. Su espesor es de 0,1 a 0,5 mm en el perro; es más gruesa en las almohadillas plantares y en el plano nasal, mientras que en áreas pilosas de la piel de perros y gatos es delgada. No presenta vasos sanguíneos ni linfáticos, se nutre por difusión de la vasculatura de la dermis. (Fossum, 2007; Fogel y Manzuc, 2009; Miller *et al.*, 2014).

La epidermis está compuesta por varias capas de células definidas por su posición, forma, polaridad, morfología y por el estado de diferenciación de los queratinocitos. Existen cuatro tipos de células diferenciadas, las cuales son los queratinocitos, que representan el 80% de las células epidérmicas, melanocitos, células de Langerhans y las células de Merkel (Miller *et al.*, 2014).

-Los queratinocitos forman la mayor parte de la epidermis y son los encargados de producir la queratina, una proteína fibrosa que constituye la primera barrera de defensa, son fagocíticas y capaces de procesar antígenos. Se encuentran distribuidos en estratos que, desde la membrana

basal a la superficie, se denominan: estrato basal o germinativo, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato córneo. Estos estratos constituyen la piel fina, la cual posee gran cantidad de pelos y se encuentra cubriendo la mayor parte de la superficie corporal; en cambio en las zonas de piel gruesa y sin cobertura pilosa, como lo es en las almohadillas podales de perros y gatos, entre el estrato granuloso y córneo, se ubica un quinto estrato llamado estrato lúcido. La nariz y almohadillas podales tienen la epidermis más gruesa que protege contra el trauma mecánico (Pavletic, 1991; Paterson, 2009; de la Cruz *et al.*, 2010; Miller *et al.*, 2014). Los queratinocitos se encuentran en constante reproducción y sus células hijas se desplazan hacia las capas más externas de la epidermis desde el estrato basal, para reemplazar las células que se encuentran sobre él. Cuando pasan a formar parte de las capas más externas de la epidermis, son eliminadas por descamación como células muertas cornificadas (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009).

-Los melanocitos son células dendríticas que se encuentran en el estrato basal de la epidermis, en la vaina externa de la raíz y la matriz pilosa del folículo piloso, y los conductos de las glándulas sebáceas y sudoríparas. En la epidermis, cada melanocito se comunica, por medio de sus proyecciones dendríticas, con 10-20 queratinocitos para formar la unidad melánica epidérmica. Cada melanocito produce eumelanina o feomelanina dentro de melanosomas, a través de una serie de pasos, a partir de la tirosina. Los melanosomas, que contienen pigmentos, migran hacia las puntas de las dendritas y transfieren melanina a las células epidérmicas vecinas. Estas células tienen varias funciones importantes, entre ellas: producción de coloración con funciones protectora y de atracción sexual, barrera de protección contra la radiación ionizante, eliminación de radicales citotóxicos, contribución a la respuesta inflamatoria mediante la producción de citocinas (Paterson, 2009; de la Cruz *et al.*, 2010).

-Las células de Langerhans son células mononucleares dendríticas importantes en la vigilancia inmune de la piel. Se pueden hallar en el estrato basal o por encima de él. Entre sus funciones principales está el procesamiento de antígeno y presentación a los linfocitos T colaboradores; inducción de linfocitos T citotóxicos dirigidos hacia aloantígenos modificados; producción de citoquinas, incluida la IL-1; y actividad fagocítica (Paterson, 2009; de la Cruz *et al.*, 2010). Los queratinocitos, las células de Langerhans y los linfocitos conjuntamente le otorgan a la piel una capacidad de inmunovigilancia para la protección contra el desarrollo de neoplasias cutáneas e infecciones persistentes (Miller *et al.*, 2014).

-Las células de Merkel son células dendríticas epidérmicas que se encuentran en el estrato basal de la epidermis o inmediatamente por debajo de él. Están asociadas con terminaciones nerviosas. Entre sus principales funciones se pueden mencionar: la mecanorrecepción especializada de adaptación lenta, influencia en el flujo sanguíneo de la piel y en la producción

de sudor, coordinación de la proliferación de queratinocitos, control del ciclo del pelo al mantener y estimular la población de las células madre foliculares (Paterson, 2009; de la Cruz *et al.*, 2010).

Las capas que componen la epidermis de interna a externa son: estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso, estrato lúcido, y estrato córneo (Fogel y Manzuc, 2009; Miller *et al.*, 2014).

Estrato basal: el estrato más profundo de la epidermis y se encuentra unido íntimamente a la dermis. Consiste en una única capa de células, las cuales varían de columnares a cuboidales. Consta de tres tipos de células: queratinocitos, melanocitos, y células de Merkel. La capa de células basales es el sitio inicial de producción de queratina (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014).

Estrato espinoso: está compuesto por las células hijas del estrato basal. Tiene un espesor de 1 a 2 células en la piel con pelos, y se hace más grueso en almohadillas podales y en el plano nasal donde puede tener más de 19 células de espesor. Las células tienen una forma poliédrica a cúbica aplanada. Los queratinocitos de este estrato sintetizan gránulos laminares, importantes en la función de barrera de la piel. La queratina también se produce de manera acelerada en el estrato espinoso, en forma de haces. Por efecto de la fijación en el procesado histológico, estas células sufren una contracción citoplasmática, excepto en las uniones desmosómicas lo que da lugar a la visualización de puentes intercelulares o proyecciones espinosas que dan nombre a esta capa (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014).

Estrato granuloso: aparece en forma discontinua en las distintas regiones anatómicas. Posee una sola célula de espesor en la piel cubierta por pelo, dos o cuatro en los folículos pilosos y ocho en las almohadillas podales. Está compuesta por queratinocitos nucleados aplanados que se distinguen por la presencia de gránulos queratohialínicos, ricos en profilagrina, fuertemente basófilos en su citoplasma. En este estrato, esa proteína profilagrina es convertida a filagrina, la cual une los filamentos de queratina a medida que se empieza a formar la envoltura cornificada. Los gránulos laminares migran a la periferia de las células y descargan su contenido, rico en fosfolípidos y ceramidas, en el espacio intercelular para formar láminas lipídicas entre las células. En este punto comienza la degeneración de los organelos y los núcleos celulares (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014).

Estrato lúcido: está presente solamente en zonas muy queratinizadas y sin pelo tales como almohadillas podales y plano nasal. Consiste en una delgada capa de células muertas (queratinocitos), aplanadas, sin núcleo ni perfiles definidos. Esta capa es homogénea y contiene gotas de la una sustancia llamada eloidina que refracta la luz (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014).

Estrato córneo: es el más externo de la piel y está compuesto por capas de células muertas, los corneocitos. Estas células están completamente queratinizadas y se desprenden en forma constante y son eliminadas al medio ambiente, para compensar la proliferación de las células basales. El tiempo que tarda una célula basal en llegar al estrato córneo es de alrededor de veintidós días. Los corneocitos se encuentran suspendidos en una matriz lipídica. Durante el procesamiento histológico se produce una pérdida del 50% de esta capa. El corneocito posee una estructura altamente especializada, la envoltura celular; esa envoltura es impermeable, proporciona un sostén estructural a la célula y resiste la invasión de microorganismos. El estrato córneo está infiltrado por lípidos intercelulares que cumple un importante papel en la diferenciación, estructura y función de la epidermis. La composición lipídica va cambiando durante el proceso de queratinización comenzando con grandes cantidades de fosfolípidos y finalizando con predominio de ceramidas, colesterol, y ácidos grasos. Los lípidos de la superficie de la epidermis se originan a partir de los corneocitos en maduración (Fogel y Manzuc, 2009; Paterson, 2009; Miller *et al.*, 2014).

4.1.2. Dermis: Se encuentra por debajo de la membrana basal de la epidermis, es parte del tejido conectivo del cuerpo y proporciona la mayor parte de la resistencia a la tensión y de la elasticidad de la piel. Está compuesta por fibras de colágeno, reticulares y elásticas dentro de la sustancia fundamental mucopolisacárida. Dicha sustancia fundamental es producida por fibroblastos, está compuesta por ácido hialurónico y ácido sulfúrico de condroitina. Llena los espacios alrededor de todas las demás estructuras para brindar apoyo a la dermis; contribuye al almacenamiento de agua, la lubricación, el crecimiento y el desarrollo. En esta capa se encuentran los anexos de la piel, los cuales son los folículos pilosos, músculos erectores del pelo, estructuras glandulares (Nesbitt y Ackerman, 2001; Fossum, 2007; Paterson, 2009; Pavletic, 2010).

Los componentes celulares de la dermis incluyen fibroblastos, macrófagos y mastocitos (Nesbitt y Ackerman, 2001; Fossum, 2007). Los fibroblastos, las células más numerosas del tejido conectivo, son responsables de la formación de las fibras de colágeno y de elastina, y de la sustancia fundamental amorfa. El colágeno se sintetiza en forma continua, a pesar de que su metabolismo, incluyéndola síntesis y degradación disminuyen con la edad, envejecimiento. Los mastocitos o células cebadas varían en número según la especie, así como en diferentes regiones corporales del mismo animal; se encuentran con frecuencia alrededor de las paredes de las paredes de los pequeños vasos sanguíneos. Los mastocitos se desgranulan bajo determinadas condiciones físicas como el frío, calor, luz ultravioleta, y en presencia de varias toxinas,

liberando heparina e histamina. La histamina aumenta la permeabilidad capilar, la contracción del músculo liso, estimula la actividad fagocítica de las células del tejido conectivo y de la sangre, y promueve la secreción de varias glándulas. Por lo tanto, es responsable del inicio de la inflamación, la hiperemia y el aumento temprano en la permeabilidad capilar durante el proceso inflamatorio (Nesbitt y Ackerman, 2001).

Las fibras dérmicas son producidas por fibroblastos y pueden ser colagenosas, reticulares, o elásticas. Las fibras colagenosas, colágeno, componen cerca del 90% de todas las fibras dérmicas y el 80% de la matriz extracelular; están agrupadas en gruesos haces de numerosas fibrillas proteicas. Brindan a la piel su resistencia a la tensión y cierta elasticidad. Las fibras reticulares forman una red de finas estructuras ramificadas. Las fibras de elastina forman un 4% de la matriz extracelular, son estructuras finamente ramificadas que rodean los haces de colágeno. Aportan a la piel gran parte de su elasticidad (Paterson, 2009).

La dermis del perro y el gato está dividida en dos zonas: el estrato papilar superficial y el estrato reticular profundo. El estrato papilar tiene fibras elásticas y reticulares finas en haces de colágeno densamente entrelazados. El estrato reticular está compuesto por gruesos haces de colágeno densamente entrelazados (Pavletic, 2010).

La piel más flexible, en regiones de axila, flanco, dorso del cuello; tiene haces de colágeno dérmico pequeños entrelazados en forma más laxa y con más cantidad de fibras elásticas en la capa papilar. La piel menos flexible (en regiones de cola, oreja, almohadillas podales) tiene haces de colágeno más anchos y aglomerados con menos cantidad de fibras elásticas. Las fibras de colágeno en las áreas de piel gruesa, cabeza, superficies corporales dorsales, son apenas paralelas a la superficie cutánea (Pavletic, 1991).

La piel del gato tiene haces de colágeno que son más duros y densos que los de la piel canina. El grosor de la piel se relaciona directamente con el grosor de la capa dérmica, y éste varía con el área corporal, la especie, la raza, y el sexo. (Pavletic, 2010).

4.1.3. Hipodermis: Es un tejido conectivo laxo y tejido adiposo que conecta a la dermis con el periostio, pericondrio y fascia profunda (de la Cruz *et al.*, 2010). En general, la hipodermis (subcutis) no se considera un componente de la piel, pero su relación estrecha y continua con la dermis y los anexos, hace que sea conveniente tratarla en conjunto (Pavletic, 2010; de la Cruz *et al.*, 2010); aunque algunos autores si la consideran como la capa más profunda de la piel entre ellos Paterson (2009), Miller *et al.* (2014).

Sin embargo, por razones funcionales no existe hipodermis en algunas áreas como en los labios, mejillas, párpados, oído externo, ano; allí la dermis está en contacto directo con la musculatura

y la aponeurosis (Miller *et al.*, 2014). Este tejido subcutáneo produce el anclaje de la dermis a los músculos subyacentes o a los huesos (Nesbitt y Ackerman, 2001).

Está compuesta principalmente por grasa con trabéculas de colágeno y fibras elásticas laxas. Su espesor varía según la región corporal, está poco desarrollada debajo de los párpados, las orejas, y el escroto. Tiene dos capas diferentes: el estrato adiposo (contiene grasa), y el estrato fibroso más profundo que incluye la capa de músculo panículo (Pavletic, 2010).

Tanto la dermis como la hipodermis contienen vasos sanguíneos, vasos linfáticos, y componentes nerviosos (de la Cruz *et. al.*, 2010).

Los capilares arteriales y venosos que están presentes en la grasa tienen paredes mucho más delgadas que aquellos que se encuentran en la dermis. El espesor de la hipodermis es inversamente proporcional al flujo sanguíneo; la circulación lenta promueve la lipogénesis y la circulación rápida promueve la lipólisis (Miller *et al.*, 2014).

El músculo panículo es un término usado para describir una colección de músculos finos. Los músculos panículos de las regiones de cabeza y cuello son el cutáneo del cuello, el esfínter superficial del cuello, y el esfínter profundo del cuello. El cutáneo del tronco es el principal músculo panículo del cuerpo, se extiende desde la región glútea en craneal y ventral hasta la región pectoral. Fibras de este músculo conforman el músculo prepucial en los machos y el músculo supramamario en hembras.

Las fibras del músculo panículo penetran la dermis y permiten el movimiento voluntario de la piel (Pavletic, 2010). El cutáneo del tronco se utiliza para agitar la piel en respuesta a un estímulo irritante o nocivo. La contracción repetida, escalofríos, de este músculo puede aumentar la producción de calor en los animales fríos. El cutáneo del cuello mueve las vibras y da expresión a la cara. El músculo prepucial en los perros, ayuda a hacer salir el prepucio del glande después de la erección. El músculo supramamario colabora en el sostén de las glándulas mamarias y, quizás, en la bajada de la leche en la perra (Pavletic, 1991).

4.1.4. Anexos de la piel. Incluyen folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y las glándulas sebáceas. Existen otras estructuras glandulares cutáneas que son de diversa localización, ellas son: glándulas mamarias, glándulas supracaudales, de la cola; los sacos anales, glándulas circumanales y las glándulas perianales, circumanales profundas (de la Cruz *et. al.*, 2010).

a. PELO: Los folículos pilosos son las unidades de producción de pelo. Están ubicados en las partes inferiores de la dermis, pero también se extienden hacia la hipodermis. La pared del folículo piloso sigue en la epidermis y se divide en vainas radicales interna y externa. Las

glándulas sebáceas se desarrollan como extensiones de la vaina radicular externa, en la parte superior del folículo. En los perros y gatos se forma una glándula sudorípara apocrina con cada folículo de pelo y se extiende hacia la hipodermis. Los músculos erectores del pelo se originan en la capa papilar dérmica y se insertan en el tejido conectivo del folículo piloso; son inervados por el sistema nervioso autónomo; y están bien desarrollado a lo largo del lomo de perros y gatos (Pavletic, 2010).

El folículo piloso puede dividirse en tres secciones: el infundíbulo, que se extiende desde la entrada de la glándula sebácea hasta la superficie epitelial; el istmo, que va desde la entrada de la glándula sebácea hasta la unión del músculo erector; el segmento inferior, desde la unión del músculo erector hasta la papila dérmica (Paterson, 2009). Tanto el perro como el gato tienen folículos pilosos compuestos; en los perros adultos, se observan tres a quince pelos en cada folículo compuesto, mientras que en los gatos los folículos compuestos tienen entre doce y veinte pelos (Paterson, 2009; Pavletic, 2010). Los pelos primarios están rodeados por grupos de pelos secundarios más pequeños; uno de los pelos primarios es más grande, pelo primario central, y los otros son menores, pelos primarios laterales. Cada pelo primario puede tener entre cinco a veinte pelos secundarios alrededor. A su vez cada pelo primario tiene un músculo erector, una glándula sebácea y una glándula sudorípara; mientras que cada pelo secundario suele tener sólo una glándula sebácea. Los pelos primarios emergen en forma independiente a través de poros individuales, en cambio, los pelos secundarios lo hacen a través de un mismo poro (Paterson, 2009).

La piel tiene dos tipos de pelos táctiles especializados, ellos son los sinusales y los tilotricos. Los pelos sinusales, también llamados vibrisas, bigotes, son más grandes y prominentes; se encuentran en el hocico, los labios, los párpados, la cara y las fauces. Son gruesos y rígidos, se afinan en dirección distal. Permiten a los gatos y perros localizar y evaluar la proximidad de los objetos adyacentes (Paterson, 2009; Pavletic, 2010). Los pelos tilotricos están esparcidos entre los pelos normales del cuerpo. Sus folículos son más grandes que los de alrededor, contienen un solo pelo robusto y un complejo anular de tejido neurovascular al nivel de la glándula sebácea. Se cree que actúan como mecanorreceptores de acción rápida (Paterson, 2009).

El crecimiento del pelo es más rápido en invierno. Los mantos de las razas caninas de pelo corto tardan aproximadamente 130 días para volver a crecer, y las razas de pelo largo necesitan hasta 18 meses para que vuelva a crecer el pelaje. Esto es importante tener en cuenta al momento de rasurar a un paciente, principalmente si se trata de un animal de exposición (Pavletic, 2010).

Los músculos erectores del pelo son grupos de fibras musculares lisas que se insertan en el tejido conectivo que rodea la vaina del folículo piloso. Son los músculos prevalentes en la

dermis; se extienden hacia la epidermis y se fijan en las papilas dérmicas. Su contracción producirá la elevación de los pelos, lo que creará espacios muertos conteniendo aire, que servirá como aislante en el clima frío. Estos músculos también participan en la evacuación de las glándulas sebáceas (Nesbitt y Ackerman, 2001).

b. **GLÁNDULAS SEBÁCEAS:** se originan a partir de la vaina radicular externa. Producen una secreción aceitosa, la cual sale a través de un conducto en el canal del folículo piloso en la zona infundibular para mantener la piel y el pelo suaves y flexibles además de protegerlos de la humedad y la sequedad excesivas. Están distribuidas por toda la piel con pelo, no se encuentran en las almohadillas podales ni en el plano nasal. Suelen ser grandes y numerosas en las áreas con poco pelo, sobre todo en las uniones mucocutáneas y los espacios interdigitales, la región dorsal del cuello, las ancas y el mentón (órgano submentoniano) y la parte dorsal de la cola (órgano supracaudal) (Paterson, 2009; Pavletic, 2010).

Las funciones del sebo incluyen: una barrera física por lubricación e hidratación de la piel y el pelo; una barrera química porque la emulsión entre el sebo y el sudor tiene actividad antimicrobiana); propiedades de feromona. Las glándulas sebáceas tienen un abundante suministro sanguíneo y son inervadas (Paterson, 2009).

Las glándulas circumanales y perianales son glándulas sebáceas modificadas ubicadas en la unión mucocutánea del ano (Pavletic, 2010).

c. **GLÁNDULAS SUDORÍPARAS:** existen dos tipos, una de naturaleza apocrina, epitriquial, y otra de naturaleza merocrina, atriquial. Las glándulas apocrinas se distribuyen por toda la piel con pelo, pero no se encuentran en las almohadillas podales ni en el plano nasal. Cada una se aloja debajo de una glándula sebácea y se abre, a través de un conducto, en el canal del folículo piloso en la zona infundibular por sobre la abertura de la glándula sebácea. Al igual que las glándulas sebáceas, son grandes y numerosas en las áreas con poco pelo. Tienen buen suministro sanguíneo, pero no están inervadas. Se cree que sus secreciones contribuyen como una barrera química, ya que son en especial ricas en IgA, y tiene propiedades de feromona (Paterson, 2009; Pavletic, 2010).

Las glándulas merocrinas solo se encuentran en las almohadillas podales, no están asociadas con pelos y se vacían directamente sobre la superficie epidérmica. Tienen gran inervación (Paterson, 2009; Pavletic, 2010).

Las glándulas sudoríparas están mejor desarrolladas en las razas caninas que tienen pelaje fino y largo. Estas glándulas en la piel con pelo de los perros y gatos no participan en forma activa en

el mecanismo termorregulador central, pero protegen a la piel de un aumento de temperatura excesivo.

En procesos inflamatorios que afecten la piel se observa un aumento de la función secretora de las glándulas sebáceas y sudoríparas apocrinas. Por lo tanto, durante procesos inflamatorios es de esperar que debamos realizar cambios de vendajes más frecuentemente. Es muy importante el cuidado de la herida para prevenir la maceración y la infección tisular secundarias a la acumulación de humedad (Pavletic, 2010).

4.2. Anatomía macroscópica de la piel

4.2.1. Líneas o bandas de tensión. La tensión y elasticidad cutáneas son valoradas asgando y levantando la piel en el área estimada y permitiendo su retracción espontánea. La evaluación del grado de tensión que puede ser tolerado por los tejidos es subjetiva. La aposición de los bordes incisionales bajo tensión excesiva provoca incomodidad local y necrosis por presión, que termina en la dehiscencia incisional parcial o completa. Los métodos para reducir la tensión incluyen la disección de los bordes lesionales, selección de patrones de sutura apropiados, empleo de incisiones relajantes y expansión de tejidos. Si estos procedimientos no permiten la aposición primaria, las heridas se dejan cerrar por segunda intención o son reconstruidas con la ayuda de colgajos o injertos (Fossum, 2007).

Las líneas de tensión son generadas por la tracción predominante del tejido fibroso dentro del tegumento, además están determinadas por la acción muscular, la orientación y la gravedad. (Fossum, 2007; Miller *et al.*, 2014). Las líneas generales de tensión han sido mapeadas en los animales, pero existen variaciones dependiendo de la raza, conformación, sexo y edad. La tensión hace que los bordes cutáneos incididos se separen y ensancha las cicatrices lineales. Las incisiones deben ser paralelas a las líneas de tensión. Las incisiones y heridas a lo largo de las líneas de tensión cicatrizan mucho mejor, con mayor rapidez y resultados más estéticos, mientras que las efectuadas a través de las líneas de tensión forman aberturas amplias. Las incisiones efectuadas en ángulo a las líneas de tensión adquieren formas curvilíneas. Aquellas incisiones a través de las líneas de tensión requieren más suturas para la síntesis y tienen mayor probabilidad de dehiscencia que aquellas paralelas a las líneas tensionales. Las heridas traumáticas deben ser cerradas en la dirección que evite o reduzca las tensiones. Antes de la síntesis los bordes lesionados deben ser manipulados para determinar qué dirección debe seguir la línea de puntos para tener la mínima tensión. Si hay tensiones mínimas las heridas deben ser cerradas en la dirección de su eje largo. La dirección de la síntesis debe evitar o reducir la creación de las “orejas de perro” (Fossum, 2007).

4.2.2. Circulación cutánea.

Los vasos musculocutáneos son el suministro vascular primario del tegumento en los seres humanos, simios y porcinos, sin embargo, los perros y gatos carecen de esta clase de vasculatura. Dichos vasos transcurren en sentido perpendicular a la superficie cutánea, mientras que los vasos que perfunden la piel del perro y el gato se aproximan, viajan en paralelo a la superficie, y son vasos cutáneos directos. Por tal motivo, algunas técnicas de injertación pediculada humana tienen aplicación restringida en perros y gatos (Fossum, 2007).

A partir de los vasos cutáneos directos se ramifican arterias y venas terminales formando los plexos subdérmico (profundo), cutáneos (medio) y subpapilar (superficial); el sistema vascular cutáneo se divide en esos tres niveles interconectados. El plexo subdérmico irriga los bulbos y folículos pilosos, glándulas tubulares, porción más profunda de los conductos glandulares y músculos erectores del pelo. Las ramas del plexo subdérmico ascienden hacia la dermis para formar el plexo cutáneo, el cual irriga a las glándulas sebáceas y además refuerza las redes capilares alrededor de los folículos pilosos, los conductos de glándulas tubulares y el músculo erector del pelo. Los radicales del plexo medio ascienden para irrigar el plexo subpapilar, el cual reside en la capa externa de la dermis. Sus asas capilares se proyectan hacia los cuerpos papilares dérmicos para abastecer las papilas epidérmicas y epidermis adyacente. El sistema de asas capilares y los cuerpos papilares están poco desarrollados en el perro y en el gato; esta diferencia anatómica explica por qué la piel canina en general no se ampolla con las quemaduras superficiales (Pavletic, 1991; Fossum, 2007).

El plexo subdérmico es el de mayor importancia para la viabilidad tegumentaria. En las áreas donde existe un músculo panículo (músculo cutáneo del tronco, cutáneo del cuello, superficial del cuello, profundo del cuello, prepucial, supramamario), el plexo subdérmico se localiza en superficie y profundidad del mismo. En consecuencia, para preservar la integridad del plexo subdérmico se debe socavar en el plano fascial por debajo de la musculatura cutánea. Cuando el panículo está ausente, como en las extremidades, el plexo subdérmico transcurre en profundidad de la superficie de la dermis, por eso las disecciones deben ser bien por debajo de aquella. Entonces existe una relación vital entre el músculo panículo y la piel que lo cubre; ya que la separación completa del músculo panículo genera necrosis del colgajo insular, mientras que la preservación de la capa muscular asegura su supervivencia por la conservación del plexo subdérmico (Pavletic, 1991; Fossum, 2007).

Las arterias que irrigan la piel canina se dividen en dos grupos: arterias cutáneas mixtas y arterias cutáneas simples. Todos los vasos de la piel de los perros y los gatos se aproximan y transcurren en forma paralela a la piel (Pavletic, 1991).

5. Cicatrización de la herida

El proceso de cicatrización cutánea comienza inmediatamente después de ocurrida la lesión o incisión; y es una combinación de eventos físicos, químicos y celulares que conducen a la regeneración del epitelio y reemplaza la dermis por tejido fibroso formado por colágeno con características diferentes al tejido colágeno normal. Es un proceso complejo que depende de muchos tipos de células y mediadores que interactúan en una secuencia temporal altamente sofisticada, que integra las funciones de los elementos sanguíneos formados, la matriz extracelular (la cual es el componente tisular que está afuera de las paredes celulares de los órganos), las células parenquimatosas y los mediadores (Pavletic, 2010; Sorg, 2017) Según Pavletic (2010) la cicatrización puede dividirse en tres fases: inflamatoria, proliferativa y maduración/remodelación; mientras que Fossum (2007), Bojrab y Monnet (2011) la clasifican en cuatro fases (inflamatoria, de desbridamiento, reparación y maduración). La cicatrización es dinámica, es decir las fases se presentan de manera simultánea y se superponen en gran medida (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet 2011). Cada fase de la cicatrización es regulada en gran parte por los mediadores denominados citoquinas. Las citoquinas pueden dirigir las células para producir proteínas, enzimas, proteoglicanos, glucoproteínas de adhesión y otros componentes requeridos en la reparación de los tejidos extracelulares. Los factores de crecimiento son citoquinas que se unen a los receptores de la superficie celular y sirve como importantes reguladores de la función y el crecimiento celulares. Los factores de crecimiento más notables son: factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), factor de crecimiento epidérmico (FCE), factor de crecimiento fibroblástico (FCF), factor de crecimiento queratinocítico (FCQ), factor de crecimiento tisular conectivo (FCTC), factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV), factor de crecimiento nervioso (FCN), factor de crecimiento insulinomético 1 (FCI-1), factor transformador del crecimiento alfa (FTG- α), y factor transformador del crecimiento beta (FTG- β) (Pavletic, 2010). La cicatrización está influida por factores del huésped, características de la herida y otros factores externos (Fossum, 2007).

5.1. Fases de la cicatrización de la herida

5.1.1. Fase inflamatoria y de desbridamiento. También se la conoce con el nombre de fase de reposo o fase preparatoria de la cicatrización. Se inicia con el trauma tisular que causa la ruptura de los vasos con la extravasación de los constituyentes sanguíneos, cuya magnitud varía de acuerdo con la lesión. La vasoconstricción es la respuesta inmediata para controlar esa hemorragia, y dura entre 5 y 10 minutos, pero luego le sigue la vasodilatación refleja dejando escapar fibrinógeno y elementos coagulantes dentro de la herida. Los vasos sanguíneos rotos

dejan expuesta su membrana basal; el colágeno subendotelial contenido en esta estructura entra en contacto con las plaquetas, lo que las activa y causa su agregación, para iniciar así la vía intrínseca de la cascada de la coagulación; esta última termina con la formación de un trombo y el control de la hemorragia (coágulo de fibrina en la herida). Este coágulo no sólo reduce la hemorragia, sino que también ocluye los vasos linfáticos rotos, lo que impide el drenaje y así promueve el edema y la inflamación localizados. Más tarde en el proceso de cicatrización, la fibrinólisis disuelve los tapones de fibrina en los vasos linfáticos, los cuales retoman su función de drenaje. Cuando se ve expuesto a un ambiente externo, el coágulo se seca hasta formar una costra. Una costra bien adherida actúa como un vendaje biológico, debajo del cual se pueden desarrollar tranquilamente los procesos de contracción y epitelización (Tracy, 2003; Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet 2011).

La vasoconstricción inicial es seguida casi inmediatamente por una vasodilatación refleja y una hiperpermeabilidad vascular, lo que causa exudación del plasma y escape de mediadores inflamatorios y componentes celulares de los vasos sanguíneos. El inicio de la cascada del ácido araquidónico resulta en 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 causan el redondeamiento del endotelio vascular, por lo cual éste pierde las uniones celulares estrechas y así facilita la extravasación de plasma y otros mediadores inflamatorios hacia los tejidos adyacentes. Los receptores para leucocitos en la superficie de las células endoteliales se activan; esto hace que los leucocitos se marginen y finalmente migren hacia los tejidos intersticiales. Las células endoteliales dentro de los vasos sanguíneos adyacentes al tejido lesionado tienen moléculas de adhesión celular, que unen las células inflamatorias y las ayudan a pasar entre las células endoteliales hacia la herida. La migración celular también es facilitada por las proteinasas (serina, metaloproteinasa, cisteína y proteinasas aspárticas) que, al catabolizar las sustancias de base y la matriz extracelular, crean una ruta para las células migratorias. Los polímeros de fibrina se entrecruzan para formar un andamio sobre el cual se apoyan los neutrófilos y macrófagos al migrar hacia la herida mediante diapédesis desde los vasos sanguíneos. Los leucocitos polimorfonucleares son los primeros en responder a las distintas señales quimiotácticas, y aparecen en el sitio a las pocas horas de sufrido el trauma. Son seguidos de cerca por los macrófagos y, finalmente, los linfocitos T. Los neutrófilos generalmente son de vida corta, mientras que los macrófagos persisten bastante más tiempo.

Además de tener una función esencial en la coagulación, las plaquetas producen varias citoquinas y factores de crecimiento importantes para la progresión de la cicatrización. La activación de las plaquetas resulta en liberación del factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), los factores transformadores del crecimiento-alfa y beta (FTC- α y FTC- β), y el factor de necrosis tumoral-alfa (FNT- α), a partir de los gránulos plaquetarios alfa. Estas moléculas de señalización son quimiotácticas para neutrófilos, macrófagos y los linfocitos T, que migran hacia la herida. Los gránulos plaquetarios alfa contienen cuatro glucoproteínas adhesivas: fibrinógeno, fibronectina, factor de von Willebrand y trombospondina. Estas glucoproteínas participan en la coagulación y la síntesis de la matriz temporal (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

Los neutrófilos y macrófagos desbridan la herida: eliminan el tejido necrótico y desvitalizado. Después, los macrófagos coordinan la proliferación del nuevo tejido. Los neutrófilos no son esenciales para la cicatrización de la herida, a pesar de que son los primeros en llegar al lugar. Estas células fagocitan bacterias y las matan mediante la producción de especies reactivas del oxígeno o radicales libres, que son sustancias tóxicas. Sus gránulos contienen diferentes proteinasas, entre las que predominan la catepsina G, el activador del plásmínogeno de tipo urocinasa, la colagenasa, y la elastasa. Estas enzimas pueden degradar los componentes de la matriz extracelular, incluidos la elastina, la fibrina, la fibronectina, la vitronectina, la laminina, el colágeno y los proteoglicanos. Los inhibidores de las proteinasas protegen los tejidos normales de la acción de estas enzimas. Una vez cumplida su función, los neutrófilos son eliminados del sitio por los macrófagos o mediante los exudados de la herida (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

Una vez fuera de la circulación y secuestrados en los tejidos, los monocitos se transforman en macrófagos. La cantidad de macrófagos es máxima a las veinticuatro horas de ocurrida la lesión. Ellos pueden fagocitar materiales y liberar proteinasas, dos procesos cruciales durante el desbridamiento y la consecuente cicatrización. Cuando no hay macrófagos en el sitio de la herida, el desbridamiento y la proliferación tisular son más lentos. La liberación excesiva de esas proteinasas también es capaz de dañar los tejidos sanos, dichos tejidos son protegidos por los inhibidores tisulares de proteinasas. Los macrófagos se activan para sintetizar moléculas de señalización (como factores estimuladores de colonias, FNT- α y β , factor de crecimiento fibroblástico (FCF), y factor de crecimiento insulino-mimético-1 (FCI-1)). Que inducen proliferación celular, especialmente de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales. Por lo tanto, los macrófagos son el puente entre las fases inflamatorias y de reparación en la cicatrización de una herida (Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

Los linfocitos T tienen un papel regulatorio en la cicatrización. Aunque no son esenciales, su ausencia retarda el proceso de cicatrización. Los linfocitos producen factores de crecimiento y reguladores que controlan las funciones de otras células. La participación de los linfocitos en la cicatrización se asocia generalmente con un antígeno extraño o infección secundaria. Llegan a la herida al mismo tiempo que los macrófagos e interactúan con éstos en la producción de la respuesta inmune (Bojrab y Monnet, 2011).

El papel de los eosinófilos en la cicatrización aún no se conoce. Sin embargo, se sabe que están presentes en las heridas que se están curando, y llegan a su cantidad máxima alrededor de una semana después de ocurrida la lesión (Bojrab y Monnet, 2011).

En las heridas no complicadas, la población de macrófagos declinará a medida que se agote la fase inflamatoria. En presencia de detritos extraños extensos, contaminantes y tejido necrótico, las cantidades de macrófagos persistirán en la herida; este es un indicador celular asociado con condiciones inflamatorias crónicas. Los signos clásicos de la inflamación (enrojecimiento, dolor, calor, tumefacción) son el resultado de la vasodilatación, la salida de líquidos y la obstrucción de los vasos linfáticos locales. Los vasos linfáticos son frágiles y se dañan con facilidad; la fibrina formada en el lugar de la herida puede taponar esos vasos y aumentar la retención de líquido local. La presión, la estimulación química y el estiramiento de las terminaciones nerviosas generan el dolor. El compromiso circulatorio disminuirá el pH de la herida y debido a la acumulación de ácido láctico; todo este ambiente lesional es el ideal para la infección bacteriana. El lavado y el desbridamiento de la herida pueden reducir en forma significativa el volumen de tejido necrótico y contaminantes, y facilitar así el proceso de cicatrización ya que al hacer eso se previene y controla la infección de la herida (Pavletic, 2010).

5.1.2. Fase proliferativa y de reparación. Esta fase está dada por la proliferación y la migración de los fibroblastos, que producen la matriz extracelular, neovascularización y proliferación y migración epitelial. La actividad de los fibroblastos y la neovascularización promueven la formación de tejido de granulación. Los macrófagos son muy importantes en esta etapa de la cicatrización; se activan en respuesta a factores de crecimiento y quimiotácticos liberados por las plaquetas durante la última parte de las fases inflamatoria y de desbridamiento. La degradación de fibronectina y el colágeno potencia la activación de los macrófagos e induce la liberación de más mediadores de fibroplasia y angiogénesis, como el óxido nítrico, que es esencial para la síntesis de tejido de granulación. Los macrófagos reclutan linfocitos, los cuales liberan linfocinas (interleucinas e interferones) responsables de reactivar a los propios

macrófagos, para asegurar que haya cantidades suficientes de mediadores moleculares y péptidos vasoactivos durante toda la fase proliferativa (Bojrab y Monnet, 2011).

El tejido de granulación está compuesto principalmente por fibroblastos, capilares, macrófagos y colágeno, y aparece en la herida entre tres y seis días después de comenzar la cicatrización. Este tejido proporciona una barrera mecánica contra a infección microbiana de la herida; también es una fuente de colágeno, el cual es necesario para la reparación y remodelación de la herida. El tejido de granulación lleva a cabo la contracción de la herida y sirve como base para la migración epitelial); la superficie de un lecho de granulación bien desarrollado suele tener una apariencia granular o de finas piedrecitas (Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011; Sorg, 2017).

Los fibroblastos son el componente predominante de esta etapa de la cicatrización y representan la mayor parte del tejido de granulación. A medida que los fibroblastos llenan de nuevo el lecho de la herida, siguen sintetizando componentes de la matriz intercelular, como fibronectina, proteoglicanos, colágeno y elastina (Bojrab y Monnet, 2011).

Dentro de esta fase ocurren cuatro procesos fundamentales: a) la neovascularización/ angiogénesis; b) fibroplasia y depósito de colágeno; c) epitelización; y d) contracción de la herida (Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011, Sorg, 2017).

a) Neovascularización/ angiogénesis.

La formación de nuevos vasos sanguíneos es clave en un proceso de cicatrización; ya que sin la circulación adecuada los fibroblastos no pueden sobrevivir en el ambiente de la herida, es decir si no hay fibroblastos no hay colágeno. La proliferación de células endoteliales y su subsiguiente migración se dan en presencia de matriz intersticial o ante la falta de una membrana basal intacta; cuando esto ocurre, las vénulas preexistentes dan origen a brotes capilares que luego forman bucles capilares. Una vez creados los canales, comienza a haber flujo de sangre y se establece la circulación. Estos nuevos vasos crecen a razón de 0,4-1mm por día, aproximadamente. Los brotes capilares que no forman un lumen sufren regresión. Los vasos linfáticos, aunque con menor velocidad, siguen un patrón similar al de los capilares. Esa lentitud causa que el drenaje linfático sea insuficiente durante las primeras fases de cicatrización, y así se forme el edema (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

El pH y el oxígeno en la herida son factores importantes para el funcionamiento fibroblástico y la neovascularización. La síntesis de colágeno es óptima cuando el microambiente de la herida se mantiene con un pH levemente ácido. La tensión de oxígeno en la periferia de la herida es de casi 90 mm Hg, mientras que en su centro se reduce prácticamente a cero. En estas condiciones de hipoxia, la energía provista por la glucólisis es suficiente para iniciar la fibroplasia. A pesar

de los efectos perjudiciales en la cicatrización, el ambiente hipóxico y el gradiente de tensión de oxígeno actúan como estímulo para la mitosis de los fibroblastos, la angiogénesis y la secreción sostenida de factores de crecimiento por parte de los macrófagos. Los neocapilares aumentan la tensión de oxígeno en las heridas, lo cual potencia a la fibroplasia. La actividad mitótica en las células mesenquimáticas adyacentes incrementa cuando comienza a fluir la sangre en los neocapilares. La combinación de neocapilares, fibroblastos y tejido fibroso forma un tejido de granulación carnoso de color rojo; cuando ese tejido de granulación es insalubre su coloración es blanca y tiene un elevado contenido de tejido fibroso y escasez de capilares. El tejido de granulación se forma en cada borde de la herida a razón de 0,4 a 1 mm/día. Dicho tejido llena los defectos y protege las heridas, obra como barrera contra la infección, superficie para la migración epitelial y fuente de fibroblastos especiales llamados miofibroblastos, los cuales cumplen un importante papel en la contracción de las heridas (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

b) Fibroplasia y depósito de colágeno.

A medida que progresa la cicatrización, la fibrinólisis llevada a cabo por la plasmina deshace el coágulo en el lecho de la herida. Gradualmente los neutrófilos y los linfocitos son eliminados del sitio mediante apoptosis o fagocitosis por parte de los macrófagos (Bojrab y Monnet, 2011). La fibroplasia es el componente del tejido de granulación que incluye los fibroblastos y la membrana extravascular asociada. Los macrófagos estimulan al ADN y proliferación de fibroblastos. El contenido de oxígeno tisular de aproximadamente 20 mmHg y acidez leve también estimulan la proliferación fibroblástica y síntesis del colágeno. La migración epitelial es dependiente de la energía y está relacionada con la tensión de oxígeno. La anoxia previene la migración epitelial y mitosis; mientras que la oxigenoterapia hiperbárica puede potenciar la migración. Las citoquinas y la matriz provisional estimulan la proliferación de fibroblastos, expresan la formación de receptores de integrina y, en última instancia, migran hacia el espacio de la herida. Los fibroblastos se originan a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas en el tejido conectivo circulante y migran hacia las heridas siguiendo bandas fibrosas en el coágulo de fibrina. Los fibroblastos migran dentro de las heridas casi por debajo de los nuevos brotes capilares a medida que remite la fase inflamatoria. Ellos invaden las heridas para sintetizan y depositar colágeno, elastina y proteoglicanos que maduren en tejido fibroso. Al inicio la orientación es aleatoria, pero después de los cinco días, la tensión sobre las heridas hace que los fibroblastos, fibras y capilares se orienten en paralelo a la incisión o margen lesional. Los fibroblastos liberan enzimas proteolíticas-activador de plasminógeno (colagenasa intersticial, gelatinasa, y estromelisin) para facilitar su migración a través de la fibrina

filamentosa entrelazada. 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 una matriz extracelular laxa; luego sigue una matriz colagenosa. La migración, la proliferación y la producción de colágeno por los fibroblastos y las invaginaciones capilares sufren un retraso si faltan los macrófagos. En general, el colágeno se realinea para formar hojas paralelas a las líneas de tensión fisiológicas mediante hebras o haces de colágeno entrecruzados con firmeza en forma creciente. El día cuatro-cinco después de la cirugía es el momento en el cual se observa la fibroplasia y el depósito temprano de colágeno; la fuerza de tensión aumenta rápidamente a partir de este punto. Aunque la dehiscencia de la herida puede producirse en cualquier punto del proceso de cicatrización, según la experiencia de Pavletic (2010) en la mayoría de los casos, ella tiene lugar tres a cinco días después de la cirugía. El cierre de las heridas problemáticas requiere, durante los primeros cinco días de cicatrización (fase inflamatoria), atención minuciosa por parte del cirujano. La falta de colágeno o su formación inapropiada pueden llevar a la dehiscencia, ya que el colágeno es un responsable directo de la fuerza de tensión de una herida cicatrizada. A medida que el colágeno es depositado por los fibroblastos, se eliminan las hebras de fibrina. La síntesis de colágeno aumenta durante al menos cuatro-cinco semanas después de la herida, abarcando las fases proliferativa y de maduración de la cicatrización. El aumento de depósito de colágeno se debe al incremento de la cantidad de fibroblastos y colágeno depositado de cada célula. Esta fase fibroblástica dura dos a cuatro semanas de acuerdo con el tamaño de la herida. A medida que incrementa el contenido de colágeno depositado en la herida, declinan la cantidad de fibroblastos, capilares, y el ritmo de la síntesis de colágeno, marcando el final de esta fase (Fossum, 2007; Pavletic, 2010).

c) Epitelización.

La epitelización protege a los tejidos subyacentes de la infección externa y pérdida de líquido. Para que este proceso se lleve a cabo, la herida debe estar libre de infección y mantenerse húmeda y oxigenada; y no se producirá sobre tejido sin viabilidad. Las células epiteliales son influenciadas por el FCF- β , el FCE, la IL-1, el FTC- α y β ; cuando son regulados por aumento, estos factores inducen una acelerada actividad mitótica en las células epiteliales. Las células epiteliales seccionan el coágulo y el estroma dañado al secretar enzimas proteolíticas (colagenasa, activador del plasminógeno), ya que intentan volver a cubrir la superficie tisular viable. Las células epiteliales sufren una marcada alteración fenotípica; avanzan sobre la superficie tisular viable al extender pseudópodos para facilitar la migración a lo largo de los costados de la herida. Se agrandan y achatan durante la migración a lo largo del lecho vascular

de la herida, a medida que pierden sus adhesiones a la membrana basal y las células epiteliales adyacentes. La migración epitelial es guiada por las fibras colagenasas. Hay dos teorías para explicar la migración epitelial: una de ellas, la llamada teoría del deslizamiento propone que se pierden las uniones desmosómicas y hemidesmosómicas entre el epitelio basal y la membrana basal con sus células epiteliales adyacentes en el borde de la herida, lo cual promueve la migración de las células a través del lecho del defecto en monocapas. La segunda hipótesis, la del salto de rana, sugiere que las células epiteliales basales en el borde de la herida migran hacia arriba del tejido de granulación y se implantan.

En las heridas suturadas con una brecha dérmica mínima, las células epiteliales pueden tender un puente sobre ella en cuarenta y ocho horas. Mientras que, en las heridas moderadas a grandes la migración epitelial puede llevar semanas o puede no cubrir nunca por completo la herida abierta. Por lo tanto, el proceso de epitelización puede extenderse desde la fase proliferativa bien hasta la fase de maduración de la cicatrización, en heridas problemáticas. La superficie de las heridas epitelizadas (epitelio cicatrizal) se caracteriza normalmente por su delgadez y fragilidad. Las células debajo de las escaras y elaboran colagenasas, que disuelven la base de aquellas para poder ser desprendidas. La migración epitelial finaliza con el contacto con otras células epiteliales sobre todos los lados (inhibición por contacto), y las uniones desmosómicas se restituyen. Las células migratorias se movilizan debajo de las escaras y La capa epitelial inicial sólo tiene el espesor de una capa celular, pero en forma gradual se vuelve más gruesa a medida que se forman capas celulares adicionales. Las células migratorias se movilizan debajo de las escaras y elaboran colagenasas, que disuelven la base de aquellas para poder ser desprendidas. Algunos folículos pilosos y glándulas sudoríparas pueden regenerarse, dependiendo de la profundidad del daño tegumentario (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

La migración epitelial también se produce a lo largo de las líneas de sutura, lo cual puede motivar una reacción por cuerpo extraño, abscesos estériles y/o cicatrización. La epitelización de las áreas de suturas puede ser minimizada mediante la extracción temprana de los puntos. En áreas protegidas del animal, la durabilidad del epitelio cicatrizal puede ser satisfactoria; en las áreas corporales sujetas al trauma periódico, superficies abrasivas o exposición solar, la misma superficie cicatrizal puede ulcerarse. El crecimiento de pelo es mínimo dentro de la cicatriz epitelizada. Teniendo en cuenta estas consideraciones, se puede recomendar la cobertura con piel de espesor completo (colgajos, injertos, avance cutáneo), de acuerdo con la ubicación y magnitud del defecto, la durabilidad requerida para soportar el colapso de la herida y los resultados cosméticos deseados. En las lesiones más superficiales, la cicatrización puede ocurrir

con poca fibrosis cicatrizal y resultados cosméticos sorprendentemente buenos (Fossum, 2007; Pavletic, 2010).

Los apósitos húmedo-secos desbridan el epitelio de formación reciente, retardando así la reepitelización (Fossum, 2007).

Las heridas suturadas pueden parecer cicatrizadas después que se haya producido la epitelización en la brecha de unión de los márgenes cutáneos afrontados. Pero, sin el apropiado depósito de colágeno por debajo de la superficie epidérmica, la herida tiene una baja fuerza tensora y es objeto de dehiscencia con remoción prematura de la sutura. Esta seudocicatrización se ha observado en perros con niveles altos de corticosteroides durante un período prolongado. Cuando se sospecha una demora en la cicatrización de la herida o que ésta no sea completa, las suturas deberían conservarse por un período más largo que el habitual (se sugieren tres semanas) para reducir este riesgo. La retención prolongada de los puntos cutáneos puede generar cicatrices suturales prominentes, lo cual no es una consecuencia importante en los animales con pelaje. En forma adicional pueden utilizarse suturas intradérmicas para dar sostén a la cicatrización incisional, seguidas por suturas cutáneas; ese patrón intradérmico puede reducir la tensión incisional y proporcionar apoyo adicional después del retiro de la sutura cutánea, y reducir así en forma significativa el riesgo de dehiscencia de la herida después de que se retiran los puntos externos. En los casos de heridas problemáticas, otra medida de prevención sería retirar una parte de la sutura cutánea, y la otra mitad retirarla dos o tres días después (Pavletic, 2010).

d) Contracción de la herida.

La contracción es el proceso por el cual la piel de la periferia de un defecto de espesor completo avanza en forma centrípeta a hacia el centro de la herida. Durante la segunda y tercera semana de reparación, los fibroblastos adquieren propiedades de músculo liso a medida que las proteínas contráctiles (microfilamentos F-actina) se desarrollan a lo largo de la cara citoplasmática de la membrana basal. Estos fibroblastos contráctiles se denominan miofibroblastos. Las integrinas miofibroblásticas unen las células con la red de fibronectina y las fibrillas de colágeno en la membrana extracelular. Los haces de colágeno se eslabonan dentro del tejido de granulación y la capa dérmica de los márgenes cutáneos contiguos. Estas interconexiones entre célula-célula, célula-matriz y matriz-matriz generan la posibilidad de que los miofibroblastos apliquen fuerza de tracción sobre la matriz pericelular. A medida que los miofibroblastos extienden y contraen sus seudópodos, los haces de colágeno se alinean y condensan en conjunto. Es probable que las citocinas (en especial el FCDP de los macrófagos) estén implicadas en la activación de estos procesos. En la contracción de la herida los márgenes

cutáneos interrelacionados con la red de colágeno son literalmente arrastrados hacia el centro del lecho de granulación. La contracción es limitada si el tegumento perilesional está fijado, inelástico o bajo tensión, y resulta inhibida si el desarrollo o funcionamiento de los miofibroblastos está deteriorado. También este proceso de contracción puede ser menoscabado por los esteroides antiinflamatorios, medicaciones antimicrotubulares y la aplicación local de relajantes del músculo liso. En conclusión, la contracción de la herida finaliza cuando se encuentran en contacto los bordes de la herida, o cuando las tensiones ejercidas por la elasticidad de la piel en los márgenes de la herida, y por los fibroblastos y miofibroblastos dentro de ella son iguales (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

Según Pavletic (2010), seis semanas es una pauta general en cuanto a qué esperar respecto del cierre de las heridas problemáticas, en las cuales se considera que la contracción es la mejor opción. Después de seis semanas, cualquier defecto cutáneo remanente tendrá que cerrarse por migración de células epiteliales (sin intervención quirúrgica).

Los cachorros y los gatitos tienen la capacidad de cerrar las heridas en forma primaria mediante el proceso de contracción; siempre y cuando tengan una dieta saludable y un cuidado apropiado de la herida, lesiones cutáneas que tienen un tamaño sorprendente pueden cerrarse semanas después de la cirugía. Durante este proceso es importante evaluar al paciente en forma periódica en busca de signos de contracción de la herida. Es interesante destacar que las heridas cuadradas y rectangulares se contraen en forma más efectiva que los defectos cutáneos circulares, sobre la base de estudios en animales. Las lesiones cutáneas que cierran en forma primaria por contracción tendrán una cicatriz epitelizada sin pelo relativamente pequeña; el crecimiento del pelo adyacente puede cubrir esta área alopecica. Por el contrario, las heridas que cicatrizan hasta cierto grado por epitelización tendrán una superficie grande, delgada y sin pelo.

5.1.3. Fase de maduración y remodelación. Durante la transición de tejido de granulación a maduración cicatrizal, se produce la remodelación colagenosa con un equilibrio entre el depósito y el catabolismo de colágeno. Una vez que la tasa de síntesis de colágeno se iguala con la de su lisis, las colagenasas y las proteinasas de matriz digieren el material superficial y preservan las fibras bien orientadas. El colágeno tipo III es reemplazado por el tipo I, que aumenta la resistencia a la tracción de la herida. A medida que progresa la maduración, los haces de colágeno recién formados se unen con los dérmicos preexistentes, de modo que la diferenciación entre ambos es sumamente difícil. La resistencia del tejido normal nunca es recuperada en las heridas (sólo recupera un 80% de la resistencia original). El número de capilares en el tejido fibroso disminuye haciendo que la cicatriz empalidezca. Las cicatrices se

vuelven menos celulares, aplanadas y más blandas durante la maduración. Se considera que esta fase de maduración y remodelación tiene lugar desde el día veinte hasta aproximadamente un año después de la lesión (Fossum, 2007; Pavletic, 2010; Bojrab y Monnet, 2011).

Las heridas crónicas no cicatrizadas desarrollan una matriz fibrótica que se destaca por el depósito de colágeno y una declinación en la población capilar. Los lechos lesionales crónicos en general carecen de vascularidad para sustentar la epitelización o la aplicación de una piel. La escisión tangencial del lecho de granulación crónico bajo el plano tisular subyacente sano, puede inducir la formación de un lecho de granulación vascular sano, así en menos de una semana el lecho de granulación reconstituido es capaz de soportar la aplicación de un colgajo (Pavletic, 2010).

5.2. Tipos de cicatrización de una herida.

Para una herida puede haber más de una opción para lograr el cierre, las opciones básicas para el cierre de una herida son: cierre primario, cierre primario demorado, cierre secundario o cicatrización por segunda intención. La elección entre estas opciones depende del tamaño, la ubicación y la condición en que se encuentre la herida. Cualquier herida (sin importar el tiempo de la lesión) después de la limpieza, la irrigación y el desbridamiento agresivos, puede ser considerada para cierre primario si se retira todo el tejido desvitalizado, se retiran todos los contaminantes y detritos, los tejidos parecen sanos con circulación variable, no hay evidencia de infección (Pavletic, 2010).

Cicatrización por primera intención. Consiste en suturar directamente una herida creada en forma reciente. En este tipo de cicatrización, los bordes de la herida se mantienen juntos en aposición mediante suturas o un dispositivo mecánico, y puede cicatrizar directamente con formación de menos tejido cicatrizal. En estas heridas se espera que la curación sea por regeneración o restitución, ya que cura en forma rápida y forma una cicatriz pequeña. Después de producirse la herida, aproximadamente a los dos días la piel dañada se encuentra cubierta por células epiteliales. A las 72-96 horas se forma tejido de granulación con infiltración de brotes capilares, fibroblastos y miofibroblastos con depósito de colágeno. Posteriormente las células epiteliales de la superficie se dividen y restauran el epitelio estratificado de nuevo. Poco a poco se produce la desvascularización del tejido de granulación, con lo que se reduce el tamaño de la cicatriz tomando una coloración blanquecina. Las heridas que se consideran aptas para este tipo de cierre son: heridas con poca contaminación o sin ella, y sin daño tisular mínimo; heridas contaminadas que han sido convertidas en heridas “limpias” con un desbridamiento prudente y

un abundante lavado con soluciones isotónicas estériles; piel adyacente disponible para cerrar la herida sin tensión excesiva. El hecho de que el borde de una herida no presente residuos es sumamente importante, ya que las heridas no pueden cicatrizar por primera intención si presentan una gran cantidad de residuos (Tracy, 2003; García Escobar 2009; Pavletic, 2010).

Cicatrización segunda intención. No existe ningún tipo de sutura, consiste en dejar la herida abierta y el tejido de granulación irá progresando; el defecto se cubre por epitelización y contracción de los bordes de la herida. Es un método práctico y económico para efectuar el cierre, siempre y cuando se lleve a cabo un cuidado apropiado en la herida. Este tipo de cierre se realiza en aquellas heridas muy extensas (con una extensa pérdida de tejido o se han separado mucho los bordes de la lesión lo que imposibilita unirlos de nuevo) o que se encuentran en una zona de movilidad (ya sea flexión o extensión), cuando están contaminadas (generalmente tienen un cierto grado de supuración) y hay que realizar curaciones, cuando la pérdida de tejido ha sido muy significativa, y en heridas por arrancamiento. Hay que tener en cuenta que no todas las heridas de las que se espera cicatricen por segunda intención se cerraran de forma óptima. Estas heridas que se cierran por epitelización, es un proceso más lento, tendrán una cicatriz sin pelo y más grande, en comparación con aquellas heridas que cicatricen por primera intención por contracción miofibroblástica. Las frágiles cicatrices epitelizadas si son expuestas a un trauma externo pueden excoriarse o partirse. En este tipo de cierre los resultados cosméticos y funcionales pueden no ser satisfactorios (Tracy, 2003; García Escobar 2009; Pavletic, 2010, Salazar Campoverde, 2014).

Cicatrización por tercera intención o cierre primario demorado. La cicatrización por tercera intención ocurre cuando dos superficies de tejido de granulación son aproximadas. Este es un método seguro de reparación de las heridas contaminadas, así como de las heridas sucias e infectadas y traumatizadas, con pérdida extensa de tejido y riesgo elevado de infección.

El cirujano habitualmente trata estas lesiones mediante desbridación de los tejidos no viables y las deja abiertas. La herida abierta en cicatrización recupera gradualmente la suficiente resistencia a la infección que le permite un cierre no complicado. Este proceso se caracteriza por el desarrollo de yemas capilares y tejido de granulación. El cierre se demora por un período de tres a cinco días, con el fin de tratar y volver a evaluar la herida durante los cambios de vendaje diarios. Se insertan apósitos estériles, agentes tópicos sobre la herida y se cambian entre una y tres veces por día, de acuerdo al estado que tenga la lesión. El cierre demorado proporciona drenaje óptimo del área, tiempo para que disminuya la inflamación y mejore la circulación antes

de la síntesis. Como consecuencia, la resistencia tisular a la infección mejora en forma dramática, y se reduce así la probabilidad de infección después del cierre. Las heridas que se consideran para este tipo de cierre son: aquellas que tienen contaminación marginal a pesar de haber hecho la exploración, desbridamiento y el lavado iniciales; heridas con trauma tisular moderado o con riesgo de infección después de la exploración, el desbridamiento y el lavado; heridas en las cuales la viabilidad tisular está en duda; heridas que requieren desbridamiento adicional (en serie) más allá de la limpieza y desbridamiento iniciales; heridas en las cuales la inflamación tisular significativa impide el cierre primario; si hay evidencia de edema y contusiones puede ser recomendable este tipo de cierre, a fin de dar tiempo para que mejoren la circulación y el drenaje linfático, en este período de cuatro-cinco días (García Escobar 2009; Pavletic, 2010; Salazar Campoverde, 2014).

Cicatrización por cuarta intención. Cuando aceleramos la cura de una herida por medio de injertos cutáneos. Cuando la contracción de la herida es más lenta o se detiene, y es improbable que la epitelización cierre el resto de la herida, se puede intentar el cierre quirúrgico. Al demorar la cirugía, se puede realizar un colgajo o un injerto cutáneo más pequeño, y así reducir el costo asociado con el cierre final. Entonces en aquellas heridas más problemáticas que son grandes y que tienen poca o ninguna posibilidad de cierre parcial por cicatrización por segunda intención (en las cuales la contracción y epitelización no pueden cerrar la herida) se les hace un cierre quirúrgico, en el momento en que no hay infección y que la viabilidad del tejido está asegurada (García Escobar 2009; Pavletic, 2010). El tejido de granulación es un indicador clave de la viabilidad tisular y de que se ha eliminado el tejido necrótico. Es importante tener en cuenta que una vez que el tejido de granulación cubrió por completo la herida, se pueden dejar de administrar los antibióticos sistémicos en favor de los tópicos; excepto aquellos pacientes que tengan otras infecciones subyacentes que requieren antibiótico sistémico continuo (Pavletic, 2010).

Las heridas limpias y las heridas con contaminación superficial mínima son candidatas para un cierre primario, siempre y cuando haya suficiente piel disponible. Las pequeñas heridas contaminadas o infectadas pueden extirparse por completo y el área se cierra por primera intención, es una técnica útil para aquellas heridas que se ubican en regiones corporales con suficiente laxitud cutánea. Se pueden utilizar colgajos cutáneos locales o técnicas de alivio de tensión para cerrar heridas en las cuales la tensión incisional puede ser problemática. Todas aquellas heridas cerradas en presencia de tejido necrótico son candidatas a la infección, dehiscencia y drenaje. (Pavletic, 2010).

5.3. Diferencias entre perros y gatos en la cicatrización de heridas.

Un estudio en gatos indicó que en ellos la formación del tejido de granulación es más lenta, en comparación con los perros (siete días y medio en los perros y diecinueve días en los gatos). El tejido de granulación pareció originarse desde todo el lecho de la herida en los perros, mientras que en los gatos pareció desarrollarse a lo largo del borde de la herida y avanzar progresivamente por sobre ella en forma centrípeta. En conjunto con el desarrollo del tejido de granulación, la contracción de la herida y la migración de células epiteliales demoraron más en gatos que en perros. La epitelización y la cicatrización total fueron mayores en los perros que en los gatos en un período de veintiún días. La contracción de la herida fue mayor en los perros que en los gatos en el día siete, pero no en los días catorce-veintiuno. Como resultado, en ese estudio, la fuerza de tensión de las incisiones y la cicatrización por segunda intención en felinos fue sustancialmente menor (aproximadamente 50%) que en los perros (los autores de ese estudio especulan que la pérdida de tejidos subcutáneos parece retardar la cicatrización en gatos más que en perros). Además, la remoción de los tejidos subcutáneos en el cierre de la herida puede enlentecer los procesos de cicatrización, en especial en los gatos. Debido a las limitaciones de este estudio, se requieren investigaciones adicionales para poder explicar estas diferencias fisiológicas en la cicatrización (Pavletic, 2010).

Las heridas del gato sanarían más lentamente, poseen una fase inflamatoria menos exuberante; estas diferencias en la cicatrización de las heridas pueden deberse en parte a diferencias en el suministro de sangre cutánea entre gatos y perros durante la cicatrización. Los problemas de curación de heridas clínicamente significativos parecen ser más comunes en los gatos que en perros. La producción y maduración del colágeno de la herida procede a un ritmo más lento en los gatos que los perros. La resistencia de las heridas cutáneas suturadas en gatos es significativamente menor en los gatos que en los perros, por lo cual es aconsejable dejar las suturas de la piel en su sitio más tiempo en los gatos que en los perros y particularmente en los lugares donde hay excesivo movimiento o tensión. Además, parece que las heridas abiertas en los gatos se curan más lentamente por segunda intención que en los perros, por lo tanto, se debería manejar dichas heridas de una manera algo diferente, por ejemplo, el uso más rutinario de estimulantes de cicatrización de heridas o procedimientos reconstructivos tales como colgajos o injertos de piel (Bohling *et al.*, 2004).

Tanto los perros como los gatos tienen piel elástica y flexible sobre la mayoría de las áreas del cuerpo, excepto los individuos extremadamente obesos. La laxitud de la piel varía en cada región corporal junto con el espesor de piel varía en cada región corporal junto con el espesor de la piel y el crecimiento del pelo. La obesidad pronunciada en perros y gatos reduce en forma

marcada la laxitud de la piel. Como resultado, el cierre de la herida puede ser problemático en estos pacientes, a diferencia de lo que ocurre en los perros y gatos de peso normal. Las propiedades elásticas de la piel (que varían sobre la base de especie, raza, individuo y ubicación corporal) pueden manipularse en algunos casos para el cierre de heridas problemáticas, mediante el uso de las técnicas de expansión cutánea. Las heridas que afectan zonas más distantes del cuerpo, incluidas el área frontal de la cabeza, la cola, la parte distal de las extremidades y las orejas, son más difíciles de cerrar debido a la escasez de piel laxa y la mayor distancia que hay desde las posibles áreas de donación y además no es necesario que la pérdida cutánea en esas regiones sea grande para llegar a crear una dificultad en el cierre de la herida. Las heridas de la parte distal de las extremidades que tienen menos de 90° de la circunferencia afectada tienen la posibilidad de cicatrizar por segunda intención, mientras que cuando las heridas comprometen cerca de 180° el cierre requerirá de un colgajo cutáneo o injerto (Pavletic, 2010).

5.4. Complicaciones en la cicatrización de la herida.

Las enfermedades, el trauma, y el estrés prolongado aumentan las necesidades nutricionales de los pacientes; un animal malnutrido, en esas circunstancias adversas, es más propenso a la cicatrización demorada con un aumento del riesgo de infección. Los animales gerontes tienden a cicatrizar con más lentitud, probablemente debido a enfermedades o debilidad concurrentes. En los animales que sufren depleción de proteínas, en particular aquellos en crecimiento activo, el deterioro de la producción de colágeno puede demorar la cicatrización; esto ocurre si la concentración sérica de proteínas cae por debajo de 2 gr/dl. Un nivel de proteínas plasmáticas de 6 gr/dl enlentece la cicatrización (lo normal es 7-7,5 gr/dl); los niveles de proteínas plasmáticas por debajo de 5,5 gr/dl aumentan el riesgo de desgarro de la herida en un 70%. Se deben proporcionar suficientes calorías para ayudar a que las proteínas corporales no sean metabolizadas, a fin de proporcionar aminoácidos para la glucogénesis. La glucosa es la fuente de energía primaria para los fibroblastos y los leucocitos, y su pérdida alterará la función celular. Es recomendable que se demore la realización de una intervención quirúrgica por elección, en un animal que está desnutrido; la pronta alimentación enteral o parenteral es de particular importancia en el paciente gravemente enfermo o lesionado, con el fin de minimizar las demoras en la cicatrización de la herida y reducir el riesgo de complicación durante la hospitalización. Las vitaminas son esenciales para una cicatrización apropiada de la herida (la vitamina C se requiere para la hidroxilación de prolina y lisina para la síntesis de colágeno; la vitamina B₁₂ y el folato se requieren para la síntesis normal de proteínas, la vitamina B₆ es

necesaria para el metabolismo de los aminoácidos y el hierro se necesita para la producción de hemoglobina y la respiración celular. El exceso de vitamina A desestabiliza los lisosomas y aumenta así la inflamación, también puede contrarrestar los efectos de los corticosteroides los cuales estabilizan los lisosomas. Los niveles altos de vitamina E también estabilizan los lisosomas al igual que la cortisona, el exceso de vitamina E puede inhibir la cicatrización de la herida). El cinc es necesario para la proliferación epitelial y fibroblástica normal; a su vez la sobresuplementación de cinc estabiliza las membranas lisosomales y celulares y puede inhibir la función de los macrófagos, reduciendo la fagocitosis. Debido a que se requieren pequeñas cantidades para la salud del paciente, es suficiente el cinc contenido en la mayoría de las dietas balanceadas y no se necesita de una suplementación adicional. Mientras que un paciente sano normalmente obtiene cantidades adecuadas de vitaminas y elementos, un paciente debilitado puede no estar en condiciones de responder a las demandas incrementadas de la enfermedad, las heridas crónicas y la insuficiencia nutricional previa. En ellos, las vitaminas suplementarias hidrosolubles y liposolubles son tan fundamentales para un resultado quirúrgico favorable, como la suplementación calórica y proteica (Fossum, 2007; Pavletic, 2010).

Otros factores del huésped que pueden influir en la cicatrización son: la enfermedad hepática que puede cursar con deficiencias en los factores de la coagulación: el hiperadrenocortisismo retarda la cicatrización debido al exceso de glucocorticoides circulantes; los animales con diabetes mellitus tienen retardo de la cicatrización y predisposición a la infección de las heridas. La uremia deteriora la cicatrización dentro de los 5 días de la lesión mediante la alteración de los sistemas enzimáticos, rutas bioquímicas y metabolismo celular (Fossum, 2007). La hipovolemia y la anemia también complican la cicatrización; ya que una hipovolemia reduce la circulación hacia la herida, por lo tanto, sin una irrigación sanguínea adecuada que proporcione oxígeno y nutrientes la cicatrización puede quedar completamente estancada. Por otro lado, la anemia debe ser relativamente grave antes de que tenga un efecto significativo sobre la cicatrización, siempre y cuando el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y el suministro de nutrientes sean adecuados (Pavletic, 2010).

Ciertas medicaciones y la radioterapia retardan la cicatrización de las heridas. Los niveles moderados de corticosteroides exógenos pueden tener un efecto adverso durante las primeras etapas de la cicatrización, en especial si se administran antes de la cirugía y durante un tiempo prolongado; una única dosis de corticosteroides no afectará la cicatrización. Estos fármacos pueden reducir la permeabilidad vascular, inhibir la migración de macrófagos, fibroplasia y el depósito de colágeno; y demorar la angiogénesis. La supresión temprana de la fase inflamatoria de la cicatrización demora el comienzo subsiguiente de las fases proliferativa y de maduración.

Estos efectos negativos son menos pronunciados si los corticosteroides se administran en las últimas fases de la cicatrización. Al igual que un inmunosupresor, tienen el potencial de promover la infección de la herida. Los agentes quimioterápicos para el tratamiento del cáncer pueden interferir con el metabolismo de las vitaminas B₆ y B₁₂, el ácido fólico, el ácido ascórbico, el cinc y el hierro, en grados variables. Por ello, el uso prolongado de estos fármacos justifica una evaluación minuciosa del estado nutricional del paciente y, posiblemente, la suplementación de nutrientes. Algunos antineoplásicos (ciclofosfamida, metotrexato, doxorrubicina) tienen el potencial de interferir con la cicatrización, y al igual que los corticosteroides pueden provocar su mayor efecto negativo en la etapa inicial de la cicatrización de la herida (los quimioterápicos y la radioterapia deberían ser evitados durante dos semanas después de la cirugía). Si un paciente ha sido tratado con corticosteroides por un período prolongado y requiere cirugía, (también en todos aquellos casos donde una demora en la cicatrización es una potencial preocupación) se debe considerar el uso de materiales de sutura no absorbibles o de absorción lenta; las suturas o las grapas cutáneas no deberían retirarse en ocho o diez días, sino que se recomienda dejarlas en el lugar durante al menos tres semanas como medida preventiva (Fossum, 2007; Pavletic, 2010).

El tejido muerto promueve la infección bacteriana y demora la cicatrización. La síntesis quirúrgica no puede llevarse a cabo sin la escisión completa de las áreas de tejido necrótico; ya que las lesiones cicatrizan más lentamente y son más susceptibles a la infección en presencia de isquemia, por eso es fundamental minimizar el trauma quirúrgico para promover una cicatrización óptima. Para el manejo de la herida es muy importante la evaluación adecuada de la lesión y la historia clínica del paciente para determinar si la síntesis quirúrgica es la mejor opción. La cirugía puede evitar las dificultades asociadas con el manejo prolongado de una herida abierta. En un paciente debilitado, el cierre primario requiere menos esfuerzo fisiológico, comparado con la cicatrización por segunda intención.

Hay que tener en cuenta que también la neoplasia puede confundirse con una herida no cicatrizada crónica, un absceso o una úlcera. Las heridas no cicatrizadas crónicas también pueden generar el desarrollo de tumores malignos (por ejemplo, el carcinoma de células escamosas en las heridas crónicas por quemadura). En caso de tener dudas en una herida crónica, lo ideal es tomar muestras del tejido para realizar un examen histopatológico (Pavletic, 2010).

Existe una variedad de razones para que ocurra una falla en la cicatrización por segunda intención:

Problemas en la formación del tejido de granulación: un lecho de granulación sano está compuesto de una red capilar bien desarrollada, fibroblastos, macrófagos, neutrófilos y una matriz extracelular. El tejido de granulación se desarrolla solo a partir de tejidos regionales vascularizados viables. Una vez formado, proporciona protección significativa contra los microorganismos que sobreviven en el trasudado de superficie. El depósito de colágeno aumenta la fuerza de tensión dentro del área, a medida que la cicatrización progresa. Con el tiempo, los canales capilares y la fibroplasia disminuyen, a medida que el contenido de colágeno aumenta en la herida más antigua. En una herida abierta de larga data, se forma un lecho de granulación crónico, que es poco apropiado para la cicatrización sin una intervención quirúrgica apropiada (Pavletic, 2010).

Inyección perivascular de fármacos irritantes: algunos fármacos intravenosos son capaces de causar trauma y necrosis tisular extensos, si se inyectan en forma accidental en los tejidos perivasculares. La extensión de la lesión tisular depende del pH, el volumen y la concentración del fármaco. La dilución del agente dañino, mediante instilación de solución salina estéril o de ringer lactato en el área es la mejor medida terapéutica. Puede ser recomendable el desbridamiento del tejido dañado y necrótico para poder lograr la cicatrización (Pavletic, 2010).

Falla en la contracción de la herida. Los miofibroblastos son responsables de la contracción de la herida, la misma tiene una limitación de tiempo. Como regla general, la máxima cantidad de contracción ocurre dentro de las seis semanas de la lesión, cualquier defecto que permanezca es probable que necesite cicatrización por migración de células epiteliales después de ese tiempo. Los dos factores más comunes que detienen la contracción de la herida son la tensión significativa de la piel periférica que neutraliza la contracción de los miofibroblastos y la fibrosis restrictiva (dentro del lecho de granulación y el borde cutáneo adyacente) que perjudica a nivel mecánico el avance cutáneo. Una escara gruesa puede separar mecánicamente los márgenes de la herida y detener la contracción. Los apósitos hidrocoloides adherentes rígidos también pueden deteriorar la contracción al evitar el avance centrípeto de los márgenes de la herida (Pavletic, 2010).

Falla en la epitelización. La epitelización de la herida es independiente de su contracción. Las células de la capa germinal epitelial migran por debajo del borde dérmico hacia la superficie de granulación, a medida que se extienden hacia el centro de un defecto cutáneo de espesor completo. Las células epiteliales requieren contacto directo con un lecho vascular tisular viable para sobrevivir. La epitelización se produce en forma óptima en un ambiente húmedo protector.

El tejido necrótico y el tejido fibrótico cicatrizal denso son incapaces de soportar la cobertura epitelial sana sin desbridamiento y promoción de un lecho vascularizado. Uno de los factores que deteriora comúnmente la epitelización es la repetición del trauma de superficie. Los vendajes que se apliquen en forma inapropiada pueden raspar la superficie de la herida, lo que evita la cicatrización normal por segunda intención. Las cicatrices epitelizadas que están sobre prominencias óseas y regiones corporales sujetas a uso y abuso repetido son susceptibles a la abrasión y ulceración (Pavletic, 2010).

Fibrosis cicatrizal y contractura de la herida. La fibrosis cicatrizal es beneficiosa en algunas lesiones, su formación en otras heridas es indeseable. La formación de tejido de granulación y el depósito de colágeno son beneficiosos para muchas lesiones por corte que afectan las articulaciones carpianas o tarsianas. El depósito de colágeno mejora la estabilidad articular y crea una superficie de tejido blando que promueve el cierre del defecto. Los defectos cutáneos grandes, en particular aquellos que involucran superficies flexoras pueden generar la formación de una cicatriz restrictiva, durante la cicatrización por segunda intención. El término contractura de la herida implica una pérdida o restricción del movimiento y la función de un área como por ejemplo una articulación, como resultado de excesiva fibrosis cicatrizal. La infección puede prolongar la respuesta inflamatoria y contribuir en forma adicional al depósito de tejido cicatrizal. La cobertura apropiada de las heridas con colgajos cutáneos y técnicas de plastia en Z o mediante injertos libres, seguida por fisioterapia, pueden evitar la contractura de la herida. Una vez que se ha desarrollado la contractura, pueden requerirse la escisión de la cicatriz, miotomías parciales, cobertura con colgajo o injerto libre y la terapia física con reanudación temprana de la actividad física normal (Pavletic, 2010).

Infección. La infección bacteriana genera la liberación de toxinas e infiltrados inflamatorios asociados que pueden causar muerte celular y trombosis vascular. La resistencia a la infección y la promoción de la cicatrización dependen del mantenimiento de una circulación adecuada hacia la herida (Pavletic, 2010).

Abscesos. Comúnmente son el resultado de heridas por mordeduras de otros animales. Los pequeños orificios por punción se sellan rápidamente y la herida sacular cerrada es un incubador ideal para la infección bacteriana. Los microorganismos infecciosos comunes son *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Pseudomonas*, *Pasteurella* spp. Las áreas de celulitis con el tiempo se fusionan para formar la cavidad del absceso (Pavletic, 2010).

6. Herida.

Una herida es una lesión con pérdida de continuidad de la piel o mucosa, que puede afectar o no los tejidos subyacentes, y que se produce por la acción de diversos agentes causales (Tracy 2003, Pavletic, 2010).

La falta de conocimiento sobre cómo cicatrizan las heridas puede originar un cuidado postoperatorio incorrecto, que puede provocar complicaciones (Tracy, 2003).

Muchos de los dueños no tienen un conocimiento exacto acerca del momento en que ocurre la lesión en sus mascotas, en especial si se trata de animales no supervisados a los que se les permite andar en la calle por largos períodos. En esos casos, el veterinario debe confiar en su evaluación clínica realizada al paciente para determinar el mejor método para manejar la herida (Pavletic, 2010).

6.1. Características de la herida que influyen en la cicatrización. El material extraño en las heridas tal como la suciedad, detritos, suturas e implantes quirúrgicos pueden ocasionar una intensa reacción inflamatoria que interfiere con el proceso cicatrizal normal. La liberación de enzimas destinadas a degradar los cuerpos extraños destruye la matriz de la herida, prolonga la fase inflamatoria y retarda la fase fibroplástica de la reparación tisular. La suciedad puede contener factores potenciadores de la infección que inhiben a los antibióticos, leucocitos y anticuerpos. El calor (30°C) permite que las heridas cicatricen con mayor rapidez y con una mayor resistencia a la tracción que si están a temperatura ambiente. Una herida húmeda promueve el reclutamiento de defensas y células vitales, las cuales fomentan la cicatrización. Los apósitos facilitan el mantenimiento del calor y la humedad en las heridas. Las heridas creadas con incisiones quirúrgicas agudas cicatrizan con mayor rapidez y menor necrosis en los márgenes que cuando se utilizan tijeras, electroscalpelos o láseres. La infección de la herida interfiere con la fase de reparación de la cicatrización llamada así por Fossum (2007), a la misma Pavletic (2010) se refiere como fase de proliferación. Los tejidos contaminados se infectan si los microorganismos invasores se multiplican hasta niveles de 10^5 bacterias/gramo de tejido. El establecimiento de tal proceso infeccioso dependerá del grado de traumatismo tisular, la cantidad de material extraño presente, el tiempo que transcurre entre que ocurre la lesión y el tratamiento, y la eficacia de los mecanismos defensivos del huésped. Las toxinas bacterianas y los infiltrados inflamatorios asociados originan necrosis celular y trombosis vascular. Los exudados de la herida pueden separar los estratos tisulares y retardar mucho más el proceso cicatrizal. La cicatrización depende de la irrigación sanguínea, la cual oferta oxígeno y sustratos metabólicos a las células. La insuficiencia de la irrigación sanguínea por traumatismo, vendajes

ajustados o movimiento de la herida retarda la cicatrización. Los macrófagos resisten a la hipoxia, pero la epitelización y síntesis proteica fibroblástica son dependientes de oxígeno; la síntesis de colágeno requiere una PO_2 de 20 mmHg. La oxigenoterapia hiperbárica incrementa el oxígeno tisular y una adquisición más rápida de la resistencia lesional. La acumulación de líquido en el espacio muerto retarda la cicatrización porque el ambiente líquido hipóxico de un seroma inhibe la migración de células reparadoras dentro de la herida; a su vez el líquido obstaculiza en forma mecánica la adhesión de colgajos o injertos en el lecho de la herida (Fossum, 2007).

6.2. Clasificación de la herida.

La información reunida a partir de la historia clínica y el examen físico del paciente permite clasificar una herida en una de las cuatro categorías básicas, según su condición. En orden creciente de gravedad esas cuatro categorías son: limpia, limpia-contaminada, contaminada, y sucia e infectada. De vez en cuando resulta difícil seleccionar en forma precisa la categoría exacta sobre la base de una evaluación macroscópica del grado de contaminación y el tiempo transcurrido después de la lesión. En general, se considera que las heridas limpias, limpias-contaminadas, y contaminadas tienen menos de 100.000 bacterias por gramo de tejido; los recuentos bacterianos aumentan por cada hora sin cuidado, por lo tanto, una intervención temprana puede reducir la probabilidad de infección. Las clasificaciones de la herida son muy útiles para decidir cómo se la debe manejar de la mejor manera. La selección del método de cierre más apropiado se determina mejor después de la exploración definitiva y manejo inicial de la herida (Tracy, 2003; Hosgood, 2006; Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010).

Las heridas según el nivel y duración de la contaminación se clasifican en: limpias, limpia-contaminadas, contaminadas y sucias o infectadas.

Herida limpia: es aquella herida que se origina en forma quirúrgica, no traumática, bajo condiciones asépticas, no infectada, con exposición a microorganismos estrictamente controlada; y que no penetra en las cavidades orofaríngeas ni en los tractos respiratorio, alimentario o genitourinario. Han ocurrido en un tiempo menor a seis horas. Estas heridas se realizan bajo condiciones asépticas en cirugías de tipo electivo; por lo que en general su síntesis se efectúa por cierre primario. El riesgo de Infección en heridas quirúrgicas es mínimo y se origina en contaminantes del ambiente del quirófano o del equipo quirúrgico o, más comúnmente, de la colonización de la piel. El patógeno más común es el *Staphylococcus aureus*. Un ejemplo de este tipo de heridas es aquella creada para la resección de una neoplasia. (Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010; Salazar Campoverde, 2014).

Herida limpia-contaminada: es aquella herida operatoria que penetra y tiene contacto con la flora habitual de una cavidad, tal como el tracto respiratorio, alimentario y genitourinario sin contaminación inusual. Se pueden incluir dentro de esta categoría las heridas con contaminación menor o una herida limpia con una interrupción mínima de la técnica quirúrgica estéril. Contaminantes más comunes son bacterias endógenas del propio paciente. Por ejemplo, las heridas de colectomías generalmente contienen gérmenes Gram negativos y anaerobios. (Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010; Salazar Campoverde, 2014). Las heridas superficiales, pequeñas y limpias tienen generalmente una corta duración de la hemostasia y la fase inflamatoria debido a que la herida posee pequeñas cantidades de desechos celulares y solo debe formarse el coágulo para sellar la herida (Sorg, 2017).

Herida contaminada: en esta categoría se incluyen las heridas traumáticas, heridas hechas en operaciones durante las cuales hubo una interrupción mayor de la técnica estéril, y las heridas incisas en áreas de inflamación no purulenta aguda o en piel contaminada o inflamada (o cerca de ella). A menos que el procedimiento se lleve a cabo sin interrupción de la técnica quirúrgica estéril, las heridas realizadas para acceder al lumen del colon pueden pertenecer a esta categoría. Son heridas en las que han pasado más de seis horas desde su formación, en las cuales se encuentran signos de inflamación aguda no purulenta; y los tejidos han sido dañados e inoculados con microorganismos que aún no han comenzado a desarrollarse en el tejido desvitalizado. El rango esperado de infección para este tipo de heridas puede oscilar entre un 10 y 20% (Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010).

Herida sucia e infectada: es aquella que presenta más de 100.000 microorganismos por gramo de tejido antes de la cirugía o que ha sido contaminada por pus, es decir en la que ha transcurrido el tiempo suficiente como para que los microorganismos comiencen a desarrollarse. Por lo general, se caracterizan por inflamación, dolor, exudado purulento y, posiblemente, fiebre asociada a neutrofilia en los últimos estadios de la infección. En esta categoría se incluyen las viejas heridas traumáticas y aquellas que involucran infección clínica o vísceras perforadas (Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010; Salazar Campoverde, 2014). Las heridas profundas, grandes y contaminadas necesitarán más tiempo para sanar, ya que las fases iniciales de la cicatrización de dichas heridas incluyen más tiempo para la hemostasia, la eliminación de desechos celulares y tejido necrótico antes del inicio de la granulación (Sorg, 2017).

El tiempo en el que una herida contaminada pasa a ser infectada varía según el tipo, la extensión y la irrigación del tejido traumatizado; el número y la patogenicidad de las bacterias inoculadas en la herida; la cantidad y el tipo de desechos presentes; así como la edad y la inmunocompetencia del paciente. Por ejemplo, una herida por aplastamiento contaminada en un

miembro de un perro de granja se infectará más rápido que una laceración limpia provocada por un vidrio sobre el pavimento. (Sopena Juncosa *et al.*, 2009; Pavletic, 2010; Del Sole, 2014).

En general, se considera que las heridas limpias-contaminadas son aquellas de menos de seis horas de antigüedad, también se las denomina heridas de clase 1; la intervención dentro de este período de tiempo puede reducir el riesgo de establecimiento de la infección, ya que en ese período menor a seis horas es probable que el inóculo bacteriano sea menor al umbral de infección. También hay quienes, como Pavletic (2010), subdividen a las heridas contaminadas en heridas de seis a doce horas, de clase 2, y heridas de más de doce horas, de clase 3, de antigüedad. Sin embargo, el tiempo en sí no es una pauta segura para poder determinar la clasificación de una herida y el método de cierre apropiado. La gravedad de la contaminación, la parte del cuerpo afectada, la presencia de tejido necrótico y el compromiso circulatorio son consideraciones más importantes que el tiempo, tanto en la clasificación de la herida como en la selección de un método de cierre apropiado; además la región del cuerpo que está afectada también impacta en el momento de optar por un cierre primario o un cierre demorado (por ejemplo la cabeza tiene una irrigación sanguínea superior, en comparación con la porción distal de las extremidades). El cierre primario puede ser una opción apropiada para muchas de las heridas cefálicas más viejas, mientras que el manejo de la herida abierta puede ser más adecuado en una lesión similar que afecte la parte distal de las extremidades antes de que se complete el cierre (Pavletic, 2010).

Otra clasificación de las heridas según la dirección: transversas, oblicuas, longitudinales espiroideas. Según la profundidad: superficiales o profundas. Según la forma: lineal, angulosa o irregular. Según el mecanismo por el que se produjo: punzantes, incisa, por arrancamiento, mordedura o por un disparo (Sopena Juncosa *et al.*, 2009).

En cuanto al cierre de heridas, existen varias técnicas (suturas, incisiones y plastias de alivio de tensión) para conseguir el cierre primario, en los casos donde no se pueda, la herida debe dejarse cicatrizar por segunda intención. También pueden usarse colgajos cutáneos que pueden ser subdérmicos (dependen del plexo vascular subdérmico) o axiales (dependen de una arteria cutánea directa). (Dupré y Findji, 2010; Pavletic, 2010). El cierre por segunda intención puede parecer una opción económica inicialmente, pero suele llevar tiempo, requiere el uso de muchos vendajes y apósitos y un seguimiento regular, que pueden acabar costando más que una cirugía reconstructiva. Además, suelen dejar un epitelio de mala calidad, delgado y no muy cosmético, en ocasiones, causa contracturas cutáneas. Pueden usarse colgajos e injertos para evitar estas desventajas (Dupré y Findji, 2010).

Las heridas penetrantes muchas veces pueden resultar engañosas ya que, una pequeña perforación en la piel y de aspecto inocuo puede esconder tejido gravemente comprometido por el efecto de una fuerte contusión, lesión vascular y/o por la inoculación de bacterias o cuerpos extraños. El animal puede parecer estable, aunque se esté produciendo un deterioro de los tejidos lesionados que lleve hacia la necrosis, infección, inflamación, septicemia y muerte. En primer lugar, y lo más importante en el tratamiento de las heridas penetrantes, es reconocer cuándo una herida pequeña puede ocultar lesiones más graves. Las heridas penetrantes se deben abrir, explorar, desbridar y lavar; generalmente, se manejan con mayor facilidad como heridas abiertas. Para determinar la extensión completa del traumatismo asociado a las heridas penetrantes es necesario realizar una exploración quirúrgica, el desbridamiento y el lavado, para determinar si se debe intentar el cierre de la herida en ese momento o después. El desbridamiento profundo del tejido necrótico y la limpieza pueden transformar una herida contaminada en una herida limpia a nivel quirúrgico, que es apropiada para el cierre primario. En el caso que fuera necesario cerrar la herida se debe colocar un drenaje (Pavletic, 2010; Campbell, 2015).

Una de las heridas penetrantes frecuentes en la clínica diaria son las heridas por mordeduras, la piel gracias a su elasticidad, puede deslizarse y acompañar el movimiento del perro agresor cuando éste introduce sus dientes y agita la cabeza, produciendo tan solo un orificio penetrante en la piel. Sin embargo, por debajo de la piel, los dientes atraviesan y seccionan tejidos menos flexibles, separan la piel del músculo y desgarran tejidos blandos y estructuras neurovasculares, creándose un espacio muerto, junto con la inoculación de bacterias y materiales extraños. Todas estas lesiones se complican aún más por el efecto de las fuerzas de compresión ejercidas por los premolares y molares. Entonces, aunque se observe una pequeña lesión en la piel, con frecuencia se esconde una gran lesión en el tejido subyacente. La necrosis, los hematomas, el compromiso vascular, el espacio muerto generado y la presencia de bacterias y cuerpos extraños en los tejidos subdérmicos estimulan localmente las cascadas inflamatorias, inmunológicas, fibrinolíticas y de la coagulación. Si el tratamiento resulta insuficiente, esta serie de cascadas puede sobrepasar la capacidad de control del organismo, provocando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y septicemia (SRIS junto con infección). Al principio, el paciente puede parecer estable a pesar de que se esté desencadenando un SRIS, pero al cabo de unos días se descompensa repentinamente (Campbell, 2015).

6.3. Manejo básico de la herida.

Evitar la contaminación extra de la herida. Lo primero que se debe realizar es la tricotomía y rasurado de un área amplia alrededor de la herida, evitando que queden pelos adheridos en la zona para que no haya contaminación, además al retirar el pelo se facilita la limpieza periódica de la herida y el cambio de vendajes protectores; además el pelo adyacente a la lesión tiene tendencia a retener la secreción de la superficie de la herida, lo cual potencia la maceración tisular y la proliferación bacteriana (Pavletic, 2010).

Las heridas del paciente deben protegerse en forma temporal del trauma adicional y de las bacterias de transmisión hospitalaria con un apósito estéril, un antimicrobiano tópico y un vendaje protector. La gasa estéril puede estar humedecida con solución salina que contenga antibiótico o un agente antimicrobiano no irritante es útil para mantener la hidratación tisular y controlar la infección, hasta que se pueda llevar a cabo más tarde el tratamiento de la herida (Pavletic, 2010).

Luego se lava la piel con un antiséptico quirúrgico, de la misma forma que cuando se prepara una zona cutánea para cirugía. Se puede utilizar la solución de iodopovidona estándar diluida a razón de una parte en nueve partes de solución salina, esta solución al 0,1% tiene propiedades antimicrobianas y no causará lesión tisular. La solución de diacetato de clorhexidina puede diluirse al 0,05% al agregar una parte de solución en cuarenta partes de solución salina estéril, esta solución también tiene propiedades antimicrobianas y no provocará lesión tisular. Durante el manejo de la herida se puede utilizar anestesia general o analgesia regional o local. Si el animal se encuentra en buen estado, es un candidato para la anestesia general; de otra forma se utilizará la analgesia local o regional. En general, esta última se utiliza en los pacientes de alto riesgo anestésico debido a las alteraciones inducidas por el traumatismo que provocó la herida. La analgesia local y regional con frecuencia se utilizan en combinación con neuroleptoanalgesia; el tranquilizante aquieta al animal y el analgésico ayuda a controlar el dolor. Se inyecta lidocaína al 1 o 2% sin agentes vasoconstrictores (la epinefrina puede causar necrosis tisular en los bordes de la herida, afectar adversamente a las defensas de los tejidos y potenciar la infección) a través de la piel intacta adyacente a la herida en forma paralela a sus bordes. La lidocaína no se debe aplicar a través de la herida. El bloqueo en anillo de un miembro proximal al área lesionada es una técnica simple y efectiva para inducir analgesia y efectuar un desbridamiento completo (Pavletic, 2010).

La limpieza de heridas es uno de los componentes más importantes del manejo eficaz de heridas, consiste en el uso de fluidos para eliminar suavemente los contaminantes poco adherentes y el tejido desvitalizado de la superficie de la herida con esponjas o gasas estériles. Si los

contaminantes no se pueden eliminar con una limpieza suave de la herida, se pueden usar técnicas más específicas de limpieza y desbridamiento. Se puede hacer lavaje de la herida con fluidos a presión para eliminar los contaminantes, pero se debe tener cuidado al usar lavado a presión para que los contaminantes no se arrastren a mayor profundidad dentro de la herida y que los planos fasciales sueltos no se separen inadvertidamente (Stashak, 2007).

Desbridamiento. El desbridamiento de heridas es la remoción del tejido muerto o dañado de una herida. Existen dos amplias categorías de desbridamiento las selectivas y las no selectivas (Pavletic, 2010).

El desbridamiento selectivo es un método menos agresivo y más lento para eliminar el tejido necrótico. La ventaja que tiene es que se focaliza en el tejido necrótico y minimiza el trauma del tejido viable. Las tres formas básicas del desbridamiento selectivo son: autolítico (que consiste en el uso de geles, vendajes, apósitos); enzimático (que consiste en el empleo de enzimas proteolíticas exógenas para separar los tejidos no viables; y bioterapéutico mediante el uso de larvas (Pavletic, 2010).

El desbridamiento no selectivo es un método más agresivo y rápido para eliminar el tejido necrótico. Su desventaja es que puede traumatizar tejidos viables dentro de la herida, en grado variable. Las dos formas de desbridamiento no selectivo son: quirúrgico (que consiste en el uso de hojas de bisturí, tijeras quirúrgicas y pinzas para levantar y cortar el tejido); y mecánico (que consiste en el uso de apósitos húmedo-seco, los cambios de apósitos sirven para traccionar o levantar el tejido necrótico adherido que se pega a la gasa. Si se usa demasiado, esta técnica también irrita y daña el tejido local). El uso prudente del desbridamiento no selectivo en los primeros días del manejo de la herida causa daño colateral mínimo. La rápida remoción del tejido necrótico facilita la formación del tejido de granulación y abre la posibilidad de cierre temprano de la herida (Pavletic, 2010; Del Sole, 2014).

Según Pavletic (2010) las áreas grandes de tejido necrótico se eliminan mejor mediante escisión; los apósitos húmedo-seco pueden utilizarse para retirar las áreas residuales de tejido necrótico, por un período adicional de tres a cinco días. Como alternativa, los agentes tópicos de desbridamiento autolítico y los apósitos pueden sustituirse por apósitos húmedo-seco cuando hay cantidades mínimas de tejido necrótico, de acuerdo con la preferencia del veterinario. En general, las técnicas de desbridamiento selectivo solas no son las ideales para la terminación de grandes áreas de tejido muerto (Pavletic, 2010).

En el desbridamiento quirúrgico, la capacidad del veterinario para eliminar los tejidos necróticos y altamente comprometidos es el determinante principal en la consideración del cierre primario.

Se pueden retirar por escisión las áreas de viabilidad cuestionable, si el tejido no es esencial para la cicatrización o la función. Las áreas del cuerpo con piel elástica laxa permiten un abordaje más agresivo del desbridamiento, mientras que las heridas en las extremidades justifican un abordaje más cuidadoso, cuando la viabilidad tisular no puede determinarse en el momento de la presentación. No siempre es posible evaluar con precisión la viabilidad tisular durante la exploración inicial de la herida, y puede llevar veinticuatro horas o más delinear en forma clara los tejidos desvitalizados. Sería apropiado considerar el cierre primario demorado hasta que la supervivencia tisular esté asegurada, en especial cuando hay estructuras importantes afectadas. La evaluación diaria de la herida y el desbridamiento quirúrgico en serie pueden utilizarse para eliminar el tejido desvitalizado a medida que éste se vuelve identificable. Los colores característicos de la piel necrótica son negro a gris ceniciento, aunque el blanco pálido (perlado) se observa en la piel carente de circulación. La pigmentación cutánea puede confundir la evaluación del color. La piel profundamente contusa puede preceder a la necrosis cutánea, aunque la circulación puede recuperarse en algunos casos. Se debe tener en cuenta que la hemorragia por debajo de la piel delgada (en especial la de la parte inferior del abdomen) se visualiza fácilmente y puede no reflejar la viabilidad de la piel. Cuando hay presencia de grandes cantidades de tejido desvitalizado, la eliminación tisular se ve facilitada al localizar un plano fascial subyacente definible. El desbridamiento de la necrosis cutánea de espesor completo es más fácil mediante el socavado a nivel de la hipodermis. A su vez, se extirpan los tejidos hipodérmicos necróticos; la fascia muscular subyacente (epimisio) y los tejidos musculares se evalúan en busca de viabilidad y se manejan en forma acorde. Esta técnica de escisión hacia abajo, paso a paso, se denomina desbridamiento en capas. Asimismo, se debe evitar efectuar una presión prolongada y desgarro por el uso de separadores, realizar ligaduras masivas que provoquen grandes porciones necróticas de tejido distal a la ligadura, efectuar electrocoagulación que provoque tapones de tejido necrótico y extensa exploración que separe planos tisulares y rompa barreras naturales contra la diseminación de la infección.

Para ayudar a proteger la herida de una contaminación iatrogénica se deberán utilizar guantes y barbijo. También es ideal trabajar con más de una caja de instrumental para evitar reintroducir material contaminado en la herida que se vuelve cada vez más limpia a medida que avanza el desbridamiento. Cabe considerar que no es esencial para un buen desbridamiento provocar hemorragia de los tejidos. La hemorragia capilar se puede controlar por medio de compresión y trombina tópica. Se puede considerar el uso de un electrocauterizador de punta fina; sin embargo, se debe evitar chamuscar el tejido. Durante el desbridamiento, la herida se lava con gran cantidad de solución hasta eliminar todas las sustancias extrañas. Estas soluciones se

pueden aplicar a presión por medio de una jeringa de 30 ml con una aguja calibre 18. En ocasiones se realizan desbridamientos por estadios, se elimina el tejido no vital y se deja el tejido viable y el dudoso. Se venda la herida y al cambiar este vendaje se elimina cualquier porción de tejido que de sospechoso se haya transformado en no vital. Cuando la escisión puede comprometer estructuras vitales o cuando se necesita extraer pequeñas cantidades de tejido necrótico y desechos luego del desbridamiento quirúrgico, se puede utilizar junto con los vendajes, un agente enzimático como adyuvante. También se pueden utilizar los vendajes húmedo a seco o seco a seco para terminar con el desbridamiento de la herida (Pavletic, 2010; Del Sole, 2014).

La grasa subcutánea contaminada y comprometida que se encuentra sobre el músculo esquelético puede escindirse en forma segura, para retirar así el tejido desvitalizado y los detritos incrustados. Sin embargo, si es posible, es mejor evitar la escisión de la grasa subcutánea y las porciones adheridas de músculo panículo, ya que el desbridamiento bajo estas circunstancias puede comprometer aún más la irrigación sanguínea de la piel traumatizada (plexo subdérmico y vasos cutáneos directos asociados). Es preferible el lavado de la herida y el retiro cuidadoso de los detritos tópicos (con pinzas) de la piel parcialmente arrancada. El área puede volver a evaluarse con los subsecuentes cambios de vendaje (Pavletic, 2010).

Aunque el sangrado a lo largo de los márgenes lesionales se considera un signo clínico intraoperatorio deseable de adecuada circulación arterial cutánea, no proporciona información en cuanto al retorno venoso cuando se trata de piel traumatizada. El vasoespasmo y la hipotensión pronunciada pueden causar una caída temporal en la circulación cutánea local con una declinación confusa en el sangrado desde el borde de la herida. Además, la presencia de circulación dentro de un área de piel, en el momento del examen inicial, tampoco asegura que el trauma, el edema, la infección, el compromiso venoso o la trombosis progresiva no producirán obstrucción circulatoria en forma subsecuente. La piel felina, en general, sangra menos que la canina cuando es incidida (Pavletic, 2010).

Los indicadores visuales tempranos desempeñan un rol en la evaluación de la viabilidad de la piel, después de la lesión inicial. Por ejemplo, las grandes heridas avulsionadas, en las cuales se observa pérdida significativa de vasos cutáneos segmentarios directos, sugieren que una parte variable del colgajo traumático terminal sufrirá necrosis. En forma adicional, el desnudamiento de los tejidos subcutáneos subyacentes es un indicador de compromiso vascular por pérdida del plexo subdérmico y la vasculatura cutánea directa de sostén. Las opciones son esperar y volver a evaluar la piel en los siguientes cuatro o cinco días o considerar la resección parcial del tejido comprometido (Pavletic, 2010).

El desbridamiento restringido se inicia con escisión del borde terminal de la piel traumatizada, en busca de señales de sangrado. La escisión se lleva a cabo paso a paso, y se detiene en el momento en el cuales el cierre primario todavía puede llevarse a cabo con tensión mínima. Obviamente, también puede detenerse antes de este punto, si se observa sangrado en el borde incidido del colgajo traumático. En este momento, la herida puede cerrarse, o se deja abierta y se la vuelve a evaluar en los siguientes cuatro o cinco días, para el desbridamiento y el cierre finales. Durante los siguientes días, la piel remanente se examina en busca de viabilidad, antes del cierre final.

Retiro de detritos extraños y contaminantes. La tierra, las partículas de arcilla y los restos orgánicos promueven la infección y demoran la cicatrización de la herida. Las radiografías pueden utilizarse para localizar materiales radiopacos, incluidos fragmentos de vidrio, arenisca y objetos metálicos. La ultrasonografía es útil en la detección de objetos radiolúcidos y abscesos.

Los contaminantes macroscópicos adheridos al tejido adiposo que yace sobre las superficies musculares pueden retirarse más fácilmente por medio de una escisión de dicho tejido en sentido tangencial. Como se observó anteriormente, los detritos deberían retirarse en forma manual, para preservar mejor la circulación cutánea. La remoción manual de los detritos macroscópicos, seguida por lavado a presión con soluciones isotónicas, permitirá eliminar los contaminantes microscópicos adicionales que quedan después del desbridamiento inicial. Las heridas de tamaño pequeño a moderado, en general, se lavan con 500-1000 ml de solución salina normal o Ringer lactato. Para heridas grandes se emplea solución de lavado adicional. Pavletic (2010) ha tenido excelentes resultados clínicos en heridas contaminadas con el uso de soluciones isotónicas aplicadas a presión, mediante una aguja calibre dieciocho acoplada una jeringa de 35 ml. El agregado de una llave de tres vías acoplada a una sonda para líquidos intravenosos esterilizada permitirá que el cirujano vuelva a llenar la jeringa más rápidamente durante el lavado. Las jeringas con punta en embudo también pueden emplearse para el lavado a presión con un adaptador de catéter. El cirujano debería colocar su mano acoplada sobre el área, para no rociarla en forma excesiva. Es importante para el veterinario separar y elevar los bordes de las heridas en forma delicada, para examinar los planos fasciales adyacentes, que probablemente alberguen detritos. Sin embargo, la disección indiscriminada debe evitarse para impedir el trauma tisular adicional y la contaminación de áreas no afectadas.

Es mejor evitar o minimizar el uso de suturas dérmicas profundas o subcutáneas, en las heridas en las cuales la contaminación residual de tales puntos pueda precipitar la infección.

Provisión de un drenaje adecuado de la herida. Como regla general, las heridas problemáticas en presencia de contaminantes, infección cuentan con drenaje óptimo si se las deja abiertas. En el momento del cierre, se pueden utilizar drenajes para controlar el espacio muerto y proporcionar una salida para la eliminación de los líquidos tisulares que se pueden acumular en el área. En el caso de una infección sin tejido desvitalizado ni detritos extraños, los drenajes pueden brindar una salida para las secreciones purulentas que se pueden acumular o desplazar hacia los tejidos adyacentes.

Los drenajes pueden dividirse en dos tipos básicos: sistemas de drenaje pasivo, que se refiere a evacuación pasiva y sistemas de drenaje activo, en el que se ejerce presión para favorecer la evacuación.

Promover un lecho vascular viable. La eliminación del tejido necrótico, detritos y contaminantes minimiza el riesgo de infección y cicatrización demorada. En forma similar, el adecuado drenaje posoperatorio de la herida proporciona una vía para el escape de detritos y líquido tisular, y esto puede reducir aún más la probabilidad de formación de abscesos. Los apósitos y vendajes ayudan a proteger la herida de contaminantes y trauma adicionales. En estas circunstancias, la circulación hacia los tejidos viables remanentes puede mejorar y sustentar el desarrollo de un lecho de granulación. Por lo tanto, el principal esfuerzo del veterinario en el manejo de las heridas más sucias e infectadas consiste en promover un lecho (de granulación) vascular sano, para luego poder elegir el método de cierre de la herida apropiado (Pavletic, 2010).

En caso de que la herida tenga hueso expuesto: se sabe que, aunque el hueso expuesto despojado del periostio no puede soportar fácilmente un lecho de granulación, el tejido blando viable adyacente a menudo forma tejido de granulación sano que avanza por sobre la superficie cortical expuesta. En general, esta técnica se reserva para las grandes superficies óseas expuestas o para pequeñas áreas en las cuales la cicatrización esta demorada. En algunas áreas, los colgajos musculares pueden rotarse sobre un hueso expuesto para mejorar la circulación hacia el área de la herida y proporcionar una superficie vascular, si fuera necesaria (Pavletic, 2010).

Selección de un método de cierre apropiado. La verdadera magnitud del defecto se determina después que la inflamación tisular disminuye y la herida queda libre de tejido necrótico. En esta etapa (en general siete o diez días después de la lesión inicial) el veterinario puede observar en

muchos casos, que la herida es considerablemente menor que lo determinado inicialmente y que puede cicatrizar por contracción y epitelización sin intervención quirúrgica adicional. Se debe intentar el cierre secundario, si hay suficiente piel adyacente a la herida. Los colgajos cutáneos o injertos libres deberían considerarse para los defectos grandes, en los cuales la cicatrización por segunda intención puede ser prolongada o costosa. También se recomienda técnicas reconstructivas cuando pueden producirse la contractura de la herida o una cicatriz epitelizada frágil. Como ya se mencionó, los veterinarios manejan algunas heridas abiertas por unas pocas semanas, para determinar si la cicatrización por segunda intención reducirá la magnitud lesional antes de que se intente el cierre quirúrgico final. Esta opción se considera a menudo para algunas heridas cutáneas de tamaño pequeño a moderado (que no estén ubicadas en un área crítica), en las cuales hay suficiente piel periférica para ayudar a promover la contracción y epitelización (Pavletic, 2010; Del Sole, 2014; MacPhail, 2012).

Para determinar en qué grado se puede contraer una herida se toman sus bordes con una pinza y mediante tracción suave se los empuja en un intento de coaptarlos. Cualquier deformidad o defecto producido por esta maniobra, como una flexión articular o la distorsión de alguna estructura adyacente, es probable que permanezca si se permite que la herida cure por contracción. La cicatrización por segunda intención tiene la ventaja de permitir un desbridamiento progresivo de los tejidos en los estadios iniciales, asegurándose que sólo se eliminará el tejido desvitalizado. Además, las heridas abiertas proveen un óptimo drenaje. El tiempo necesario para que grandes heridas curen por medio de esta técnica puede ser prolongado, así como el vendaje y la medicación elevar los costos del tratamiento. Además, las heridas grandes abiertas pueden permitir la pérdida de una considerable cantidad de líquido, electrólitos y proteínas a medida que progresa la cicatrización. Cuando las heridas grandes cicatrizan como heridas abiertas y se encuentran cerca de la superficie de flexión de una articulación en la porción proximal o distal de los miembros, se puede formar una membrana cutánea tirante o un tejido fibroso que cruce la superficie flexora, limite los movimientos de extensión y requiera una cirugía reconstructiva para corregir la alteración. La cicatrización por segunda intención de las heridas grandes cercanas a los orificios corporales puede provocar su estenosis. Aquellas que se encuentran en los miembros donde la movilidad de los tejidos adyacentes no es suficiente como para permitir que la cicatrización se realice en su totalidad por contracción, pueden hacerlo mediante la epitelización. Sin embargo, el epitelio se traumatiza con facilidad y, además, algunas áreas pueden no epitelizar (Pavletic, 2010; Del Sole, 2014). Según Pavletic (2010), la mayoría de las heridas tratadas en la práctica cicatrizan sin complicaciones mediante el uso de técnicas de cuidado básicas.

6.4. Tratamiento de la herida.

Como ya se describió anteriormente, el manejo inicial de la herida está dirigido principalmente a la remoción del tejido desvitalizado y los contaminantes, para tratar de aumentar la probabilidad de lograr que la herida cierre lo más rápido posible. A su vez, los médicos veterinarios buscan los medios eficaces más simples para cerrar la herida y restaurar la función del área lesionada. La mayoría de las heridas abiertas en los pequeños animales, en realidad, cicatrizan mediante el uso del manejo básico de la herida descrito anteriormente. La confusión surge a menudo, cuando se intenta seleccionar el mejor producto para el tratamiento de las heridas más problemáticas del conjunto de agentes tópicos que están disponibles actualmente en el mercado. Debido a la falta de estudios por falta de fondos para investigación, en medicina veterinaria, los clínicos se inclinan a usar productos con los que ya han tenido éxito en el pasado, y buscan otras opciones sólo cuando no hay resultados óptimos del tratamiento en un determinado paciente (Pavletic, 2010).

El tejido desvitalizado requerirá remoción quirúrgica o mediante el uso de agentes de desbridamiento tópico. La infección debe tratarse o prevenirse con antibióticos tópicos y/o sistémicos. En el caso de heridas sanas, en general, requieren un ambiente húmedo protector para favorecer así los procesos de cicatrización normales que llevan a la contracción y epitelización de la herida. La cicatrización demorada impone la eliminación de las causas potenciales y el posible uso de agentes tópicos para iniciar, aumentar o suplementar los procesos de cicatrización de la herida. En algunos casos, la síntesis quirúrgica puede evitar el costo acumulativo de los agentes tópicos, apósitos, materiales de vendaje, consultas y transporte, en heridas problemáticas (Pavletic, 2010).

Productos tópicos para el cuidado de la herida.

Agentes de desbridamiento enzimático tópico. En general se refiere a la aplicación tópica de enzimas proteolíticas para degradar proteínas no viables dentro de la herida, lo que facilita su separación de los tejidos viables subyacentes. Las fibras de colágeno forman adhesiones entre el lecho viable de la herida y el tejido necróticos que yace sobre él; la degradación de estas uniones de colágeno facilita la separación del tejido necrótico. El tratamiento de desbridamiento con larvas es otra opción para considerar en aquellos casos que sean problemáticos (Pavletic, 2010).

A continuación, se citan los agentes de desbridamiento enzimático tópico según Pavletic (2010):

- Propaína-urea: La papaína deriva de la papaya *Carica papaya*. Las enzimas proteolíticas papaína y quimopapaína están presentes en esta fruta. El nivel de actividad está por sobre un rango de pH de 3 a 12. Las moléculas de urea alteran las uniones por entrecruzamiento del colágeno, lo que permite que las proteínas se desdoblén. El desdoblamiento de las fibrillas de colágeno posibilita que la enzima papaína digiera las proteínas expuestas. Es necesario realizar el corte cruzado de una escara gruesa para facilitar la penetración hacia los tejidos más profundos. Se aplica una capa de ungüento a la herida y se la cubre con un apósito. Se limpian los detritos de la herida y se vuelve a aplicar ungüento una o dos veces por día. La papaína puede ser inactivada por las sales de los metales pesados como plomo, mercurio, plata. El peróxido de hidrógeno también inactiva esta enzima (Pavletic, 2010).
- Papaína-urea, complejo sódico de clorofilina de cobre: Además de la papaína-urea, el complejo de clorofilina de cobre reduce la formación de fibrina, lo que supuestamente facilita la migración de macrófagos y la activación de fibroblastos para el depósito de colágeno. El cobre aumenta la integridad estructural de la matriz de colágeno depositada. El complejo de clorofilina de cobre promueve el tejido de granulación sano, controla la inflamación y reduce los olores de la herida; además inhibe la hemoaglutinación y las propiedades inflamatorias de los productos de degradación de la proteína de la herida, incluyendo los productos de la digestión enzimática. La limpieza de la herida precede obviamente a la aplicación del ungüento, el cual se aplica una o dos veces al día. Los intervalos más largos entre los cambios de apósito, dos a tres días, también han demostrado ser satisfactorios de acuerdo con la condición de la herida (Pavletic, 2010).
- Tripsina, bálsamo de Perú, aceite de ricino: El bálsamo de Perú es un estimulante del lecho capilar y tiene propiedades antibacterianas leves. El aceite de ricino forma una barrera aceitosa, que proporciona un ambiente húmedo para promover la epitelización. El ambiente húmedo también reduce el dolor local de la herida. La tripsina es un agente de desbridamiento enzimático leve (Pavletic, 2010).
- Colagenasa: La enzima deriva de la fermentación de *Clostridium hemolyticum*. El rango de pH óptimo es de 6 a 8. Evite el uso con iones de metales pesados. Es compatible con peróxido de hidrógeno. Se aplica una vez al día. Las escaras gruesas deben incidirse, realizando un corte cruzado, con la hoja del bisturí para facilitar la penetración. Se retira todo el tejido necrótico que sea posible para facilitar el desbridamiento enzimático. Las heridas se limpian antes de la aplicación del ungüento. Se puede aplicar polvo antibiótico tópico sobre la herida antes de aplicar el ungüento. Una vez que la herida queda cubierta con estos medicamentos se coloca un apósito sobre ella, el cual se debe cambiar a diario (Pavletic, 2010).

- Desoxirribinucleasa con fibrinolisisina: La fibrinolisisina deriva del plasma bovino; la desoxirribinucleasa deriva del páncreas bovino. Las acciones combinadas de éstos incluyen descomposición del material fibrinoso y nucleoproteína (ADN). La actividad fibrinolítica se dirige principalmente a la proteína desnaturalizada. La herida se limpia antes de la aplicación una o dos veces al día. Es de empleo menos común que otros agentes de desbridamiento enzimático mencionados (Pavletic, 2010).

El proceso de cicatrización natural o desbridamiento autolítico, la colagenasa y otras enzimas proteolíticas dentro de la herida rompen las uniones peptídicas en el colágeno para facilitar su separación de la superficie de la herida. Algunos agentes tópicos están diseñados para contribuir con el desbridamiento autolítico, al proporcionar un ambiente lesional óptimo para que éste ocurra. El uso del desbridamiento enzimático comúnmente se reserva para el desbridamiento quirúrgico. Debido a que estos agentes enzimáticos no dañan los tejidos viables, pueden utilizarse en áreas en las cuales es mejor evitar el sangrado, el dolor y el daño colateral asociados al desbridamiento quirúrgico. La remoción de una escara necrótica puede ser más fácil con el uso de colagenasa, papaína o tripsina. La fibrinolisisina es útil para la eliminación de fibrina o sangre. El desbridamiento quirúrgico es más eficaz que el desbridamiento enzimático para la eliminación rápida de grandes áreas de tejido necrótico, en especial en los pacientes sépticos. Los agentes de desbridamiento enzimático más potentes pueden ser costosos y normalmente se requiere un apósito o un vendaje para asegurar el contacto prolongado con la superficie de la herida expuesta (Pavletic, 2010).

Productos tópicos que promueven el desbridamiento autolítico. Este tipo de desbridamiento se refiere al proceso de desbridamiento natural del cuerpo a nivel celular dentro de la herida, se lo considera un método de desbridamiento selectivo o más delicado ya que apunta específicamente a los tejidos no viables y resguarda los tejidos viables adyacentes. Se pueden utilizar geles y apósitos que retengan la humedad para promover esta forma de desbridamiento selectivo por optimización del ablandamiento o maceración de los tejidos desvitalizados, facilitación de células fagocíticas y licuefacción de enzimas proteolíticas de los tejidos no viables. Las ventajas de este tipo de desbridamiento incluyen menos hemorragia, dolor y trauma colateral que los que pueden asociarse con el desbridamiento quirúrgico. Sin embargo, con el desbridamiento autolítico hay riesgo de promover la infección, en particular cuando hay presencia de cantidades significativas de tejido desvitalizado (Pavletic, 2010).

- Geles para la herida: los hidrogeles son compuestos que contienen 80-90% de agua; los apósitos con hidrogel son un gel basado en glicerina laminado sobre una membrana sintética,

para una aplicación más fácil en superficies lesionales planas. Los hidrogeles proporcionan un sustrato húmedo para hidratar las heridas, pero normalmente tienen modesta capacidad de absorber y retener las secreciones. La aplicación de gel se restringe a la superficie de la herida, ya que la exposición prolongada de la piel adyacente puede provocar su ablandamiento como consecuencia de la sobrehidratación. En general, se requieren un apósito tópico y un vendaje liviano para ayudar a mantener el gel en contacto con el lecho lesional. Los geles se ablandarán y pueden filtrarse a través de la envoltura superpuesta, de acuerdo con la ubicación de la herida. Dependiendo de la condición de la herida, los geles se aplican una o dos veces al día. Los geles pueden utilizarse para desbridamiento autolítico o también como un agente tópico sobre lechos de granulación sanos. Se pueden agregar a la base de gel los siguientes agentes. Para aumentar sus propiedades curativas: maltodextrina, acemanano (aloe vera), colágeno, complejo de tripéptido de cobre, quitosana, bercaplermina (Pavletic, 2010).

- Pastas y polvos hidrofílicos: para rellenar cavidades o sacos de heridas exudativas. A medida que absorben la secreción de la superficie de la misma, forman un gel. Al igual que los geles que se mencionaron anteriormente, facilitan el desbridamiento autolítico (Pavletic, 2010).

Cuando sea posible, llevar a cabo un desbridamiento quirúrgico puede reducir en forma notoria el volumen del tejido necrótico y generar mejor control de la proliferación bacteriana. A su vez, tanto el desbridamiento enzimático como el autolítico son más eficaces cuando la cantidad de tejido desvitalizado se reduce en forma significativa mediante desbridamiento quirúrgico. Los apósitos húmedo-secos o el desbridamiento mecánico del tejido necrótico son alternativas económicas a los desbridamientos enzimático y autolítico, en especial después que se ha hecho desbridamiento quirúrgico para reducir el volumen de tejido necrótico. Los apósitos húmedo-secos se consideran una forma de desbridamiento no selectivo, se pueden eliminar sin notar tanto tejido necrótico como tejido local viable durante el proceso de retiro de la gasa. Por esta razón Pavletic (2010) utiliza apósitos húmedo-secos por no más de tres a cinco días. Si queda tejido necrótico mínimo, los productos que promueven el desbridamiento autolítico pueden sustituirse por apósitos húmedo-secos. A su vez, Pavletic (2010) opina que, en muchos casos de manejo de la herida abierta en pacientes saludables, la combinación de desbridamiento quirúrgico y empleo a corto plazo de apósitos húmedo-secos, tres a cinco días, es uno de los métodos más rápidos y económicos de establecer un lecho sano. De ahí en más se pueden utilizar otros agentes tópicos o se puede intentar la síntesis quirúrgica (Pavletic, 2010).

Potenciadores tópicos de la cicatrización de la herida.

Aunque el término potenciadores puede ser una descripción debatible para algunos de estos agentes, se ha informado que los siguientes acentúan componentes del proceso de cicatrización de la herida: maltodextrina, acemanano, colágeno, complejo de tripéptido de cobre, quitosana y becaplermina.

La maltodextrina es un polisacárido D-glucosa derivado de la hidrólisis del almidón de maíz o papa. Absorbe la humedad y forma una capa protectora sobre la superficie de la herida. Se ha informado que tiene propiedades quimioatrayentes que captan neutrófilos, macrófagos y linfocitos hacia la herida; esto a su vez, aumenta los niveles de citosinas. También tiene propiedades antibacterianas y bacteriostáticas. La hidrólisis de este polisacárido puede proporcionar una fuente de glucosa a las células. En polvo o incorporada a un gel puede utilizarse para aumentar el desbridamiento autolítico y como un agente tópico en las últimas etapas de la cicatrización de la herida. Puede reducir el olor, la inflamación y la infección, además de mejorar la epitelización. Son necesarios un apósito tópico y un vendaje de sostén para mantener el contacto de una capa de cinco a diez milímetros de compuestos de maltodextrina con la superficie de la herida. La solución salina se utiliza para limpiar el gel residual de la herida, antes de la reaplicación diaria (Pavletic, 2010).

El acemanano (manano acetilado o manosa) deriva de la planta de aloe vera. Sirve como un factor de crecimiento y aumenta los niveles de citosinas (interleucina-1, factor de necrosis tumoral α). Estos factores son conocidos por estimular la proliferación de fibroblastos, el crecimiento y la motilidad epidérmicos, la neovascularización y el depósito de colágeno. El acemanano puede ligar factores de crecimiento, lo que provoca el efecto estimulante sobre el tejido de granulación. En gel o en forma de oblea seca puede utilizarse para desbridamiento autolítico y a lo largo de todo el manejo de las heridas abiertas. Su mayor efecto puede ser durante los primeros siete días de aplicación (Pavletic, 2010).

En el manejo de la herida abierta se utilizan geles, polvos, láminas, obleas y esponjas de colágeno bovino. La propiedad hidrofílica de los productos de colágeno tópico ayuda a mantener húmedo el ambiente de la herida para el desbridamiento autolítico, mientras que posiblemente proporcione un entorno protector para la epitelización en las últimas etapas de la cicatrización. Puede iniciar una respuesta inflamatoria al estimular la fibroplasia y brindar un andamiaje para la migración de fibroblastos. El colágeno hidrolizado puede proporcionar un sustrato para los fibroblastos y el subsecuente depósito de colágeno. Al igual que en el caso de otros agentes tópicos, se requieren un apósito y un vendaje externo para ayudar a mantener el producto en contacto con la herida; los vendajes se cambian a diario (Pavletic, 2010).

El complejo tripéptido de cobre (glicil-L-histidil-L-lisina-cobre) estimula varios mecanismos esenciales para la cicatrización de la herida, que incluyen neovascularización, depósito de colágeno, contracción y epitelización. Es un quimioatrayente para células madre, monocitos y macrófagos. El cobre es necesario para las enzimas que están involucradas en el entrecruzamiento de colágeno. Puede aplicarse en una base de hidrogel. Sólo un estudio en perros demostró mayor formación de tejido de granulación con su uso en el día siete, en comparación con los grupos vehículo/base y control. Sin embargo, en los días catorce y veintiuno no había diferencia notable en la contracción y epitelización de los cuatro grupos. Por lo tanto, a pesar de la temprana formación del tejido de granulación, otra interpretación de los resultados sugeriría que el complejo tripéptido de cobre no mejoró el resultado final de la cicatrización de la herida (Pavletic, 2010).

La quitosana es una glicosamina, polisacárido que deriva principalmente del exoesqueleto de quitina de los crustáceos (en general del caparazón del cangrejo). A nivel tópico aumenta la función de las células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos, los fibroblastos y las citocinas como factor transformador del crecimiento, factor de crecimiento derivado de plaquetas. Hay un pequeño estudio de investigación en tres perros, que reivindica sus resultados beneficiosos en la cicatrización (Pavletic, 2010).

La becaplermina es un factor de crecimiento derivado de plaquetas recombinante humano para el tratamiento tópico en personas de las úlceras neuropáticas diabéticas de la parte inferior de las extremidades, que se extienden hasta los tejidos subcutáneos o más allá de los tejidos viables. Es adyuvante en el manejo de la úlcera. Hay un pequeño estudio en dos perros que indicó resultados beneficiosos en la promoción de la epitelización. Puede valer la pena considerar el uso de becaplermina en heridas problemáticas pequeñas, en las cuales las alternativas quirúrgicas no sean posibles o ideales (Pavletic, 2010).

Productos naturales

Miel y azúcar. La miel no pasteurizada y el azúcar son remedios ancestrales de las heridas abiertas. Ambas son agentes higroscópicos y se han utilizado para reducir el edema tisular local. Tienen la capacidad de extraer y retener líquido tisular, lo que facilita el desbridamiento autolítico. Las propiedades antibacterianas Gram positivas y Gram negativas de la miel pueden relacionarse con su contenido natural de peróxido de hidrógeno, inhibina, glucosa oxidasa en la miel que genera producción de peróxido de hidrógeno; así como también con su alta osmolaridad y acidez, pH 3,6-3,7. La viscosidad de la miel es una barrera excelente contra

microorganismos. Su alta solubilidad en agua la hace fácil de remover (Pavletic, 2010; Díaz Acuña, 2013).

Existe una variedad de mieles no pasteurizadas disponibles en el mundo, y sus propiedades antibacterianas pueden variar en forma considerable. La miel de manuka, derivada de las flores de manuka o árbol de té, *Leptospermum scoparium*, se considera el más útil de los productos tópicos de la miel. El contenido de glucosa de la miel (40% glucosa, 40% fructosa, 20% agua) proporciona una fuente de energía sustituta, tanto para los tejidos viables como para las bacterias. Las bacterias pueden utilizar glucosa por sobre los aminoácidos presentes en la herida y pueden, a su vez, producir ácido láctico, en lugar de la secreción maloliente de la putrefacción del tejido no viable. Por el contrario, el azúcar principalmente reduce la proliferación bacteriana debido a su elevada osmolaridad, produce la muerte de las bacterias por plasmólisis, haciéndolo un bactericida por el efecto físico realizado, sin llevar a la resistencia bacteriana, y disminuye así el contenido de humedad en la herida. Otros atributos de la miel para la cicatrización de la herida incluyen estimulación de la migración de macrófagos, angiogénesis y la fibroplasia como resultado de la producción de peróxido de hidrógeno. También se ha documentado que el azúcar aumenta la migración de macrófagos, la formación de tejido de granulación y la epitelización. Al igual que la miel, el azúcar puede servir como un sustrato nutriente para las bacterias, reduciendo la putrefacción bacteriana maloliente de los tejidos desvitalizados (Pavletic, 2010; Callegaro Serafini *et al.*, 2012).

Es mejor desbridar en forma quirúrgica las grandes áreas de tejido necrótico antes de la aplicación de miel y azúcar. Ambas deben administrarse en forma abundante en la herida, seguidas por la aplicación de un apósito y una gruesa capa absorbente externa, para ayudar a retener la secreción de la superficie lesional. Se pueden necesitar cambios de vendaje dos a tres veces al día, para asegurar que las heridas estén cubiertas en forma continua con estos agentes higroscópicos. Las heridas se deben lavar y revisar antes de volver a aplicar estos productos. Se puede utilizar gasa embebida en miel para simplificar la aplicación en la herida, teniendo en cuenta que la gasa se puede adherir a los tejidos viables y causar dolor e irritación al momento de retirarla. Se puede verter más de un centímetro de azúcar sobre la superficie de la herida, seguida por un apósito tópico y un vendaje. Una vez que se forma un lecho de granulación sano, se puede considerar la síntesis quirúrgica o continuar el manejo de la herida abierta con otros productos tópicos. Se requiere precaución cuando se utilizan miel y azúcar en grandes áreas de superficie; ya que la pérdida de líquido, proteína y electrolitos puede ser considerable, lo que hace necesaria una evaluación cercana de los pacientes (Pavletic, 2010).

Propóleo. Se trata de una sustancia resinosa recolectada de árboles y arbustos por las abejas *Apis mellifera*, y es utilizada como un material de reconstrucción, desinfección, reparación y defensa de la colmena. Se encuentra constituida de aceites esenciales, polen y flavonoides; estos últimos son importantes porque alteran la permeabilidad de la pared celular de las bacterias y la síntesis de adenosín trifosfato (ATP), alterando su virulencia y formación de biofilms. Posee las siguientes propiedades: antibacteriana (antibiofilm y antipatogénica), antiinflamatoria, antioxidante, inmunomoduladora y cicatrizante. Por esto, puede ser empleado para el tratamiento de heridas, úlceras, quemaduras para acelerar su reparación. Hay animales que pueden ser alérgicos al propóleo, generalmente son aquellos que lo son a la picadura de abeja o sufren algún otro tipo de alergia de tipo respiratorio. El propóleo acelera el proceso de reparación de tejidos, esto se lleva a cabo por la proliferación de fibroblastos, la aceleración de la transformación de fibrocito a fibroblastos, los cuales favorecen así la síntesis y deposición de fibras de colágeno reduciendo el tiempo de curación (Benavides Wolmers *et al.*, 2016; Leoni *et al.*, 2017).

Aceite de ajo. Se ha demostrado su importancia como antimicrobiano frente a bacterias, virus, parásitos y hongos, además de otros usos en la salud. El uso del aceite con ajo favorece la cicatrización de las heridas del perro. La preparación del aceite de ajo consiste en pelar los ajos, cortarlos y colocarlos a hervir en el aceite (en el estudio se utilizó 200 gr de ajo por cada 500 ml), una vez que los ajos toman color marrón oscuro se retiran del fuego. Al enfriarse la solución se filtró, de modo de retirar todos los ajos e impurezas, luego ese aceite se conservó en frasco de vidrio a temperatura ambiente. Se puede colocar este aceite en las heridas todos los días una vez al día hasta la cicatrización total. (Cocco *et al.*, 2005; Cocco, 2017).

En el estudio realizado por Cocco (2017), se observó que a partir del día seis de tratamiento con aceite de ajo, existió una marcada influencia del tratamiento sobre la velocidad de la cicatrización. A los doce días la profundidad de la herida se hizo cero para las heridas tratadas con aceite de ajo respecto de las heridas que no habían sido tratadas. La presencia de pus en las heridas tratadas con aceite con ajo se observó solo hasta el día tres y eso concuerda con la bibliografía que afirma que el ajo posee un leve poder antibiótico y, por lo tanto, es preventivo de la formación de biofilm con actividad tanto sobre bacterias Gram positivo como Gram negativo. Por medio de la tinción Tricrómica de Masson se evidenció en dicho estudio, que a partir de los seis días comenzaba la síntesis de colágeno y que su máxima expresión se observó a los veintiún días (Cocco, 2017).

Derivado de células vivas de levadura. El extracto de células vivas de levadura, *Saccharomyces cerevisiae*, puede estimular el consumo de oxígeno, la epitelización y la

producción de colágeno en las heridas. Ningún estudio de investigación ha demostrado su eficacia clínica, aunque en forma anecdótica se ha alegado que aumenta la epitelización (Pavletic, 2010).

Aloe vera. El extracto de aloe vera tiene propiedades antitromboxano y antiprostaglandina. Es útil para reducir la inflamación, quemaduras superficiales, pero puede alterar en forma negativa la fase inflamatoria de la cicatrización cuando se maneja una herida abierta (Pavletic, 2010). Algunos estudios de cicatrización de heridas en ratas han demostrado propiedades antiinflamatorias, tiempos de cicatrización más cortos, circulación mejorada, mayor contenido de colágeno y mayor resistencia a la tracción de la herida con aloe vera tópico después de lesiones cutáneas inducidas experimentalmente (Curto *et al.*, 2014).

Esferas absorbentes y polvos para las heridas exudativas. En general, estos productos se utilizan en heridas exudativas, y están contraindicados en las heridas con secreción mínima, ya que tendrán un efecto de secado sobre ellas. Se debe realizar un desbridamiento de los tejidos más desvitalizados y limpieza antes de su aplicación. Dextranómero en microgránulos, es un desbridante que contiene pequeñas esferas polisacáridas de 0,1- 0,3 μ . Se aplica una capa de, al menos, tres milímetros de espesor a la herida, antes de la aplicación de una capa adicional. Debrisan se utiliza sobre heridas exudativas húmedas para extraer líquido tisular y detritos de la superficie lesional. Los vendajes se cambian una o dos veces al día; una vez que la herida mejora, dichos cambios pueden extenderse para alternar los días de tratamiento (Pavletic, 2010). También se puede utilizar colágeno bovino, ya que el material de colágeno es altamente absorbente. La superficie de la herida se debe lavar y frotar en forma delicada para retirar el exceso de humedad antes de aplicar el polvo de colágeno. Las heridas altamente exudativas pueden cubrirse con gasa para ayudar a retener el líquido. Se utiliza un apósito de retención para mantener el contacto con el lecho de la herida. A diario, se deberá lavar el polvo de colágeno y retirar el exceso de humedad antes de la reaplicación. Se requieren cambios de vendaje menos frecuente a medida que la condición de la herida mejora (Pavletic, 2010).

En las heridas exudativas también se puede utilizar maltodextrina con ácido ascórbico al 1% como un polvo hidrofílico. La formulación en gel de este producto se utiliza para las heridas secas. Una vez que colocamos la capa de polvo, se asegura con un apósito no adherente, no oclusivo. El polvo de acemanano también puede aplicarse a las heridas exudativas, este polvo hidrofílico se utiliza en forma similar a los productos mencionados anteriormente.

Desbridamiento biológico con larvas.

Los Médicos Veterinarios de pequeños animales normalmente encuentran larvas de moscas que infestan heridas abiertas, sobre todo en los climas cálidos. La miasis facultativa u oportunista es diferente a la miasis obligatoria, en la cual una parte del ciclo vital de la mosca depende del animal huésped para su desarrollo. Las larvas ingieren solo células muertas, exudados, secreciones y detritos. La liberación de enzimas proteolíticas facilita la licuefacción y la subsiguiente consunción del tejido necrótico. Las larvas de segundo o tercer estadio de moscas que producen miasis tienen bocas capaces de raspar la piel e infligir daño considerable. El trauma tisular y la infección secundaria pueden generar destrucción extensa de tejidos. Pero, no todas las larvas tienen un efecto adverso en el proceso de cicatrización de la herida. Cada larva puede consumir hasta 75 mg de tejido necrótico por día. Este tratamiento de desbridamiento con larvas se ha utilizado en medicina veterinaria en grado limitado, su uso está más enfocado en la medicina humana. Esta técnica puede ser útil en heridas problemáticas crónicas en las cuales el desbridamiento es difícil. Las larvas para uso médico vienen en un recipiente estéril. Se necesita un apósito especial para confinar las larvas a la herida; la forma de la herida se corta del centro de un apósito hidroactivo, éste se aplica sobre la herida dejándola expuesta. Luego se aplica sobre ella, entre cinco y diez larvas por centímetro cuadrado del área de superficie de la herida; se coloca un parche de gasa sobre el agujero, seguido por un apósito adhesivo transparente semipermeable. La última capa de apósito posee un orificio central para proporcionar aireación a las larvas. Se aplica una capa liviana de almohadillas de gasa sobre el apósito de contención con cinta adhesiva, estas almohadillas de gasa externas absorben la secreción de la herida a través de la abertura central del apósito especial, se las cambia según sea necesario. Las larvas se retiran cada cuarenta y ocho horas mediante esponjas humedecidas e hisopos de algodón; las larvas y el material de vendaje se depositan en una bolsa de plástico antes de ser descartados. La herida se limpia en forma delicada y se la inspecciona antes de volver a aplicar más gusanos. Generalmente se utilizan entre tres y cinco ciclos de reemplazo para tratar una herida problemática promedio (Pavletic, 2010).

Soluciones antisépticas tópicas comunes

Diacetato de clorhexidina. Actúa contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, utilizado como lavado quirúrgico y solución tópica. Mantiene la actividad bactericida en presencia de sangre o pus. Esta solución puede diluirse, una parte de clorhexidina en cuarenta partes de agua o de solución estéril, para su uso como solución de lavado de heridas, también puede utilizarse en apósitos húmedo-húmedo y en apósitos húmedo-seco. La concentración al 0,05% (1:40 = 25

ml a 975 ml de solución concentrada al 2%) resultante es eficaz contra las bacterias sin causarle daño al tejido viable (Stashak, 2007; Pavletic, 2010; MacPhail, 2012).

En un estudio la solución al 0,05% se comparó con la solución de povidona yodada al 0,1%; dicho estudio in vivo indicó que el diacetato de clorhexidina tuvo mejor actividad bacteriana durante más tiempo, seis horas, en comparación con la povidona yodada. El agregado de Tris-EDTA (explicado más adelante) aumenta mil veces la susceptibilidad bacteriana a la destrucción, en comparación con la clorhexidina al 0,05% sola. Se ha documentado que produce la lisis de *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* y *Proteus vulgaris* al contacto. Al igual que la clorhexidina sola, precipitará en las soluciones de electrolitos y no afectará su potencia (Stashak, 2007; Pavletic, 2010).

Solución de povidona yodada. Es una solución de lavado quirúrgico preparatoria, que tiene la actividad bactericida del yodo. Es eficaz contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, hongos, virus, levaduras y protozoos. La presencia de material orgánico no afecta la eficacia de la povidona yodada. El yodo en povidona yodada se combinó con polivinilpirrolidona para aumentar su estabilidad, reducir la irritación y la tinción. Según un estudio, esta solución tiene menos actividad bacteriana y una eficacia más corta en comparación con el diacetato de clorhexidina. Se usa una dilución de una parte de solución de povidona yodada en nueve partes de solución salina estéril, como agente de lavado de heridas, sin causar daño en los tejidos viables; también se utiliza en apósitos humad-humedo y húmedo-seco (Stashak, 2007; Pavletic, 2010; MacPhail, 2012).

Tris [hidroximetil] aminometano-EDTA. El amortiguador Tris aumenta las propiedades antimicrobianas de EDTA (sal disódica-cálcica de ácido etilendiaminotetraacético). El tris-EDTA en agua estéril produce, con facilidad, lisis de *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* y *Proteus vulgaris*. El sinergismo del tris-EDTA contra *E. coli* se observa con la penicilina, la oxitetraciclina y el cloranfenicol. En forma similar, tiene propiedades sinérgicas contra *P. vulgaris* cuando se lo combina con gentamicina, oxitetraciclina, polimixina B, ácido nalidíxico y sulfonamida triple. Esta solución de amplio espectro es de fácil preparación, 1,2 gramos de EDTA con 6,05 gramos de tris agregados a un litro de agua estéril para inyección; el pH se ajusta a 8 con una solución de hidróxido de sodio. Después de realizar la mezcla, la solución tris-EDTA se esteriliza en autoclave durante quince minutos (Pavletic, 2010).

Soluciones para la limpieza de la herida.

El agua de canilla, aunque es hipotónica y potencialmente dañina para los tejidos expuestos, ha sido reivindicada por algunos autores para el retiro de los contaminantes macroscópicos que se

adhieren a las heridas, tal lo refiere Pavletic (2010). La comparación entre agua de la canilla y solución salina estéril, en heridas irrigadas en forma experimental en ratas, indicó que ambas eran similares en su capacidad de reducir recuentos bacterianos. Sin embargo, se demostró que el agua de canilla (hipotónica, pH alcalino) es notablemente citotóxica para los fibroblastos. La solución salina estéril (NaCl 0,9%, no amortiguado, pH ácido) también presentó efectos citotóxicos para los fibroblastos; no hubo efectos negativos asociados a las soluciones salina fosfato amortiguado y Ringer lactato (Pavletic, 2010).

La solución salina estéril se utiliza más para lavar o irrigar heridas, empleadas a presión puede ser eficaz en el desplazamiento de contaminantes microscópicos. Los agentes para limpieza de heridas contribuyen a la eliminación de los contaminantes de la superficie y el exudado de la herida; se los usa para limpiar una lesión antes de la replicación de un agente tópico y/o un apósito. Los limpiadores de heridas contienen básicamente agua, un agente tensioactivo (como sulfato sódico laurilo), sal y un conservante. Algunos limpiadores incluyen agentes antimicrobianos (triclosan, gluconato de clorhexidina, cloxilenol). Se les pueden agregar humectantes por su propiedad humidificante (como glicerina, ésteres de metil glucosa, lactatos, derivados de la lanolina, vaselina), así como varios alcoholes por sus propiedades antibacterianas y para que sirvan como un agente emoliente o de engrosamiento.

Agentes antimicrobianos tópicos.

Los agentes antimicrobianos tópicos se utilizan tanto para prevenir como para tratar infecciones en las heridas. El ungüento o la crema de base pueden proporcionar una barrera que retenga la humedad, para prevenir la desecación de los tejidos y promover la epitelización. Son capaces de proveer cantidades concentradas del agente antibacteriano directamente a la superficie de la herida. El retiro de detritos y tejido necrótico aumentará su eficacia tanto en prevención como en el tratamiento de la infección de la herida. Algunos de los agentes antimicrobianos tópicos son: ungüento de clorhexidina, ungüento de gentamicina, crema/ungüento de nitrofurazona, sulfadiacina de plata, ungüento de povidona yodada. La clorhexidina, la sulfadiacina de plata y el ungüento de povidona yodada son ungüentos hidrofílicos (que se pueden mezclar con agua) que se lavan con facilidad de la superficie de la herida para facilitar la inspección. Los antimicrobianos tópicos basados en aceite (hidrofóbicos) que incluye el ungüento de gentamicina, forman una película grasosa que puede repeler las soluciones de lavado. Pavletic (2010) considera que los agentes que se puedan mezclar con agua son útiles en los casos de cierre primario demorado, se lavan con facilidad de la superficie de la herida, lo que permite una evaluación más fácil de los tejidos, durante los cambios de vendaje próximos. A su vez, los

productos basados en aceite se prefieren sobre los lechos de granulación sanos, por su mejor capacidad para mantener una película protectora sobre la superficie de la herida (Pavletic, 2010).

En la práctica se desalienta el uso comunitario de frascos de ungüento debido a la posibilidad de introducir contaminantes. Es mejor emplear el frasco en forma exclusiva para un solo paciente. Se pueden utilizar baja lenguas esterilizados en autoclave para retirar el ungüento, en especial cuando se trata de grandes heridas como una quemadura (Pavletic, 2010).

La clorhexidina tiene un amplio espectro de actividad contra microorganismos. La gentamicina tiene eficacia contra microorganismos Gram negativos, incluidos *Pseudomonas* spp y *Staphylococcus* spp. La nitrofurazona tiene actividad Gram positiva y Gram negativa y propiedades antibacterianas de amplio espectro, pero tiene poco efecto contra *Pseudomonas* spp. Su base de polietileno hidrofílica permite extraer y retener líquido corporal y secreciones desde la superficie de la herida. El ungüento de povidona yodada tópico también tiene un amplio espectro. La sulfadiacina de plata es eficaz contra una variedad de microorganismos, incluso *Pseudomonas* spp; Pavletic (2010) generalmente reserva su uso para las quemaduras. Los estudios in vitro indican que tiene toxicidad para los queratinocitos y fibroblastos humanos, y un efecto inhibitor sobre los neutrófilos y linfocitos que pueden revertirse con áloe vera (Pavletic, 2010).

La aplicación abundante de un antibiótico tópico de amplio espectro, veinticuatro a cuarenta y ocho horas antes de la síntesis de un lecho de granulación, puede reducir en forma sustancial la población bacteriana residencial, previo a la preparación quirúrgica final del área (Pavletic, 2010).

Además, se debe administrar un antibiótico sistémico, el cual deberá ser efectivo contra las bacterias que se esperan encontrar en la superficie de la herida (por ejemplo: *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp y *Escherichia coli*). En las heridas por mordedura, la *Pasteurella* spp., es un microorganismo que se encuentra con frecuencia (Greene, 2008).

En las heridas profundas y en aquellas que muestran gran severidad, la realización de una tinción de Gram en una impronta es útil para evaluar la población bacteriana predominante en las de tipo infectadas y puede ayudar a decidir qué antibiótico sistémico utilizar en una primera instancia. El resultado del cultivo y antibiograma puede modificar más tarde el antibiótico utilizado (Greene, 2008).

Formas alternativas de tratamiento de la herida

Oxígeno hiperbárico. Las heridas crónicas pueden carecer de la circulación requerida para distribuir oxígeno hacia los tejidos isquémicos. Los tejidos hipóxicos no pueden cicatrizar en forma óptima y son más susceptibles a la infección. La tensión de oxígeno por sobre 40 mmHg promueve la cicatrización; las heridas crónicas pueden tener tensiones de oxígeno por debajo de los 20 mmHg. Las heridas traumáticas e infectadas, en general, tienen valores de tensión de oxígeno menores a 30 mmHg. Se considera que la división celular requiere un mínimo de 30 mmHg, los procesos normales de cicatrización están en peligro en las heridas no cicatrizadas crónicas. El oxígeno hiperbárico aumenta el oxígeno disuelto en el plasma, lo que estimula el crecimiento de nuevos capilares y puede tener un uso especial en el manejo de las heridas isquémicas. El oxígeno hiperbárico se ha utilizado para recuperar la piel comprometida por trauma externo, enfermedad o cirugía (colgajos cutáneos, injertos, colgajos musculares), en cámaras especiales para tal fin. Sin embargo, en dos estudios en animales el tratamiento con oxígeno hiperbárico no mejoró la supervivencia del colgajo o el injerto. Aunque no se dispone de información detallada en cuanto a su eficacia clínica en medicina veterinaria, el principal impedimento para su uso es el alto costo en relación con la baja cantidad de animales que se podrían beneficiar con este tratamiento (Pavletic, 2010).

Agua ozonificada. El ozono para uso medicinal es una mezcla de oxígeno-ozono, que se logra por el paso de oxígeno puro por una descarga eléctrica de alto voltaje y alta frecuencia. Esta reacción química, realizada por un equipo especial de electro-medicina, produce un gas con distintas concentraciones de ozono, acorde a la patología y el tratamiento. El gas, al entrar en contacto con el organismo produce cambios químicos terapéuticos. El ozono en múltiples trabajos realizados, se ha comprobado que demuestra tener poder bactericida, viricida, fungicida y parasiticida (Salazar Campoverd, 2014). Las vías de su administración se pueden dividir en locales y sistémicas. Entre las primeras se encuentran las aplicaciones de aceites y cremas ozonizadas, las bolsas plásticas flexibles insufladas con este gas e inyecciones intraarticulares. Por vía sistémica el ozono puede administrarse por inyección intramuscular, intravenosa y además por vía subcutánea. En el estudio realizado por Salazar Campoverde (2014) una vez terminado el acto quirúrgico se procedió a desinfectar la herida mediante gasas estériles y solución salina para posteriormente aplicar agua ozonificada en un apósito estéril humedecido en ella y sujeto fijamente con esparadrapo microporoso. El agua ozonificada aportó mayor cantidad de oxígeno al tejido estimulando la oxigenación tisular, transformando adecuadamente la glucosa e incrementando su accionar, mejorando de este modo la circulación sanguínea, lo cual desencadenó en una cicatrización rápida y eficiente. Al aplicar el agua ozonificada se

inhibe la proliferación de agentes patógenos que puedan contaminar las heridas, y de este modo se logra evitar un foco infeccioso, iniciando de esta manera proceso de cicatrización (Salazar Campoverde, 2014).

Estimulantes mecánicos. La luz láser de baja intensidad (fototerapia) y los campos electromagnéticos de pulso (0,5-18 Hz) se han utilizado en forma experimental para estimular los procesos de cicatrización normal. La laserterapia de bajo nivel induce la proliferación de fibroblastos. Según los informes, puede acortar la fase inflamatoria de la cicatrización y aumentar la liberación de factores que estimulan su fase proliferativa. Se ha demostrado que la estimulación eléctrica, que incluye el uso de campos electromagnéticos pulsados, mejora el flujo microvascular mientras activa los fibroblastos. Un estudio indicó que el tratamiento con campo electromagnético pico-tesla mejoró la fuerza y aceleró la contracción de las heridas en ratas. Otro estudio informó mejoría de la epitelización de la herida en perros. Se carece de evidencia acerca de la verdadera eficacia clínica de uso de irradiación con láser, fotodinámica, electromagnética; se requiere información adicional para probar su valor clínico. Debemos recordar que la gran mayoría de las heridas que se observan en la práctica veterinaria pueden manejarse con éxito sin la necesidad de usar estos elementos (Pavletic, 2010).

7. PRESENTACION DE CASOS CLINICOS QUIRURGICOS

7.1. CASO CLÍNICO N° 1

Paciente: “Mora”, canino, Boxer, hembra, de cuatro años y medio de edad.

Atendido en la ciudad de Villa María en la Clínica Veterinaria Darwin.

Motivo de la consulta: presencia de tumoraciones en piel que comenzaban a aumentar de tamaño.

Examen físico: se observan tumoraciones de piel en la zona escapular y en la región del pecho, no ulceradas, móviles, no adheridas. No se observa ningún otro signo en particular de la paciente. Se decide hacer una cirugía para extirpar dichas tumoraciones, y se envían muestras de las mismas al Departamento de Patología Animal de la Universidad Nacional de Río Cuarto para que se realice una histopatología.

El informe de la histopatología fue el siguiente: se aprecian varias estructuras quísticas formadas por invaginación de la epidermis hacia la dermis. Las mismas presentan gran acúmulo de queratina en forma laminar, concéntrica y restos celulares, originada a partir de folículos pilosos. La capa epitelial que lo rodea presenta aplanamiento por compresión de la masa

quistica queratínica central, con diferenciación triquilemal (sin estrato granular) con cambio abrupto hacia estrato córneo. Se aprecian glándulas sebáceas y sudoríparas, junto a folículos pilosos atróficos o en diferentes estadios degenerativos, afectado por la infiltración de tejido adiposo proveniente del celular subcutáneo. El diagnóstico final es un quiste córneo triquilemal (benigno).

Al cabo de cuatro días post cirugía se produce la dehiscencia de dos de las heridas quirúrgicas ubicadas en el pecho. Se decide hacer el cierre con cicatrización por segunda intención, higienizando bien la herida diariamente con iodopovidona y colocando antibiótico tópico en spray rifamicina al 1%.

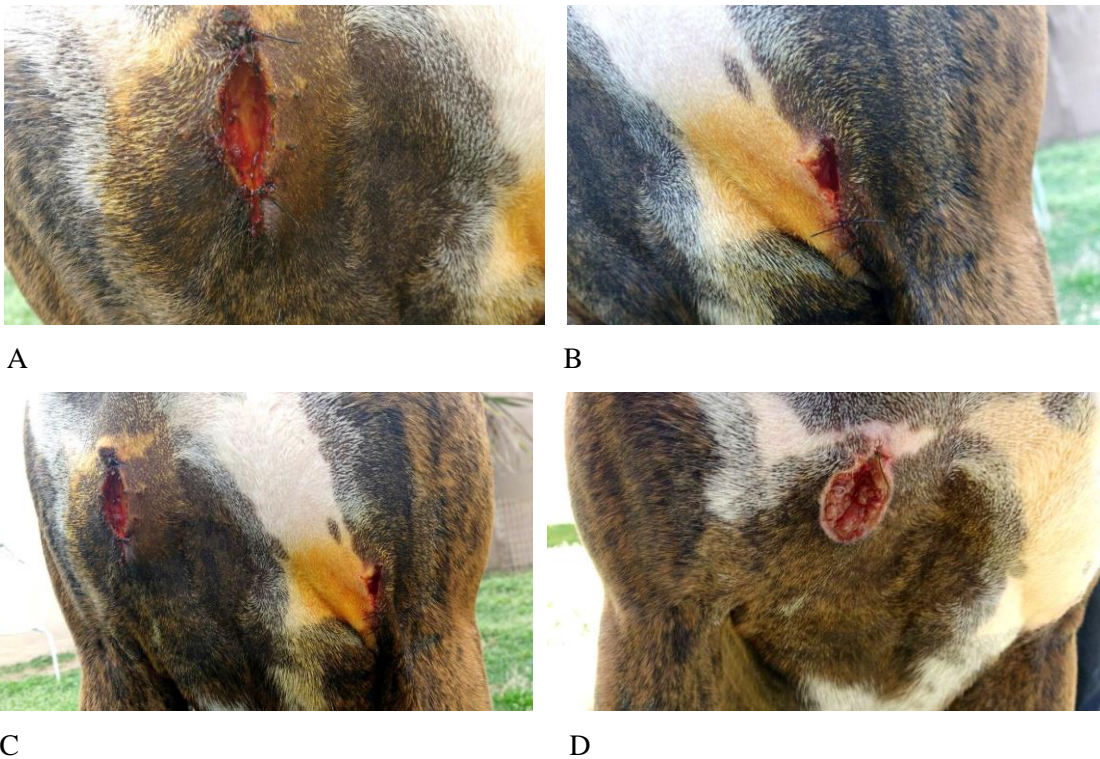


Figura N°1. Dehiscencia de las heridas en el pecho a los cuatro días de la cirugía A, B y C. A los seis días se observa el tejido de granulación D.

Se indica control para ver cómo va evolucionando la herida. Se deja de aplicar antibiótico tópico y a los veintidós días de la cirugía se observa que la herida ya se encuentra totalmente cicatrizada y en perfectas condiciones.

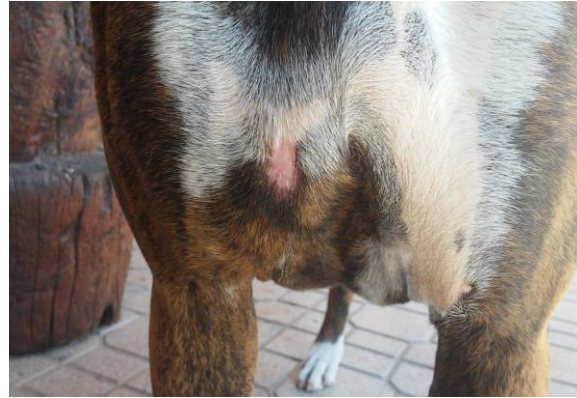


Figura N° 2. Herida cicatrizada totalmente a los veintidós días de la cirugía.



Figura N° 3. Cicatriz con cinco meses de evolución, se observa tejido fibroso y falta de pelaje propio de la cicatriz.

7.2. CASO CLÍNICO N° 2

Paciente: “Astor”, canino, Labrador Retriever, macho, de un año y ocho meses de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: llega a la veterinaria con una herida en el miembro posterior derecho y con claudicación. Los propietarios cuentan que hacía dos días que se produjo dicha herida por mordedura, durante una pelea con otro perro por un palito de juguete. Los mismos propietarios le estaban curando la herida, al ver que no mejoraba y que Astor comenzó a claudicar decidieron llevarlo a la veterinaria.

Examen físico: se observa una herida ubicada en el pulpejo del dedo n°1 del miembro posterior derecho, la uña se encuentra partida. Para que el paciente nos permita evaluar correctamente la viabilidad del tejido lesionado se procede a hacer una sedación con Acepromacina 1% y

Ketamina 5%. Una vez sedado, se realizó el rasurado de la zona, limpieza y antisepsia con Sterilón® (un amonio cuaternario a base de cloruro de dimetil lauril bencil amonio) y iodopovidona. A continuación, se evaluó la viabilidad, se realizó el desbridamiento mecánico con una hoja de bisturí, y se recortaron los bordes para eliminar los que ya no estaban viables. Se colocó iodopovidona, luego azúcar en la herida y se realizaron puntos simples de aproximación. Por último, se colocó una gasa con nitrofurazona, crema al 0,22 % p/p, en contacto con la herida y posteriormente se realizó un vendaje para proteger la herida, ya que debido a su ubicación corre riesgo de contaminarse al apoyar el pie. Además, dicho vendaje, se hizo de manera tal que mantuviera el miembro en flexión para evitar que el animal apoye el pie en el suelo.



A

B

Figura N° 4. Herida ubicada en el pulpejo del dedo 1 del miembro posterior derecho, la uña se encuentra partida A y B.

Al terminar la intervención se le administró al paciente Penicilina-Estreptomicina, Tramadol y Ketoprofeno. Se colocó un collar isabelino.



A

B

Figura N° 5. Paciente con el miembro posterior vendado luego de la intervención quirúrgica.

Vuelve a los tres días de la intervención quirúrgica, la herida se ve bien, se hizo un nuevo vendaje para evitar el contacto con el suelo. Se receta antibiótico en comprimidos Doxiciclina. Se indica un control en cuatro días.

Control a los siete días de la intervención quirúrgica, la herida está bien, cambio de vendaje, y se sigue dando antibiótico Doxiciclina, el cual es de amplio espectro y contra anaerobios. Próximo control en cuatro días.

Control a los once días de la intervención quirúrgica, la herida está cicatrizando bien, cambio de vendaje y sigue con antibiótico Doxiciclina. Próximo control en cuatro días.



Figura N° 6. Herida a los once días de la intervención quirúrgica.

Control a los quince días de la intervención y la herida se encuentra casi totalmente cicatrizada, la uña está regenerándose. Se realiza limpieza, a partir de este momento se deja de hacer el vendaje de la zona. Se indicó seguir con las curaciones y con el antibiótico.



Figura N° 7. Herida a los quince días de la intervención quirúrgica, la uña se está regenerando.

Control a los veintidós días de la intervención quirúrgica, se extraen los puntos de sutura y se observa completamente cicatrizado, solo falta una porción muy pequeña de la uña. Se da el alta médica.



Figura N° 8. Herida a los veintidós días de la intervención, solo resta completar la regeneración ungueal.

A los treinta y siete días vuelve a la veterinaria para una desparasitación y se puede observar la cicatrización completa.



Figura N° 9. Imagen a los treinta y siete días de la intervención quirúrgica, cicatrización completa con regeneración ungueal.

7.3. CASO CLÍNICO N° 3

Paciente: felino, hembra.

Motivo de consulta: presenta decaimiento y presencia de herida abdominal, causada posiblemente por una espina de árbol.

Examen físico: se nota que la gata está decaída, temperatura levemente aumentada. Al examinar la herida se observa un orificio, es una herida perforante que llega hasta la cavidad abdominal. Por eso es altamente probable que tenga ya establecida una peritonitis y eso sería la causa de su decaimiento y la hipertermia.

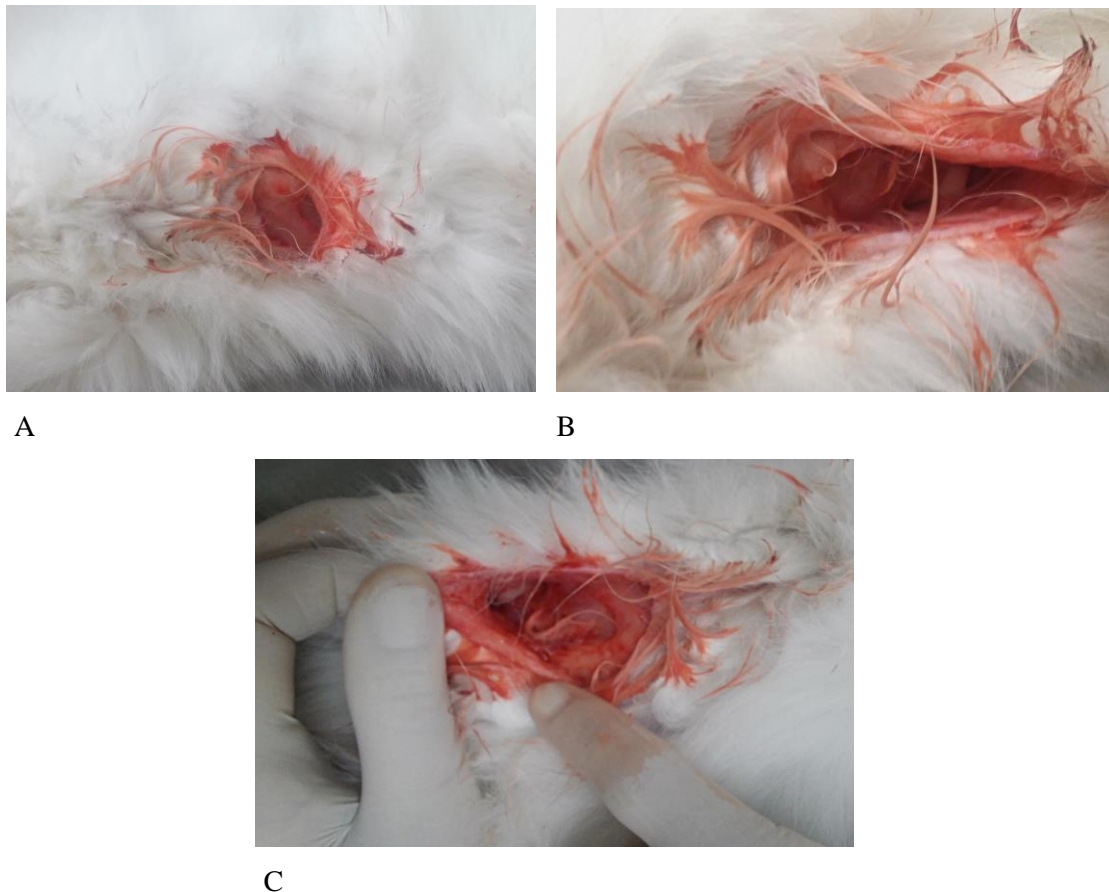


Figura N° 10. Herida abdominal perforante A, B y C.

Lo que se debería hacer en este caso es una laparotomía exploratoria para ver el estado en que se encuentran los órganos de cavidad abdominal, si están viables o no, para luego proceder a cerrar el orificio de la pared abdominal y finalmente tratar la herida de piel. Al informarle a la propietaria el procedimiento y cuál sería el costo de toda esa intervención, se negó a realizarla debido a que no tenía el dinero. Solamente se le administró una asociación antibiótica de amplio espectro: Penicilina-Estreptomicina.

7.4. CASO CLÍNICO N° 4

Paciente: “Nano”, canino, Caniche, macho, cuatro años de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: herida por mordedura que según el propietario se la provocaron el día anterior. El propietario nos cuenta que le colocó agua oxigenada y iodopovidona. Presenta decaimiento y anorexia.

Examen físico: la temperatura es de 38,6 °C, el resto del examen sin particularidades. Tenía una cinta de papel adherida a la herida (simulando un vendaje), al retirarla observamos la herida por mordedura ubicada en la base ventral del cuello, tenía olor feo. Se rasura bien toda la zona, quedando aún pelos pegoteados junto con las secreciones de la herida, por eso para poder visualizarla bien e inspeccionarla se procede a hacer una sedación del paciente.



Figura N° 11. Paciente presenta la herida cubierta con cinta de papel.



Figura N° 12. Paciente luego de rasurar la zona de la herida.

Una vez sedado, se comienza con la limpieza utilizando Sterilón® (cloruro de dimetil lauril bencil amonio) y al abrir los bordes de la herida se observa un espacio muerto (tipo bolsillo) el cual corresponde al desgarramiento provocado por la mordida. Por el aspecto del tejido que está dentro de ese espacio nos indica que esa herida tiene más días de producida, no como había dicho el propietario. Se realiza el curetaje de toda la herida con hoja de bisturí y sonda acanalada, removiendo todo ese tejido para reavivar la herida. Se limpia con agua oxigenada y luego se colocó iodopovidona. Se coloca azúcar dentro de la herida, llenando todo el espacio y finalmente se coloca una venda con nitrofurazona, junto a un vendaje protector que la sostenga. Se indica que vuelva a un control y curación a los cuatro días.



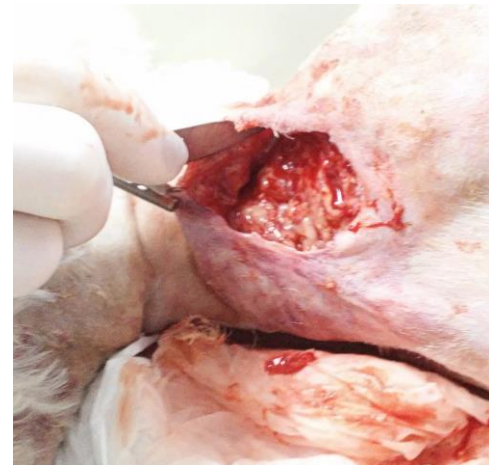
A



B



C



D

Figura N° 13. Desbridamiento de la herida y su espacio muerto A, B, C y D.



Figura N° 14. Vendaje posquirúrgico.

Vuelve a control a los cinco días, se retira el vendaje para realizar la limpieza con agua oxigenada y iodopovidona. El desgarro de la herida es mínimo, se redujo bastante. Se vuelve a vendar con azúcar y nitrofurazona. Se indica volver a control a los cuatro días. Pero no se pudo continuar con el seguimiento porque el paciente no volvió más al control.



Figura N° 15. Herida con cinco días de evolución posquirúrgico.

7.5. CASO CLÍNICO N° 5

Paciente: felino, macho, 16 años de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: el gato fue mordido por un perro hace más de una semana. Empeora, no se mueve, no come ni toma agua, permanece en decúbito durante varios días. La dueña decide hacer eutanasia.

Al examen físico hay hipertermia, decaimiento, no está alerta, no detecta los estímulos del entorno todo esto indicaría que estamos frente a una gran infección sistémica. Tiene un alto grado de deshidratación medido por el pliegue cutáneo que vuelve a su posición lentamente, mucosa bucal seca, ojos hundidos. Pelo hirsuto. Anisocoria. En la región inguinal bien cerca del miembro posterior derecho hay una gran secreción purulenta con mucho olor fétido. Para poder visualizar bien la herida infectada se rasura toda la zona, al palpar se siente muy caliente y

crepitación de aire dentro del espacio muerto que se formó por la mordida, el animal muestra dolor. Se observa el orificio de la herida y se nota que hay un espacio grande en el cual hay gran contenido de pus. En dicho orificio se ve que hay presencia de fibrina. Finalmente se realizó la eutanasia.

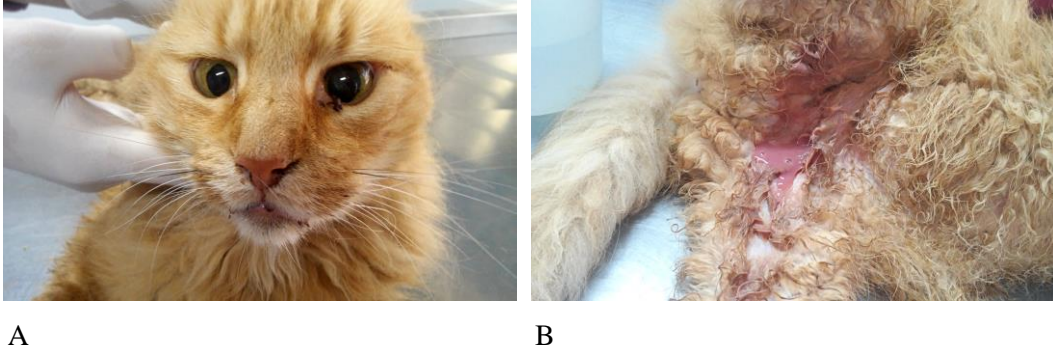


Figura N° 16. Herida inguinal supurada A y B.



Figura N° 17. Presencia de fibrina en herida.

7.6. CASO CLÍNICO N° 6

Paciente: “Homero”, canino, Sharpei, macho entero, un año y tres meses de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: llega al consultorio porque lo mordió un perro.

Al examen físico se observa lesión corneal, y abundante cerumen ótico, varias heridas punzantes en el cuello. Se procede a realizar el rasurado de la zona del cuello afectada, limpieza y desinfección de la herida con agua oxigenada y iodopovidona frotando para sacar todas las costras adheridas. También se realizó limpieza de oídos (primero con un algodón seco, y luego cuando ya no sale tan sucio el algodón seco, colocamos unas gotitas de solución para limpieza en el interior del oído y limpiamos con un algodón). Se le administró al paciente Penicilina-Estreptomicina, Dipirona. Se le indica al dueño que lo medique con Doxiciclina 200 mg y

Ketoprofeno 20 mg, además que le realice todos los días una limpieza de las heridas con iodopovidona y con almíbar (no solo por fuera sino también colocarlo por dentro de las heridas). A los tres días debe volver al control.

A los cuatro días regresa a la veterinaria y se observa que la herida no se está cerrando y tiene mucha costra, entonces se procede a desbridar todas esas costras con una hoja de bisturí, no se observa pus en el interior de las heridas, hay presencia de líquido serosanguinolento. Se indica colocar una pomada que tiene dos agentes antibióticos (neomicina y tiosstreptona), un antifúngico (nistatina), y un corticoide (triamcinolona acetónido). Gracias a la neomicina y la tiosstreptona, posee efecto bactericida frente a bacterias Gram positivas y Gram negativas. Esta pomada se indica al propietario, para su colocación para las curaciones diarias.



Figura N° 18. Múltiples heridas punzantes en el cuello.

A diez días de la mordida, la herida sigue sin curar y se decide hacer una intervención quirúrgica. Se hace una sedación del paciente, se procede a abrir las heridas y se encuentran grandes espacios con tejido muerto, se realiza una desbridación quirúrgica para reavivar el tejido y sacar el que no sea viable. Se coloca iodopovidona, azúcar en esos espacios y se deja puesto un drenaje, se sutura. Luego se colocó una gasa con nitrofurazona sobre la herida y se venda todo el cuello y se le inyecta al paciente Penicilina-Estreptomicina. Se le indica al propietario continuar Doxiciclina, se coloca drenaje y vendaje. Además, se hizo limpieza de oídos y se medica con gotas de una solución otodérmica que contiene ketoconazol, gentamicina, dexametasona, amitraz y benzocaína.

Respecto a ese gran espacio muerto que se observó, recordar que en los perros de raza Sharpei es común la amiloidosis congénita. La amiloidosis es una enfermedad cuya etiopatogenia no es clara aún. Se distingue por el depósito de una sustancia proteínica, fibrilar, insoluble, con estructura molecular terciaria, en disposición β plegada y resistente a la digestión proteolítica,

localizada en el espacio extracelular de diversos órganos y tejidos, en los que produce alteraciones de su estructura y función (Pinto-Cárdenas *et al.*, 2009).

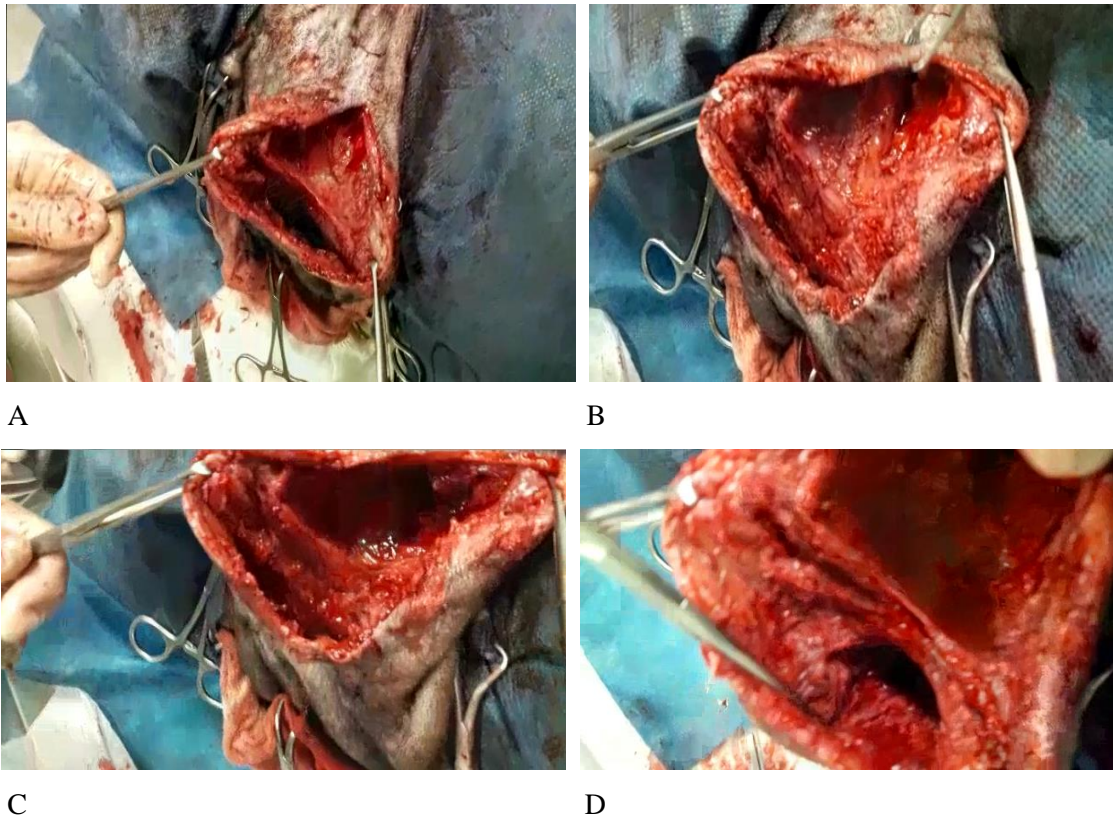


Figura N° 19. Secuencia de imágenes del amplio espacio muerto luego de realizar la desbridación, a los diez días de la mordida A, B, C y D.

A los trece días de la mordida viene al control, se realiza la extracción del drenaje, se limpia la herida con agua oxigenada y iodopovidona, se coloca azúcar y se realiza otro vendaje igual que anteriormente con la gasa de nitrofurazona en contacto con la herida. Se inyecta Penicilina-Estreptomicina. Se realiza limpieza de oídos y luego se colocan las gotas de la solución otodérmica.

A los dieciséis días de la mordida vuelve a un control, se hace limpieza de la herida, se aspiró con una jeringa la zona del cuello que estaba hinchada y fluctuante, de allí salió un líquido serosanguinolento. Se coloca azúcar sobre la herida y se realiza un nuevo vendaje. Se hace limpieza de oídos y colocación de gotas de la solución otodérmica. Se inyecta Penicilina-Estreptomicina y se continúa dando la Doxiciclina cada 24 horas.



A

B

Figura N° 20. Herida a los dieciséis días de la mordida A. Vendaje luego de la curación B.

Control a los diecinueve días de la mordida, la herida está cicatrizando muy bien, se hace limpieza y ya no se le hace más el vendaje; no obstante, se le extraen con una jeringa 130 ml de líquido serosanguinolento de la zona. Se indica que vuelva a un control en tres días y que realice en el domicilio limpiezas locales con iodopovidona, si llega a juntar mucho líquido debería traerlo antes de la fecha de control, para drenarlo.



Figura N° 21. Herida a los diecinueve días de la mordida.

Control a los veintidós días de la mordida, la herida está muy bien cicatrizada se extraen los puntos de la sutura. Se indica seguir con el antibiótico (Doxiciclina) por dos días más, y se le dio el alta médica.

7.7. CASO CLÍNICO N° 7

Paciente: “Tupac”, canino, mestizo, macho entero, dos años de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: hace dos semanas aproximadamente le realizaron una cirugía en el ojo derecho, supuesta enucleación por una herida traumática que sufrió, la herida supura y no cicatriza. Está tomando amoxicilina cada doce horas desde hace cinco días, antes se le administraba amoxicilina con ácido clavulánico larga acción cada setenta y dos horas inyectable vía intramuscular.

Examen físico: se observa que la herida en párpados no ha cicatrizado bien, supura líquido serosanguinolento y tiene muchas costras. El animal presenta mucho dolor en la zona, al palparla está muy caliente. Se procede a realizar una intervención quirúrgica para inspeccionar bien el motivo por el cual no cicatriza. Una vez anestesiado se procede a hacer el rasurado de la zona, y antisepsia con agua oxigenada y yodo. Al sacar las costras se ve pus, la sutura de los párpados fue realizada sin extraer la línea de pestañas, la cual sería la principal entrada de contaminación al ojo supuestamente enucleado.

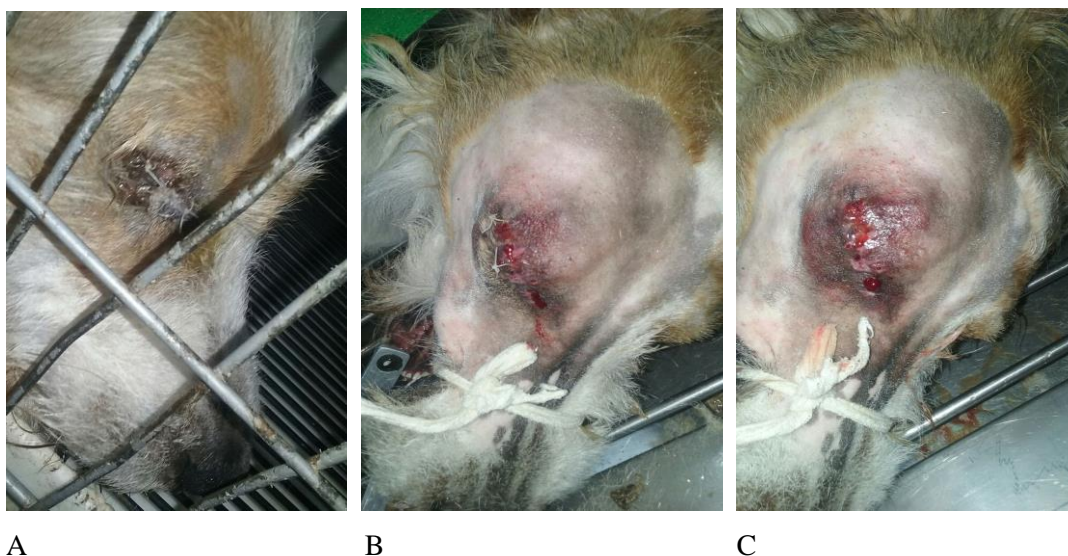


Figura N° 22. Herida palpebral costrosa y sucia en ojo derecho A. Herida luego de realizar el rasurado y la limpieza B y C.

Se procede a hacer la correcta cirugía de enucleación, al llegar al interior de la cavidad orbitaria se encuentra una parte del ojo que no ha sido enucleado completamente. Durante la cirugía hubo mucha hemorragia, se colocó adrenalina local para disminuir la hemorragia y luego coagulante por goteo, al poco tiempo de aplicarlo el paciente tuvo una reacción anafiláctica a dicha droga

con eritema y angioedema en piel, para ello se colocó Dexametasona vía endovenosa. Al terminar la cirugía la temperatura del paciente aumentó hasta 39,4 y se le administró Dipirona para bajar la fiebre, también se le administró Penicilina-Estreptomicina, Enrofloxacin por vía endovenosa lenta y Tramadol. Se indica colocar collar isabelino hasta que sea el momento de extraer los puntos, se suspende la administración de Amoxicilina e indica Doxiciclina de 200mg cada veinticuatro horas durante diez días, además de Ketoprofeno de 20 mg cada veinticuatro horas durante cinco días. También se indica al dueño que le realice limpiezas diarias con agua oxigenada y/o iodopovidona varias veces al día, no deben quedar costras sobre la herida así cicatriza bien de adentro hacia afuera. Control en cuatro días.



Figura N° 23. Herida quirúrgica post enucleación.

Control a los cuatro días de la cirugía, se encuentra todo bien, solo se limpia la herida sacando las costras presentes.

Control a los ocho días de la cirugía, hay edema en la herida, desde ese momento puede limpiarlo solo una vez al día. Se realiza limpieza y se indica que siga dando Doxiciclina por diez días más.

A los once días de la cirugía vuelve al control, se observan algunas áreas cicatrizadas, se abrió la herida en el ángulo medial, se drenó y se indica curabichera como repelente de moscas. Control a los catorce días de la cirugía, se extraen los puntos, solo queda la herida de un centímetro de diámetro en el ángulo medial.



Figura N° 24. Herida a los catorce días de la cirugía.

A los diecinueve días de la cirugía, vuelve al control y limpieza de la herida.

A los veintiséis días de la cirugía viene al control, se encuentra totalmente cicatrizada, se le da el alta médica al paciente.



Figura N° 25. A los veintiséis días de la cirugía la herida se encuentra totalmente cicatrizada.



Figura N° 26 Cicatriz dos meses después de la cirugía.

7.8. CASO CLÍNICO N° 8

Paciente: “Belinda”, canino, mestiza, hembra castrada de nueve años de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: herida de piel causada por enganche en manija de portón.

Examen físico: sensorio normal, animada, mucosas normales, temperatura normal 38,8, presenta una herida desgarrada con colgajo en lateral derecho del tórax.

Se procede a hacer sedación de la paciente, rasurado de la zona y limpieza de la herida con agua oxigenada y iodopovidona. Luego se reavivan los bordes de la herida con bisturí, se coloca azúcar y se realizan sutura de aproximación para lograr que cierre lo más que se pueda, se le avisa a la propietaria que puede perder parte de ese colgajo de piel porque es probable que se necrose. Finalmente se realiza vendaje con nitrofurazona, coloco Penicilina-Estreptomicina, Tramadol, Dexametasona. Se indica administrar Doxiciclina 200 mg cada doce horas durante diez días y control a los dos días para ver cómo sigue la herida.

A los dos días control: se realiza sedación para poder trabajar, se realiza la limpieza de la herida y se extrae el tejido necrosado cortándolo, reavivo los bordes de la herida, se coloca azúcar en la herida, luego vendaje con nitrofurazona. Se inyecta Tramadol e indica control en cinco días.

A los siete días de producida la herida, la misma se encuentra bien ya se formó el tejido de granulación, se coloca azúcar, nitrofurazona y vendaje. Se indica seguir con la Doxiciclina por diez días más cada veinticuatro horas y omeprazol cada 24 hs.



Figura N° 27. Herida en el lado derecho del tórax de siete días de evolución, se observa tejido de granulación.

Al otro día vuelve a la veterinaria en horario de guardia con vómitos y náuseas, se coloca el antiemético Citrato de Maropitant, se indica no dar más Doxiciclina y se cambia por amoxicilina 500 mg cada doce horas durante diez días.

A los quince días desde el día del trauma, la herida se encuentra muy bien, se extraen los puntos. Se realiza limpieza de la herida, se indica que siga haciendo esta limpieza cada cinco días y coloque Platsul® (crema de aplicación tópica que contiene sulfadiazina de plata, vitamina A, lidocaína) y azúcar sobre la herida y vendarla. Debe continuar con amoxicilina y se indica volver a un control en diez días. No volvió la paciente.



A

B

Figura N° 28. Herida con quince días de evolución, se extraen los puntos A. Vendaje al finalizar la limpieza B.

7.9. CASO CLÍNICO N° 9

Paciente: canino, mestizo, macho entero.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: herida cercana al ojo causada por mordedura de perro.

Examen físico: constantes normales, en la zona cercana al ojo derecho se ve la herida (del diámetro de un colmillo) por debajo del ojo y el párpado cortado en el canto lateral del ojo, la conjuntiva con derrame. Se procede a rasurar la zona y se hace el test de fluoresceína para ver si la córnea se encuentra ulcerada, el cual dio negativo, la córnea estaba intacta, solo había un derrame en la conjuntiva por el golpe de la mordida. Luego se realiza la limpieza de la herida con agua oxigenada y iodopovidona cuidando que no toque el ojo para no irritarlo más.



A

B

C

Figura N° 29. Secuencia de imágenes de herida en el párpado en el canto lateral del ojo derecho y conjuntiva con derrame A, B y C.

7.10. CASO CLÍNICO N° 10

Paciente: “Fidel”, canino, mestizo, macho entero, de ocho meses de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: múltiples heridas por mordedura, causadas el día anterior.

Examen físico: presenta heridas desgarradas y perforantes en los muslos de ambos miembros posteriores y en los testículos. Se le comenta la posibilidad de sedar al paciente para poder abrir las heridas desgarradas y curetear bien, pero el dueño decide que no se haga eso. Así que se procede a medicar al paciente con Penicilina-Estreptomicina, Dexametasona, y Ketoprofeno; luego se rasura bien toda la zona afectada, se realiza limpieza con agua oxigenada y se coloca dentro de cada orificio (había uno en la cara interna de ambos muslos y en testículo) agua oxigenada con una jeringa la dejamos actuar unos segundos y luego se realiza exactamente lo mismo con iodopovidona, finalmente se coloca curabichera alrededor de cada una de las heridas para repeler las moscas.

Se le indica al propietario que siga realizando esas limpiezas tres veces por día tal como se le enseñó con agua oxigenada y iodopovidona (con la jeringa dentro de cada herida para que cierren de adentro hacia afuera), colocación de collar isabelino, administrarle Doxiciclina comprimidos de 200 mg cada veinticuatro horas durante quince días como mínimo y Ketoprofeno en comprimidos de 20 mg cada veinticuatro horas durante cuatro días. Además, se le comunica que si nota que la herida no cicatriza o que comienza a supurar lo traiga nuevamente para realizar la intervención quirúrgica y poder curetear.



A



B



C

Figura N° 30. Secuencia de imágenes de las heridas desgarradas y perforantes en los muslos de ambos miembros posteriores A, B y C.

7.11. CASO CLÍNICO N° 11

Paciente: “Tedy”, canino, Caniche, macho entero de dos años de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: llega en una urgencia, fue atacado por otro perro y presenta heridas.

Examen físico: presenta heridas desgarradas por mordedura en ambos lados de la parrilla costal y en la parte dorsal del cuello. Se procede a sedar al paciente para mejor manejo, rasurado de la zona y limpieza de las heridas con agua oxigenada y iodopovidona, luego se realiza una sutura de puntos simples para aproximar los bordes de la herida, se colocó azúcar en las heridas y se venda con nitrofurazona en la gasa interna. Se medica con Penicilina-Estreptomicina, Dexametasona y Tramadol. Se le indica al propietario dar Ketoprofeno en comprimidos de 20 mg cada veinticuatro horas durante cuatro días y que vuelva a control en tres días para ver la evolución de la herida además de medicar con Penicilina-Estreptomicina, colocar collar isabelino.

Control a los tres días: se realiza la curación de la herida, vendaje nuevamente con azúcar y nitrofurazona, se inyecta Penicilina-Estreptomicina. Se indica al propietario dar comprimidos de Enrofloxacina 100 mg cada veinticuatro horas durante diez días y volver a control en cuatro días para chequear el vendaje y cómo evoluciona la herida. No volvió más el paciente.

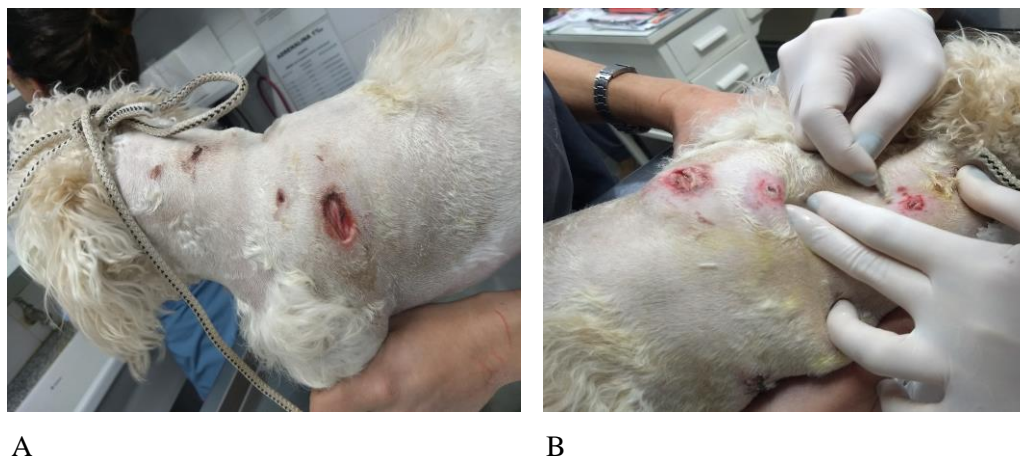


Figura N° 31. Heridas por mordedura de ambos lados de la parrilla costal y a dorsal del cuello A y B.



Figura N° 32. Vendaje luego de cada curación.

7.12. CASO CLÍNICO N° 12

Paciente: canino, Caniche, hembra entera de dos meses de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: llega a la urgencia porque el cachorro fue atacado por otro perro.

Examen Físico: el paciente se encuentra en muy mal estado, tenía la frecuencia cardíaca y respiratoria aumentada, patrón de respiración anormal, presenta herida perforante en el abdomen. El animal no llegó a ser canalizado ya que se murió a los pocos minutos. Le realizamos la necropsia para ver bien las heridas, presentaba una herida pequeña del lado

derecho del abdomen y dos heridas perforantes del lado izquierdo del abdomen que llegaban hasta la cavidad abdominal, incidimos del lado izquierdo del abdomen, y se ve el subcutáneo congestivo con hematoma, al seguir incidiendo se observan restos de alimento ya que la mordida había llegado a perforar el estómago y seccionar parte del bazo. Luego incidimos del lado derecho del abdomen donde se encontraba la herida más pequeña, se observa gran congestión y hematoma que se extendía hacia la región del lomo además del desgarro provocado por la mordedura.

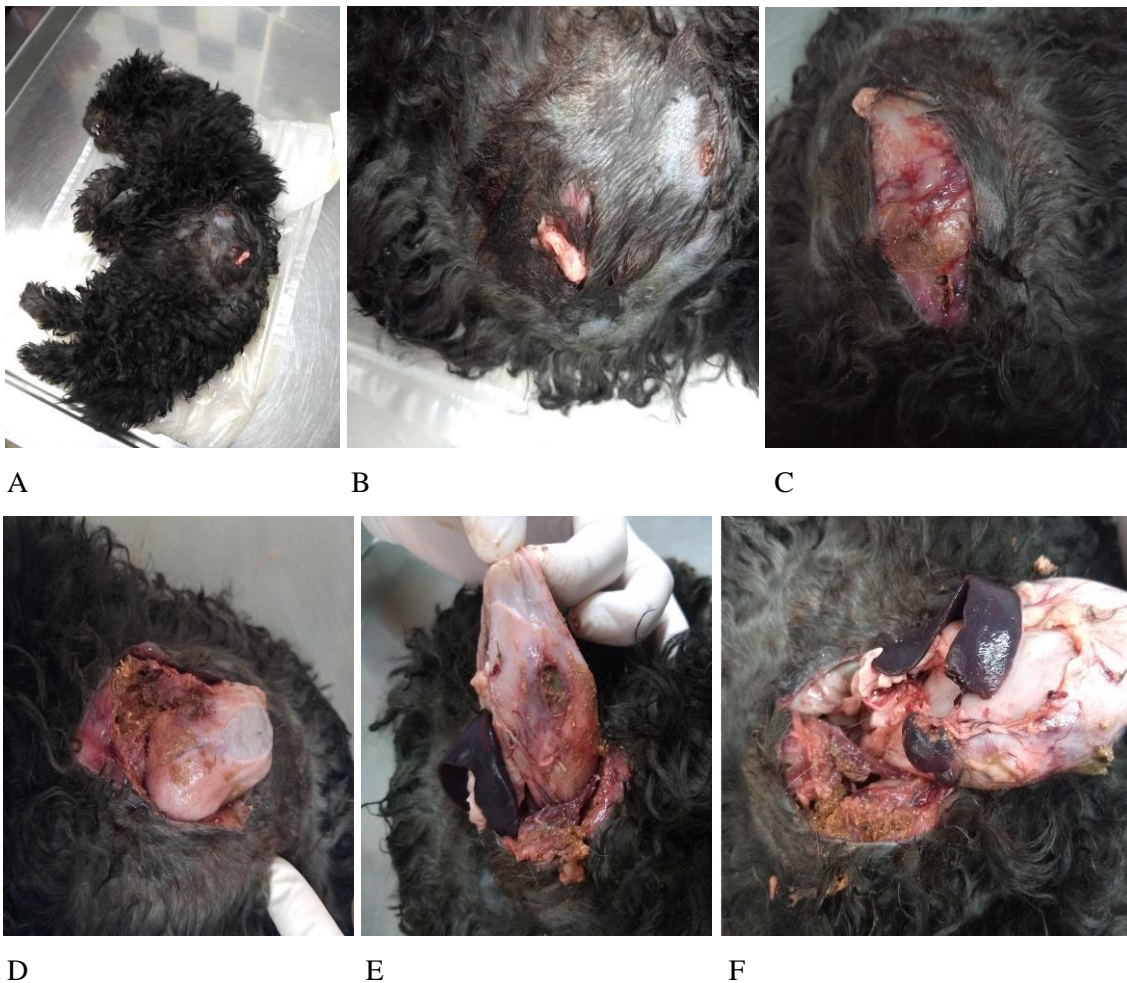


Figura N° 33. Secuencia de imágenes de la herida perforante del lado izquierdo del abdomen A, B, C, D, E y F. La herida llegó hasta la cavidad abdominal perforando además el estómago, se observa contenido de alimento C, D y E. Se observa estómago perforado y parte del bazo seccionado F.

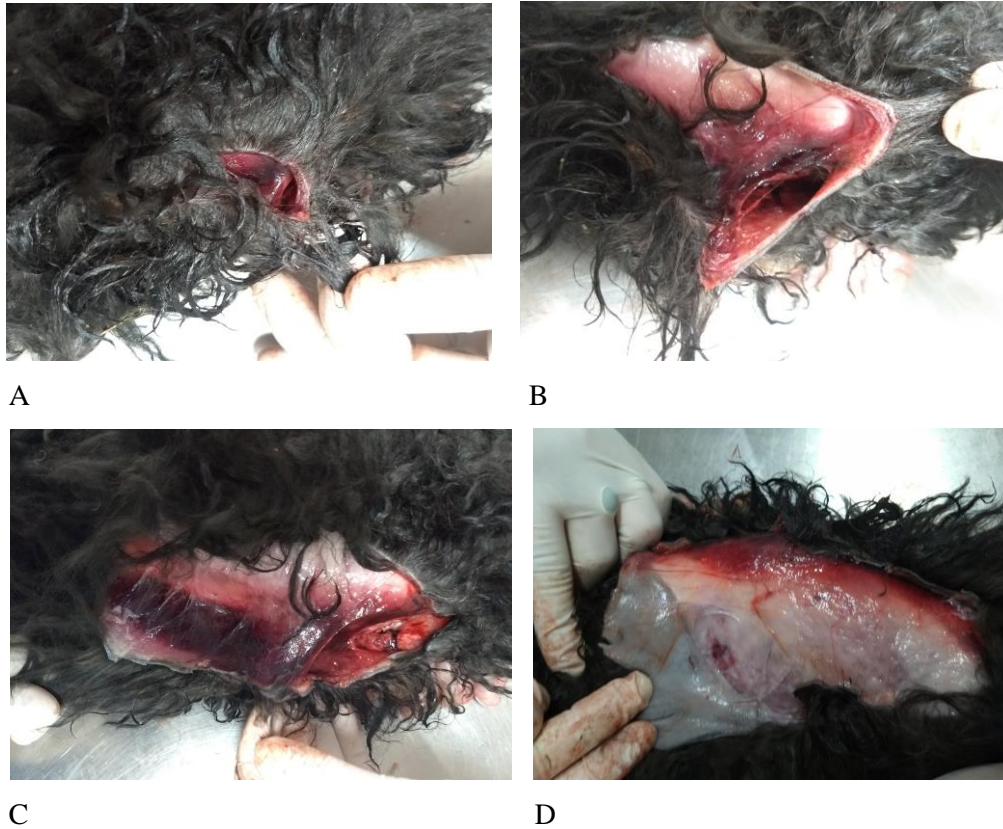


Figura N° 34. Secuencia de imágenes de la herida del lado derecho del abdomen A, B, C y D.

7.13. CASO CLÍNICO N° 13

Paciente: canino, Caniche, hembra de cinco años de edad.

Motivo de consulta: presenta una herida en zona del abdomen que se lame constantemente.

Examen físico: la herida se encuentra en el abdomen a ventral, supura un poco de líquido, no es pruriginoso, la perra se lame seguido. Se realiza una tricotomía, limpieza de la zona afectada con jabón neutro y yodopovidona, se medica con cefalexina, se indica a la propietaria que siga realizando esas limpiezas y luego la traiga a control.



Figura N° 35. Herida en abdomen por lamido.

A los cinco días la lesión se encontraba más grande, la perra no dejaba de lamerse ya que no le habían colocado el collar isabelino.



Figura N° 36. Herida a los cinco días.

Se siguió haciendo el mismo tratamiento, pero esta vez colocándole el collar isabelino y la herida comenzó a cicatrizar muy bien, hasta que finalmente logró cerrarse completamente.

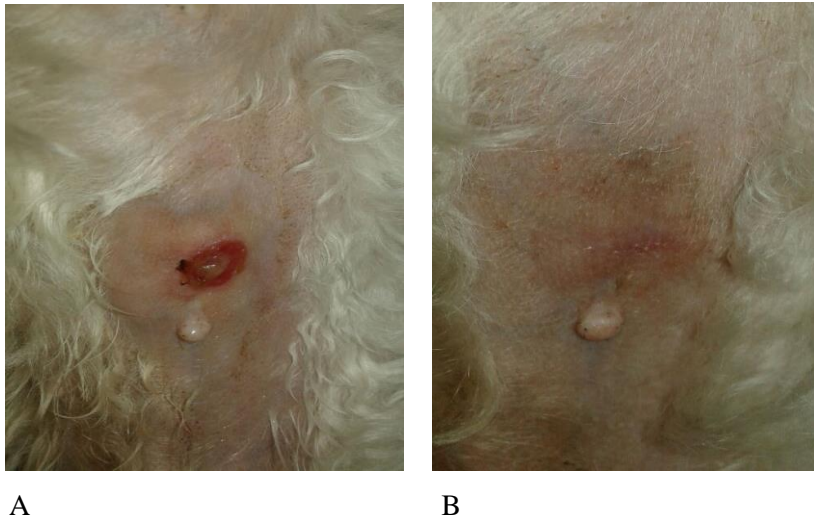


Figura N° 37. Evolución de la herida hasta su completa cicatrización.

En este caso además de ese tratamiento, se podría haber dado algún medicamento para controlar el estrés y la ansiedad del animal o bien realizar rutinas de ejercicio, de manera tal que deje de lamerse y de esa forma permitir que la herida logre cicatrizar.

7.14. CASO CLÍNICO N° 14

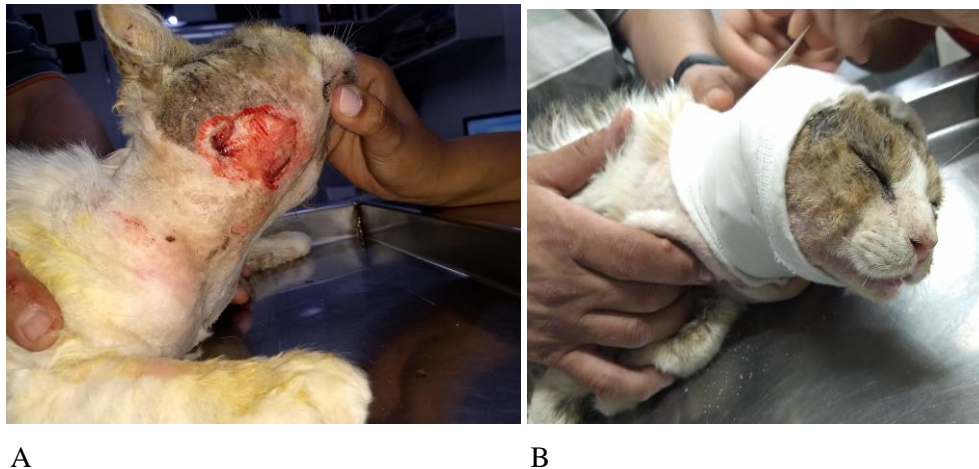
Paciente: “Otto”, felino, macho entero de cinco años.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: miasis en la cabeza.

Examen físico: miasis en el ángulo de la mandíbula derecha y en el hombro izquierdo. Se procede a hacer sedar al paciente, rasurar la zona, extracción de las larvas, luego se hace limpieza de la herida con agua oxigenada y iodopovidona, se coloca azúcar, nitrofurazona y se hace un vendaje, coloca collar isabelino. Se medicó con Ivermectina, Penicilina-Estreptomicina, Tramadol. Se le indica al propietario dar comprimidos de Enrofloxacina 100 mg cada veinticuatro horas por diez a veinte días, Ketoprofeno 20 mg cada veinticuatro horas por cuatro días y volver a traerlo a control en dos días.

A los dos días control: la herida se encuentra bien, se realiza limpieza nuevamente, coloca azúcar, nitrofurazona y cambio de vendaje. Se administra Penicilina-Estreptomicina. Se indica control a los cuatro días.



A

B

Figura N° 38. Herida a los dos días de haber retirado las larvas de moscas A. Vendaje del paciente luego de cada curación B.

A los siete días de producida la herida vuelve al control, la herida en la base de la oreja derecha aumentó de tamaño por la fascitis necrotizante que se encuentra en parte de la herida, se hace limpieza con agua oxigenada y iodopovidona, friccionando con la gasa, luego se coloca azúcar y se realiza vendaje con nitrofurazona. La herida pequeña del hombro izquierdo supuró bastante líquido ya que tiene un espacio muerto, con una jeringa lavado por dentro con agua oxigenada y luego se hizo lo mismo con iodopovidona, se indica al propietario que haga lo mismo en su

casa, se inyecta Penicilina-Estreptomicina, además se realizó limpieza de oídos porque al estar varios días vendado se acumuló cera. Volver al control en tres días.



A B
Figura N° 39. Herida a los siete días posteriores de extraer las larvas, se observa fascitis necrotizante A y B.



A B
Figura N° 40. Herida a los veintinueve días de haber realizado la extracción de larvas A y B.

7.15. CASO CLÍNICO N° 15

Paciente: “Alma”, canino, Boxer, hembra entera.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: llega de urgencia, fue atropellada por una moto.

Examen físico: las constantes se encontraban dentro de los valores normales, la paciente estaba asustada como en shock por el accidente y tenía solo en su miembro anterior izquierdo una herida y fractura con hueso expuesto.



Figura N° 41. Paciente con herida traumática con fractura expuesta.

Una vez que se aseguró que la paciente estaba estable se procede a realizar dos radiografías, una con proyección latero lateral y la otra con proyección dorso palmar, para programar la cirugía.



Figura N° 42. Rx LL y DP del miembro anterior izquierdo.

A continuación, se realizó una limpieza con agua oxigenada y iodopovidona y se hizo un vendaje inmovilizante en el miembro hasta que sea el momento de realizar la cirugía, ese vendaje se cambiaba seguido porque la herida exudaba líquido. Y se colocó collar isabelino para que no se destruya el vendaje.



Figura N° 43. Vendaje inmovilizante previo a la cirugía.

7.16. CASO CLÍNICO N° 16

Paciente: canino, mestizo, macho entero de cuatro años de edad aproximadamente.

Motivo de consulta: el perro tenía una cicatriz en la frente, al tiempo los propietarios empiezan a notar que comienza a estar hinchado, comentan que le pusieron hielo, se desinflamó. Un tiempo después notan que se vuelve a hinchar en la frente y entre los ojos, se hincha cada vez más y el hielo ya no le hacía efecto, deciden traerlo a la veterinaria.

Examen físico: se ve hinchada la cara del animal, al tacto era de consistencia blanda. Se sospecha que puede ser una picadura de algún insecto, se inyecta corticoides y al cabo de un rato sigue sin desinflamarse.



Figura N° 44. Imagen del perro cuando llega a la consulta.

Como seguía hinchado, se procede a realizar una sedación del paciente para punzar la zona, salió pus, era un gran absceso que abarcaba desde la mitad de la frente hasta por debajo de los ojos, además también había un poco de pus en la parte maxilar y mandibular cercana a las orejas. Se drenó todo ese pus, se desbridó y se dejó cicatrizar por segunda intención, se limpió con agua

oxigenada y iodopovidona y se coloca curabichera. El paciente quedo internado en la clínica durante tres días, al pasar los días hay algunas partes de piel que se fueron necrosando.



Figura N° 45. Herida post intervención quirúrgica, durante los días de internación. Se observan áreas del borde de la herida necróticas.

Durante esos días de internación se medicó con Enrofloxacin en comprimidos, Penicilina inyectable durante tres días, y a nivel tópic se colocaba polvo cicatrizante (que contiene propionato de sodio y ácido undecilénico, óxido de zinc) mezclado con crema de ordeño y luego coloco azúcar.

Luego no se ponía más azúcar y solo se colocaba el polvo cicatrizante y la crema de ordeño después de cada limpieza.

A la semana, de esa intervención quirúrgica, se ve la evolución favorable de la herida, se indica seguir con antibiótico oral Enrofloxacin y curaciones con iodopovidona además de aplicar curabichera. Las tumefacciones que se observan en la zona de alrededor de herida es tejido cicatrizal que toma esa forma por las diferentes fuerzas de tensión que hay en la zona, luego a medida que más pase el tiempo se va a ir reacomodando el tejido hasta poder llegar a quedar más plano.

A los dieciocho días posteriores al día de la intervención quirúrgica, la herida se encuentra totalmente cicatrizada y se le da el alta médica.



A

B



C

Figura N° 46. Cicatrización de la herida, siete días de evolución A y B. Herida totalmente cicatrizada a los dieciocho días de la intervención quirúrgica C.

7.17. CASO CLÍNICO N° 17

Paciente: “Gringa”, canino, mestiza, hembra de un año de edad; perra callejera sin propietario.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: herida grande provocada por mordedura de perros.

Examen físico: presenta una herida grande y desgarrada en la cara interna del muslo del miembro posterior izquierdo. Se procede a realizar una sedación de la paciente, limpieza de la herida con agua oxigenada y iodopovidona, desbridamiento con hoja de bisturí, se realiza una sutura con puntos simples para aproximar los bordes y parte de la herida queda abierta para que cicatrice por segunda intención. La paciente queda internada durante tres días con suero porque perdió mucha sangre durante la intervención quirúrgica, durante ese tiempo se medicó con Penicilina-Estreptomicina, Dexametasona, Tramadol, Coagulante (endovenoso muy lento) solo

los dos primeros días, Metabolase cada doce horas, Vitamina B cada doce horas, Ketoprofeno cada veinticuatro horas y comprimidos de Enrofloxacin cada veinticuatro horas.

Diez días después de producida la herida, se observa el tejido de granulación, se extraen los puntos. Se sigue con curaciones diarias en la casa de la señora que la encontró.



A

B

Figura N° 47. Herida a los tres días de producida A. Diez días después de producida la herida, se observa el tejido de granulación B.

7.18. CASO CLÍNICO N° 18

Paciente: canino, mestizo, macho; callejero sin propietario.

Motivo de consulta: herida traumática causada por atropellamiento.

Examen físico: herida traumática en la cara interna del miembro posterior izquierdo con hueso expuesto.

Se realizó una intervención quirúrgica para poder visualizar el estado de la pierna, si había o no fractura, además de desbridar bien toda la herida y cortar los bordes de la misma. Al finalizar se colocó agua oxigenada, iodopovidona, azúcar y por último vendaje con nitrofurazona para ayudar en la cicatrización, además de colocar antibiótico y analgésico. Durante los días posteriores se continúa haciendo curaciones con iodopovidona, azúcar y cambio de vendaje con nitrofurazona.



Figura N° 48. Imagen de la intervención quirúrgica. Desbridamiento de la herida.

A los veinticinco días de producida la herida, se observa una buena cicatrización por segunda intención, hay tejido de granulación y se observa aun el hueso expuesto.



Figura N° 49. Veinticinco días de evolución de la herida, se observa tejido de granulación y hueso expuesto.

7.19. CASO CLÍNICO N° 19

Paciente: “Duffy”, canino, Caniche, macho de nueve años de edad.

Atendido en la clínica Agroveterinaria Simón de la ciudad de Río Cuarto.

Motivo de consulta: el paciente había tenido una cirugía de extirpación de un tumor en la zona ventral del cuello hace dos días y se produjo la dehiscencia de la herida quirúrgica.

Examen físico: se observa la herida abierta, con una secreción serosa. A ambos lados de la herida se encuentran los orificios donde estaban los drenajes luego de la cirugía. Se procede a limpiar la zona con agua oxigenada y iodopovidona. Para tratarla como una herida abierta y dejarla cicatrizar por segunda intención se coloca azúcar en la herida y se venda con nitrofurazona. Se debe realizar esta curación todos los días hasta que logre cerrarse la herida.



Figura N° 50. Dehiscencia de la herida a los dos días de la cirugía.



A

B

Figura N°51. Herida a los diecisiete días de que ocurrió la dehiscencia de los bordes A. Herida totalmente cicatrizada, imagen tomada al mes B.

7.20. CASO CLÍNICO N° 20

Paciente: "Rocco", felino, macho de cuatro años de edad.

Atendido en la ciudad de Villa María en la Clínica Veterinaria Darwin.

Motivo de consulta: herida desgarrada causada por enganche en reja.

Examen físico: para tratar la herida en el miembro posterior izquierdo, se procede a sedar al animal y rasurar el miembro, limpieza de la herida con clorhexidina; se observan expuestos los músculos y tendones, debido a la falta de tejido para realizar cierre primario se decide programar la cirugía reconstructiva con colgajo de molde axial de la vena safena. Se coloca crema cicatrizante de sulfadiazina de plata (también contiene lidocaína y vitamina A) y se realiza un vendaje con gasas con nitrofurazona para proteger la herida hasta el día de la cirugía.



A

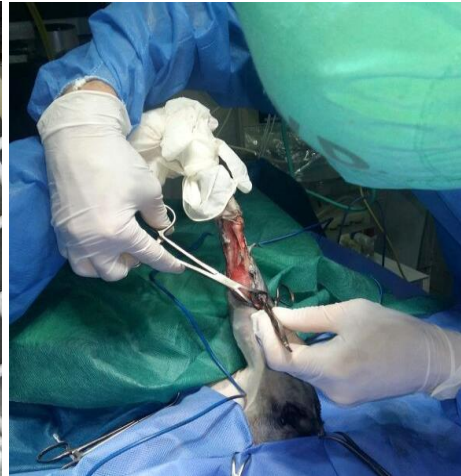
B

Figura N°52. Herida en miembro posterior izquierdo durante el rasurado A. Herida luego de rasurar y limpiar con clorhexidina B.

A los dos días se retira el vendaje, se procede a sedar y anestesiarse al paciente para poder realizar la cirugía reconstructiva. Durante la cirugía al divulsionar la piel de la zona llegan a aproximarse los bordes de la herida sin la necesidad de realizar un colgajo (cicatrización por tercera intención o cierre primario demorado). Durante el cierre se coloca Gentamicina tópica, además se medica con Ampicilina y Tramadol. Al finalizar la cirugía se limpia con agua oxigenada y se realiza vendaje con gasas con nitrofurazona. Se indica volver al día siguiente para retirar el vendaje.



A



B



C



D



E

Figura N°53. Aspecto de la herida al retirar el vendaje A. Imágenes evaluando el cierre de la herida sin necesidad de realizar un colgajo B y C. Herida luego de la cirugía D y E.

A los tres días de la cirugía vuelve para retirar el vendaje. La propietaria no le dio los antibióticos, se observa edema en la herida, el miembro presenta sensibilidad, aun no lo apoya. Se medica con Tramadol, Dexametasona, Penicilina-Estreptomicina, se coloca collar isabelino. Indica al propietario control a los dos días, limpieza con iodopovidona y colocar luego antibiótico tópico spray de rifamicina al 1%, administrar Amoxicilina (suspensión) cada 12 horas y analgesia. No se coloca más el vendaje.



A

B

Figura N°54. Aspecto de la herida luego de retirar el vendaje, se observa edema en el miembro A y B.

8. CONCLUSIÓN

A través de la revisión bibliográfica y de los casos clínicos citados se profundizó en las distintas alternativas del manejo de la herida de caninos y felinos. Además, se brinda la información necesaria para saber qué se puede hacer para lograr optimizar la cicatrización y cómo el Médico Veterinario puede clasificar correctamente la herida para luego realizar el manejo más adecuado.

9. BIBLIOGRAFÍA

BENAVIDES WOLMERS, S. A. BRIZUELA HERNÁNDEZ, P. M. RIVAS ORTÍZ, M. S. 2016. Efecto de extracto etílico de propóleo de abeja melífera (*Apis mellifera scutellata*) como alternativa natural en el proceso de cicatrización de heridas en cabras raza saanen. Universidad de El Salvador Facultad de ciencias agronómicas. En: <file:///F:/Papers%20TESIS/13101609propoleo.pdf> Consultado: 4-04-2018.

BOHLING, M. W., HENDERSON, R. A., SWAIM S. F., KINCAID S. A., WRIGHT J. C. 2004. Cutaneous wound healing in the cat: a macroscopic description and comparison with cutaneous wound healing in the dog. *Veterinary Surgery*. 33:579-587.

BOJRAB, M. J. y MONNET, E. 2011. Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3era ed. Ed Intermédica. Parte VIII: piel y tegumento – Cap. 6. p: 352-356.

CALLEGARO SERAFINI, G. M. WALLAU SCHOSSLER, J. E. SANTOS DO AMARAL, A. HERMES DUTRA, L. PIANTÁ DIBI, A. DROGEMOLLER, P. DE LIMA ATHAYDE, C. 2012. Acucar granulado ou em gel no tratamento de feridas em caes. *Ciencia Rural*, Santa Maria, v.42, n.12, p.2213-2218, dez, 2012 ISSN0103-8478. En: <file:///F:/Papers%20TESIS/tratamiento%20de%20heridas%20con%20azucar.pdf> Consultado 4-04-2018.

CAMPBELL, B. 2015. Manejo de heridas 2da parte. Heridas penetrantes en el perro. *Veterinary Focus*. Vol 25 n°3. p: 26-32. En: <file:///F:/Papers%20ivis/Manejo%20de%20heridas%20%20Tratamiento%20de%20urgencia%20de%20las%20fracturas%20abiertas.pdf> Consultado: 27-03-2018.

COCCO, R. 2017. Aceite con ajo. su uso en caninos como promotor de la cicatrización. Tesis de Maestría en Anatomía y Fisiología Animal. Universidad Nacional de Río Cuarto. Río Cuarto, Argentina.

COCCO R; BERTONE, P; PEROTTI, C; SALVI, M. 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* ®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, n° 06, Junio /2005. En:

<file:///F:/Papers%20TESIS/uso%20de%20aceite%20de%20ajo%20en%20cicatrizacion.pdf>

Consultado: 27-03-2018.

CURTO, E. M. LABELLE, A. CHANDLER, H. L. 2014. Aloe vera: an in vitro study of effects on corneal wound closure and collagenase activity. *Veterinary Ophthalmology* (2014) 17, 6, 403–410 DOI:10.1111/vop.12163. En: <file:///F:/Papers%20TESIS/aloe%20vera.pdf> Consultado: 4-04-2018.

DE LA CRUZ, J., P. DAURÍA, R. CASTAGNINO, L. SONA, O. NAVARRO, V. MAC LOUGHLIN, G. SAGRIPANTI. 2010. Manual práctico de histología veterinaria. Ed Fundación UNRC. P: 77.

DEL SOLE, M. J. 2014. Manejo de las heridas. En: <http://www.vet.unicen.edu.ar/ActividadesCurriculares/CirugiaGeneral/images/Documentos/2014/Teria/26%20MANEJO%20DE%20HERIDAS%20EN%20PEQUE%20C3%91OS%20ANIMALES%202014.pdf> Consultado: 27-03-2018.

DELUCHI LEVENE, A. 2006. Breve historia de la curación de las heridas. *Fórum de Flebología y Linfología – Vol. 8 – N° 1/ Mayo de 2006.*

DIAZ ACUÑA, R. 2013. Tratamiento topico de heridas en perros a base de miel de abeja, óxido de zinc y vitamina a en la ciudad de Ambato. Universidad Estatal de Bolívar. Guaranda – Ecuador En: <file:///F:/Papers%20TESIS/TRATAMIENTO%20TOPICO%20DE%20HERIDAS%20EN%20PERROS%20A%20BASE%20de%20miel%20de%20abeja%20etc.pdf> Consultado 4-04-2018.

DUPRÉ G. y FINDJI L. 2010. Vendaje y cierre de heridas. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference - SEVC - Sep. 30-Oct. 3, 2010, Barcelona, Spain.* En: <http://www.ivis.org> Consultado: 27-03-2018.

FOGEL, F. y P. MANZUC. 2009. *Dermatología canina para la práctica clínica diaria.* Ed Intermédica. Cap. 1.

FOSSUM, T. W. 2007. *Cirugía en pequeños animales.* 3era ed. Ed Elsevier. Cap. 13 p: 103-125.

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. Universidad de San Carlos de Guatemala. En: <file:///F:/Papers%20TESIS/HERIDAS%20QUE%20cicatrizan%20por%20da%20intencion%20en%20perros.pdf> Consultado: 4-04-2018.

GREENE, C. E. 2008. Enfermedades infecciosas del perro y el gato. Ed Intermédica. Volumen 1. Cap. 53: Infecciones de heridas por mordeduras. P: 561-564. Cap. 55: Infecciones de las heridas quirúrgicas y traumáticas. P: 581-588.

HOSGOOD, G. 2006. Slatter. En: Tratado de cirugía en pequeños animales. 3era edición. Ed Intermédica. Volumen 1. Sección 1 – Cap. 4: Reparación de las heridas y respuesta tisular específica ante el daño. p: 79-99.

LEONI, H. T. AMOROSO, A. APONTE, P. ROSS, N. OLIVERO VILA, F. Utilización de propóleos en heridas complejas. Revista argentina de cirugía plástica | abril - junio de 2017 | volumen 23 | número 2 | páginas 65-71. En: <file:///F:/Papers%20TESIS/220172%20propoleo%20en%20heridas%20complejas.pdf> Consultado: 4-04-2018.

MACPHAIL, C. 2012 Degloving wound care and reconstruction. Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference Apr. 23-26. Lima, Perú. En: <file:///F:/Papers%20ivis/Proceeding%20of%20the%20LAVC..pdf> Consultado: 27-03-2018.

MILLER, W. H., C. E. GRIFFIN, K. L. CAMPBELL. 2014. En: _____. Dermatología en pequeños animales. 7ma ed. Ed Intermédica. Cap.1. p: 1-39. Cap.3. p: 116-190.

NESBITT, G. H., L. J. ACKERMAN. 2001. Dermatología canina y felina. Ed Intermédica. Cap. 1 p: 9-16.

PATERSON, S. 2009. Manual de enfermedades de la piel en perros y gatos. 2da ed. Ed Intermédica. P: 1-6.

PAVLETIC, M. M. 1991. Anatomy and circulation of the canine skin. Review Microsurgery 12 (103-112).

PAVLETIC, M. M. 2010. Atlas de manejo de la herida y cirugía reconstructiva en pequeños animales. 3era ed. Ed Inter-médica. 678 p.

PINTO-CÁRDENAS, J. C. CHÁVEZ-CRISÓSTOMO, D. MORALES-SALINAS, E. SALASGARRIDO, G. SÁNCHEZ-AGUILAR, A. C. VALENCIA-MAYORAL, P. 2009. Amiloidosis generalizada en perros Sharpei. Comunicación de dos casos. Revista patología 2009;47(4):341-5. En: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patrevlat/rlp-2009/rlp094d.pdf> Consultado: 4-04-2018.

SALAZAR CAMPOVERDE, M. J. 2014. Determinación del tiempo de cicatrización de heridas quirúrgicas en perros (canis lupus familiaris) aplicando agua ozonificada en el cantón San Miguel de Bolívar. Tesis de grado. Universidad Estatal de Bolívar. En: <file:///F:/heridas%20tesiss.pdf> Consultado 4-04-2018.

SOPENA JUNCOSA, J J. A. AMAT SANJUÁN, J M. CARRILLO POVEDA, M. GARCÍA ROSELLÓ, R. MAZO TORRES, M L. ORTIZ GÓMEZ, M. RUBIO ZARAGOZA, M. SÁNCHEZ DE LA MUELA, A. WHYTE OROZCO. 2009. Manejo de heridas y principios de cirugía plástica en pequeños animales. Ed SERVET. Cap. 3 p: 62-63.

SLATTER, D. 2006. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3era ed. Ed intermédica. Volumen 1. Sección 1 – Cap. 4 p: 79-99. Sección 3 – Cap. 21 p: 308- 324.

SORG, H. TILKORN, D.J. HAGER, S. HAUSER, J. MIRASTSCHIJSKI, U. 2017. Skin Wound Healing: An Update on the Current Knowledge and Concepts. Review. Eur Surg Res 2017; 58:81-94

STASHAK T.S. 2007. Wound infection: contributing factors and selected techniques for prevention. In: NAVC Proceedings 2007, North American Veterinary Conference (Eds). Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 13-Jan-2007.

SWENSON, M. J. y W. O. REECE. 1999. Fisiología de los animales domésticos de Dukes. 2da ed. Ed Noriega. Volumen 2. P: 616-625.

TRACY, D. L. 2003. Cuidados quirúrgicos de pequeños animales. Ed Acribia, S.A. Cap. 4 p: 266-268.