



**UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS RECURSOS**  
**NATURALES Y DEL AMBIENTE**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**TEMA:**

**UTILIZACIÓN DEL CONTENIDO LEUCO PLAQUETARIO EN  
EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN EN HERIDAS DE  
ORQUIECTOMIA Y OVARIOHISTERECTOMIA EN PERROS EN  
EL CANTÓN SAN MIGUEL, PROVINCIA DE BOLÍVAR.**

Tesis de Grado Previo a la Obtención del Título de Médico Veterinario y  
Zootecnista, otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar a través de la  
Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente.

Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

**AUTOR:**

**JHONATAN ADRIÁN MONTEROS PAZMIÑO**

**DIRECTOR:**

**Dr. WASHINGTON CARRASCO MANCERO. MSc.**

**Guaranda – Ecuador**

**2015**

**UTILIZACIÓN DEL CONTENIDO LEUCO PLAQUETARIO EN  
EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN EN HERIDAS DE  
ORQUIECTOMIA Y OVARIOHISTERECTOMIA EN PERROS EN  
EL CANTÓN SAN MIGUEL, PROVINCIA DE BOLÍVAR.**

**REVISADO POR:**

-----  
Dr. WASHINGTON CARRASCO MANCERO. MSc.  
**DIRECTOR DE TESIS**

**APROBADO POR LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL DE CALIFICACIÓN DE  
TESIS**

-----  
Ing. Agr. RODRIGO YANEZ GARCIA. MSc.  
**BIOMETRISTA**

-----  
Dr. RODRIGO GUILLIN NUÑEZ. MSc.  
**AREA TÉCNICA**

-----  
Dr. LUIS SALAS MUJICA. MSc.  
**REDACCIÓN TÉCNICA**

## **DECLARACIÓN**

Yo, Jhonatan Adrián Monteros Pazmiño autor, declaro que el trabajo aquí escrito es de mi autoría, este documento no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional; que las referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas del autor (es).

La Universidad Estatal de Bolívar puede hacer uso de los derechos de publicación correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual por su reglamento y por la normativa institucional vigente.

**Jhonatan Adrián Monteros Pazmiño.**

CI. 020189139-7.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo principalmente a Dios por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi madre Ing. María Pazmiño Peña, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y su apoyo incondicional. A mi padre Sr. Polo Monteros, a pesar de nuestra distancia física siento que estas con migo siempre y aunque nos faltaron muchas cosas por vivir juntos, sé que este momento hubiera sido tan especial para ti como lo es para mí. A mi abuelita Aida, a quien quiero como a una madre, por compartir momentos significativos conmigo y por siempre estar dispuesta a escucharme y ayudarme en cualquier momento. A mis tías Meche y Marisol por siempre estar pendientes de mi cuando lo necesito. A mis hermanos Diego, David y mi hermanita Paola a quienes los amo incondicionalmente.

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar doy gracias a Dios por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Agradezco también la confianza y el apoyo brindado por parte de mi madre que sin duda en el trayecto de mi vida me ha demostrado su amor corrigiendo mis faltas y celebrando mis triunfos.

A mis hermanos y mi hermanita que siempre me han ayudado afrontar los retos que se han presentado a lo largo de mi vida.

A mi padre que siempre lo he sentido a mi lado y sé que esta orgulloso de la persona en la quien me he convertido.

Agradezco al Dr. Washington Carrasco Mancero y a su Familia por toda la colaboración brindada durante la elaboración de esta investigación.

<b>INDICE DE CONTENIDO</b>	<b>PAG.</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN.</b>	1
<b>II. MARCO TEÓRICO.</b>	3
2.1. PIEL.	3
2.2. FUNCIONES DE LA PIEL.	4
2.3. ESTRUCTURA DE LA PIEL.	6
2.3.1. Epidermis.	6
2.3.2. Estrato basal.	8
2.3.3. Estrato espinoso.	9
2.3.4. Estrato granular.	10
2.3.5. Estrato corneo.	11
2.4. REPARACION TISULAR.	12
2.5. FACTORES QUE AFECTAN LA REPARACION TISULAR.	16
2.6. COAGULACIÓN.	16
2.6.1. Mecanismos de la coagulación.	17
2.6.1.1. Vía intrínseca.	17
2.6.1.2. Vía extrínseca.	17
2.7. HERIDAS.	18
2.7.1. Heridas limpias.	18
2.7.2. Heridas limpias contaminadas.	19
2.7.3. Heridas contaminadas.	19
2.7.4. Heridas sucias.	19
2.7.5. Clasificación de las heridas.	20
2.8. MANEJO DE LAS HERIDAS.	20
2.8.1. Desbridamiento.	20
2.8.2. Desbridamiento quirúrgico.	20
2.8.3. Desbridamiento mecánico.	21
2.8.4. Desbridamiento autolítico.	21
2.8.5. Desbridamiento enzimático.	21
2.9. CICATRIZACION.	21
2.10. PLASMA RICO EN PLAQUETAS.	24
2.11. PLAQUETAS.	25
2.11.1. Gránulos alfa.	26
2.11.2. Gránulos densos.	27
2.11.3. Gránulos lisosomales.	28
2.12. CAPA LEUCO PLAQUETARIA.	28
<b>III. MATERIALES Y METODOS.</b>	29
3.1. MATERIALES.	29
3.1.1. Localización de la investigación.	29
3.1.2. Situación geográfica y climática.	29

3.1.3. Zona de vida.	29
3.2. MATERIALES Y EQUIPOS.	30
3.2.1. Material experimental.	30
3.2.2. Material médico.	30
3.2.3. Material de laboratorio.	30
3.2.4. Material de oficina.	30
3.2.4. Instalaciones.	31
3.3. METODOLOGIA.	31
3.3.1. Factor en estudio.	31
3.3.2. Tratamientos.	31
3.4. ANALISIS ESTADISTICO Y FUNCIONAL.	31
3.5. MEDICIONES EXPERIMENTALES.	31
3.6. PROCEDIMIENTO DE LA INVESTIGACION.	32
3.6.1. Historia clínica.	32
3.6.2. Examen clínico del paciente.	32
3.6.3. Evaluación clínica.	32
3.6.4. Obtención de la muestra sanguínea.	32
3.6.5. Intervención quirúrgica.	33
3.6.6. Obtención de la zona leuco plaquetaria.	33
3.6.7. Aplicación del contenido de la zona leuco plaquetaria.	33
3.6.8. Análisis de la información.	33
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSION.</b>	34
4.1. RAZAS DE PERROS.	34
4.2. PERROS DE ACUERDO AL SEXO.	35
4.3. PERROS DE ACUERDO A LA EDAD.	36
4.4. TIEMPO DE CICATRIZACION.	37
4.5. TIEMPO DE CICATRIZACION EN HEMBRAS.	39
4.6. TIEMPO DE CICATRIZACION EN MACHOS.	40
<b>V. VERIFICACION DE HIPOTESIS.</b>	42
<b>VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.</b>	43
6.1. CONCLUSIONES.	43
6.2. RECOMENDACIONES.	44
<b>VII. RESUMEN Y SUMMARY.</b>	45
7.1. RESUMEN.	45
7.2. SUMMARY.	46
<b>VIII. BIBLIOGRAFIA.</b>	47
<b>IX. ANEXOS</b>	52

## **INDICE DE CUADROS**

<b>Cuadro N°</b>	<b>PAG.</b>
1. Clasificación de las heridas.	20
2. Condiciones meteorológicas y climáticas.	29
3. Razas de perros.	34
4. Razas de acuerdo al sexo.	35
5. Razas de acuerdo a la edad.	36
6. Tiempo de cicatrización.	37
7. Tiempo de cicatrización en hembras.	39
8. Tiempo de cicatrización en machos.	40



## INDICE DE GRAFICOS

<b>Grafico N°</b>	<b>PAG.</b>
1. Razas de perros.	34
2. Perros de acuerdo al sexo.	35
3. Perros de acuerdo a la edad.	36
4. Tiempo de cicatrización.	38
5. Tiempo de cicatrización en las hembras.	39
6. Tiempo de cicatrización en los machos.	40

## INDICE DE FIGURAS

<b>Grafico N°</b>	<b>PAG.</b>
1. Estructura de la piel.	4
2. Estructura de la epidermis.	8
3. Estrato corneo.	11
4. Cicatrización por primera intención.	24

## **I. INTRODUCCION.**

Se denomina “HERIDA” a cualquier lesión traumática de los tejidos blandos con solución de continuidad de la piel y tejidos subyacentes, generalmente acompañados por hemorragias, pueden ser origen de infecciones, pérdida de la función por sección de nervios y/o tendones. En ocasiones dependiendo de la gravedad y extensión de la misma, pone en riesgo la vida del animal.

El tiempo que transcurre desde que se produce la herida hasta que se realiza el tratamiento es de gran importancia, ya que a partir de las 3 horas se considera que todas las heridas no tratadas tienen contaminación bacteriana. A partir de las 12 horas todas se consideran infectadas. Dicha situación empeora si las heridas contienen cuerpos extraños, los tejidos están mal vascularizados o desvitalizados.

La curación satisfactoria de una herida se produce por cicatrización de la misma. Su tratamiento básico consistirá en afrontar por planos sus bordes y mantener este contacto en reposo el tiempo suficiente para que el organismo ponga en marcha el fenómeno de cicatrización.

Las plaquetas son los elementos celulares más pequeños (2-4  $\mu\text{m}$ ) de la sangre: carecen de núcleo; tienen una membrana plasmática y un citoplasma donde se encuentran, entre otros, los gránulos  $\alpha$ ; tienen vida media de 7-12 días; su recuento en sangre periférica es 135.000 a 400.000/ $\mu\text{L}$ , son fundamentales para la hemostasia, inflamación, reparación tisular de las heridas, ya que secretan factores de crecimiento, los cuales inducen quimiotaxis, proliferación y diferenciación celular, neovascularización y producción de la matriz extracelular.

El plasma rico en plaquetas autólogo, atóxico y no inmuno-reactivo que se obtiene de la sangre, se lo define como una porción del plasma propio con una concentración plaquetaria superior a la basal obtenida mediante centrifugación. Esta fracción plasmática contiene un mayor volumen de plaquetas y por tanto de los factores de crecimiento proteicos responsables de la coagulación (producidos en los gránulos  $\alpha$ ); es un tratamiento que podría acelerar la cicatrización de heridas, disminuir la inflamación, estimular la capacidad regenerativa de los

tejidos lesionados, disminuir la actividad fibroblástica y la producción de tejido cicatricial no funcional, ya que contiene fibrina y elevadas concentraciones de factores de crecimiento que estarían involucrados en la cicatrización. Todo este tipo de actuaciones tienen efectos en la clínica, que de modo general se pueden establecer en: incremento de los procesos de reparación tisular de tejidos blandos y óseos; disminución de las tasas de infección postoperatoria; del dolor y de las pérdidas hemáticas.

Estos factores poseen una fuerte influencia sobre los fenómenos reparativos de las heridas. Las plaquetas comienzan a secretar activamente estas sustancias 10 minutos después de la formación del coágulo, liberándose más del 95% de los factores de crecimiento presintetizados en el lapso de 1 hora. Tras esta liberación proteica masiva, de forma más lenta los trombocitos siguen sintetizando y secretando proteínas entre 5 y 10 días más. Cuando la influencia de las plaquetas comienza a remitir, los macrófagos que han llegado al foco merced al crecimiento vascular asumen la regulación de la reparación tisular mediante la secreción de sus propios factores.

La cirugía reproductiva la ovariectomía y la orquiectomía comprende una variedad de técnicas destinadas a modificar la capacidad reproductiva en la especie canina para controlar la natalidad.

Basándose en estos antecedentes, el presente estudio se probó validar la utilización del contenido leuco plaquetario en el proceso de cicatrización en heridas de orquiectomía y ovariectomía en perros, para lo cual se plantearon los siguientes objetivos:

- Evaluar el tiempo de cicatrización aplicando el contenido de la zona leuco plaquetaria en heridas quirúrgicas en perros.
- Comparar los tiempos de cicatrización frente a heridas tratadas con óxido de zinc.

## II. MARCO TEÓRICO.

### 2.1. PIEL.

La piel es el órgano de mayor tamaño del cuerpo, debido a su gran visibilidad es muy familiar, por lo cual cualquier alteración es notable. La piel tiene numerosas funciones una de las principales es la de protección contra el ambiente externo. La piel contiene una barrera química protectora compuesta por sales inorgánicas, proteínas y ácidos grasos. Muchas proteínas han sido identificadas en la piel de varias especies, algunas de ellas son inmunoglobulinas de varias clases. Interferón, albumina, transferrinas y complemento. Los ácidos grasos como el ácido linoléico tienen propiedades antibacterianas y anti fúngicas (*Grant, M. 2007*).

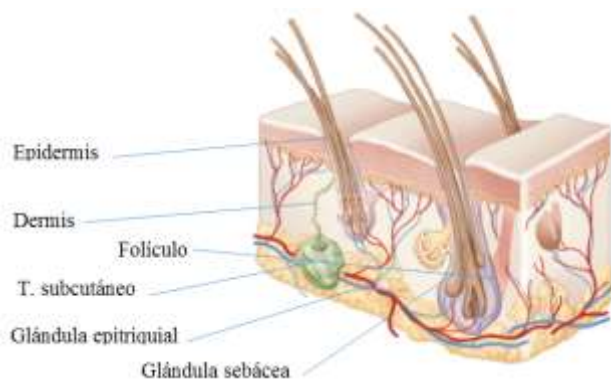
A más de ser una barrera que evita la pérdida de líquidos y lesiones mecánicas, la piel está compuesta por varios tipos de celular interdependientes para contribuir con su función protectora, estas son:

- **Células epiteliales escamosas o queratinocitos.** Son la mayor población de células epidérmicas y la principal barrera mecánica, son fuentes de citosinas que regulan el entorno cutáneo.
- **Melanocitos.** Producen melanina la cual es un pigmento que protege a la piel de la luz ultravioleta.
- **Células de Langerhans.** Son células que procesan y presentan antígenos para activar el sistema inmunitario.
- **Órganos neuronales finales.** Detectan dolor y temperatura.
- **Glándulas sudoríparas.** Permiten en enfriamiento.
- **Folículos pilosos.** Elaboran la raíz del pelo y son los tallos de las células epiteliales (*Mitchel, R. 2007*).

La estructura básica de la piel es similar en todos los mamíferos pero el grosor varía en las diferentes especies y en las regiones del cuerpo de una misma especie.

La dermis contribuye en mayor parte a la diferencia de grosor de la piel. El grosor de la epidermis varia en menor cantidad pero tiende a ser más delgada en las zonas con pelo grueso y más grueso en aquellas zonas sin pelo, como en las uniones muco cutáneas, por lo general el grosor de la piel decrece de dorsal a ventral en el tronco y proximal a distal en las extremidades (*Grant, M. 2007*).

**Figura 1.** Estructura de la piel.



*Fuente: Miller W. 2013.*

La piel es sinérgica con el resto de órganos internos por ellos, puede reflejar procesos patológicos primarios de otros órganos, además la piel tiene sus propios patrones de reacción. En ella se pueden encontrar una serie de lesiones inflamatorias, inmunológicas, endocrinas, nutricionales, psicogénicas, neoplásicas y traumáticas (*De Buen, N. 2008*).

## **2.2. FUNCIONES DE LA PIEL.**

Las principales funciones de la piel son:

- Barrera orgánica.
- Protección del cuerpo.
- Movimiento y forma del cuerpo.
- Producción de estructuras queratinizadas anexas.
- Regulación de la temperatura corporal.
- Almacenamiento.

- Indicador del estado de salud del animal.
- Inmunoreacción.
- Pigmentación.
- Acción antimicrobiana.
- Percepción sensorial.
- Secreción.
- Control de la presión sanguínea.
- Producción de vitamina D (*Cubillos, V. 2006*).

La función más importante de la piel es ser una barrera, haciendo posible que el ambiente interno y todos los órganos mantengan una barrera efectiva que previene pérdidas de agua, electrolitos y macromoléculas. Además protege al organismo de agresiones externas como agentes químicos, físicos y microbiológicos. La piel brinda flexibilidad, elasticidad y firmeza al movimiento, la piel regula la temperatura corporal regulando su aporte sanguíneo. Es un reservorio de electrolitos, agua, vitaminas, grasa, carbohidratos, proteínas y otros materiales. Es un indicador de la salud del animal, Los queratinocitos, células de Langerhans y linfocitos interviene en la inmunoregulacion. La melanina da color a la piel y esta ayuda a protegerla de la radiación solar. Tiene propiedades antibacterianas y anti fúngicas. La piel es el principal órgano sensorial de presión, dolor, calor y frío. La piel es un medio de excreción de algunas sustancias. La vitamina D es producida en la piel mediante estimulación por la radiación solar (*Scott, D. 2001*).

La piel se clasifica en gruesa o delgada, la gruesa se presenta en áreas de desgaste como en los pulpejos, la piel delgada cubre el resto del cuerpo. La epidermis está formada por epitelio escamoso estratificado y contiene células epiteliales, el número de células varía considerablemente de dos a cuatro en la piel delgada hasta 12 – 20 en la piel gruesa. En las áreas menos expuestas la superficie está

formada por escamas muertas que son desprendibles y son remplazadas en la capa basal (*Aughey, E. 2001*).

### **2.3. ESTRUCTURA DE LA PIEL.**

La piel está compuesta por tres capas superpuestas, La epidermis está compuesta por queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans, células de Merckel, y lípidos intracelulares. La dermis está compuesta por fibras de colágeno fibras de elastina sustancia basal, estructuras anexas como folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas apócrinas, vasos cutáneos, vasos linfáticos y nervios, La capa subcutánea está compuesta por tejido adiposo, vasos sanguíneos nervios. (*Campbell, K. 2004*).

#### **2.3.1. Epidermis.**

La epidermis de la piel gruesa es queratinizada, y está formada por epitelio escamoso estratificado. El estrato basal es una capa simple de células cuboidales y columnares que residen sobre una membrana basal adyacente a la dermis. Estas células dan lugar un a un estrato espinoso, a una capa de grosor variable con células poligonales, las células del estrato granuloso contienen gránulos queratinohialinos basofílicos en su citoplasma. El estrato lucido es delgado, pálido, eosinofílico y translucido. La epidermis de la piel está compuesto relativamente por pocas células, pero su número varía de acuerdo a la localización (*Bacha, W. 2012*).

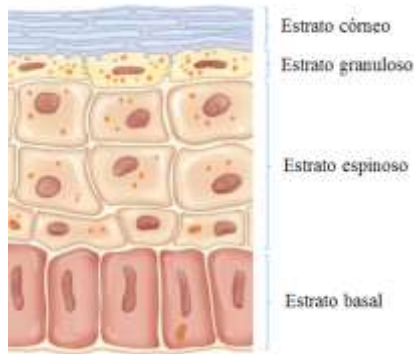
La epidermis es un tejido que se renueva continuamente en el cual los queratinocitos se mueven desde la membrana basal hacia la superficie externa donde se desprenden fácilmente. Durante la migración a través de la epidermis las células experimentan cambios en su forma, estructura y composición hasta que estas se desprenden y mueren. La protección del individuo del ambiente externo depende de la integridad estructural de la epidermis. Uno de los más importantes y abundantes productos de los queratocitos es la keratina, ésta forma el cito esqueleto de los queratinocitos y es el responsable de las células. La epidermis se divide en cuatro capas, El estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato corneo (*Foster, A. 2003*).



La epidermis es un tejido que se renueva continuamente en la que los queratinocitos están en movimiento de la capa basal hacia el exterior de la superficie de la piel donde se arrojan en última instancia. Durante su migración a través de la epidermis, las células sufren cambios en la forma, estructura y composición hasta que se desprenden como, cáscaras cornificadas muertas de células. La protección de un individuo desde el medio ambiente depende en gran medida de la integridad estructural de la epidermis, mantener un espesor uniforme y su función como barrera epidérmica normal. La proliferación de células basales, su diferenciación celular ordenada a través de las diversas capas, y la muerte celular debe ser equilibrada. El conocimiento de la regulación de este proceso complejo y dinámico es incompleto y está basado principalmente en queratinocitos cultivados. El factor de crecimiento epidérmico, crecimiento similar a la insulina factor I, factor de crecimiento de queratinocitos, factor de crecimiento de fibroblastos básico, interleucina - 1, interleucina - 6, factor transformador del crecimiento, vitamina D 3, y los retinoides son algunos de los factores se cree que participan en el crecimiento y la diferenciación de los queratinocitos (*Grant, M. 2007*).

La capa externa de la piel, o la epidermis, se compone de múltiples capas de células definidas en posición, forma, polaridad, morfología, y el estado de diferenciación de los queratinocitos. Hay cuatro tipos distintos de células en la epidermis: queratinocitos ( $\approx 85\%$  de las células de la epidermis), melanocitos ( $\approx 5\%$ ), las células de Langerhans ( $3\%$  a  $8\%$ ), y las células de Merkel ( $\approx 2\%$ ). Para fines de identificación, ciertas áreas de la epidermis se clasifican en capas y se nombran, de interno al exterior de la siguiente manera: la capa basal (estrato basal), espinosa capa (estrato espinoso), la capa granular (estrato granuloso), capa clara (estrato lúcido), y la capa córnea (capa córnea). En general, la epidermis de los gatos y los perros es delgada (dos a tres capas de células nucleadas, sin contar la capa córnea) con pelo en la piel, que van de 0,1 a 0,5 mm de espesor. La epidermis más gruesa se encuentra en las almohadillas de las patas y en el plano nasal, donde se puede medir 1,5 mm. La superficie de la epidermis almohadilla plantar es suave en los gatos, pero papilar e irregular en perros (*Miller, W. 2013*)

**Figura 2.** Estructura de la epidermis.



*Fuente: Miller W. 2013.*

### **2.3.2. Estrato basal.**

Los queratinocitos de la capa basal son células columnares empaquetadas herméticamente, sus células hermanas producidas por mitosis a partir de un pequeño número de células primitivas llamadas células madre. Este proceso es llamado proliferación epidermal. El citoesqueleto de los queratinocitos está formado por filamentos de actina, filamentos intermedios de queratina y microtubulos lo que le provee de fuerza estructural. Las células tienen la capacidad de producir citosinas pro y anti-inflamatorias, además de interferones su función como la de las células fagocíticas cumple un papel importante en la inflamación e inmunidad (*Foster, A. 2003*).

El estrato basal es la capa germinativa de la epidermis profunda y se compone de una sola capa de células columnares cúbicas que descansan sobre la membrana basal. Las células de esta base son mitóticamente activas y sus células hijas migran continuamente hacia arriba para reponer las células y se pueden observar en capas superpuestas. Las figuras mitóticas y células apoptóticas se evidencian ocasionalmente. Las células basales están unidas a la membrana basal subyacente por hemidesmosomas y a los queratinocitos adyacentes y superpuestos por los desmosomas. Los desmosomas son estructuras de anclaje que median la adhesión entre las células. Estas tienen una estructura compleja que incluye proteínas de dos tipos, desmocolinas y proteínas desmogleinas. Estas tienen diferentes isoformas y se expresan diferencialmente en diferentes capas de las células basales (*Grant, M. 2007*).

El estrato basal es una capa simple de células cuboidales columnares con su membrana basal que separa la epidermis de la dermis, muchas de sus células son queratinocitos que se encuentran reproduciendo de manera constante y moviéndose a través de las células epidermales. Las células hijas se mueven a través de las capas de la epidermis y en su ubicación final estas mueren. Queratinocitos mitóticos o apoptóticos pueden verse ocasionalmente, especialmente en áreas donde la epidermis es gruesa, como en las almohadillas plantares, el plano nasal y uniones mucocutáneas la diferenciación de los queratinocitos está programada genéticamente, una serie de eventos metabólicos complejos y cambios morfológicos, las células del estrato basal contiene filamentos de queratina K5 y K14 que se agrupan con las células vecinas a través de desmosomas y a través de la membrana basal con hemidesmosomas (*Miller, W. 2013*).

### **2.3.3. Estrato espinoso.**

El estrato espinoso está compuesto en gran parte por queratinocitos poligonales que sufren cambios estructurales y bioquímicos mientras migran hacia la superficie, sus células son llamadas espinosas porque en los cortes histológicos convencionales estas parecen tener espinas durante el examen microscópico, las espinas son en realidad desmosomas, puentes intercelulares que permiten la adhesión celular, estas estructuras son importantes porque permiten el acoplamiento y la comunicación intercelular. Los queratinocitos del estrato espinoso comienzan la síntesis de cuerpos laminares, tanto la proliferación y diferenciación están reguladas por un compleja cadena de eventos controlado por factores de crecimiento, interleucinas, ácido araquidónico con sus metabolitos, vitamina D3, calcio y retinoides (*Foster, A. 2003*).

El estrato espinoso está formado por células hijas del estrato basal, en áreas de piel con cabello está formado por una o dos células gruesas, el estrato espinoso tiene muchas células gruesas en las almohadillas plantares, plano nasal y uniones mucocutáneas, donde existen una capa de aproximadamente 20 células, Las células van de ligeramente basofílicas a eosinofílicas, son nucleadas, poliédricas y

aplanadas con forma cuboides, los queratinocitos del estrato espinosos aparecen conectados por puentes intercelulares, siendo más prominentes en áreas sin pelo. La adhesión de los queratinocitos esta mediada por desmosomas, hemidesmosomas uniones adherentes y adhesiones focales (*Miller, W. 2013*).

El estrato espinoso se caracteriza por prominentes puentes intercelulares que son los anexos desmosomales entre las células. La apariencia espinosa es debida al artefacto que ocurre durante el procesamiento de tejido. Las células son poliédricas aplanada ligeramente y están dispuestas en una o dos capas en la piel con pelo de perros y gatos y hasta cuatro capas en animales grandes. Esta capa es mucho más gruesa en la piel con poco pelo o sin pelo y puede ser de hasta 20 células de espesor en las almohadillas de las patas y el plano nasal. Las células de la capa espinosa superior sintetizan la involucrina, que es un constituyente de la envoltura córnea del estrato córneo (*Grant, M. 2007*).

#### **2.3.4. Estrato granular.**

Las células del estrato granular son fusiformes y están caracterizados por la presencia de gránulos queratohialinos, los gránulos contienen una proteína precursora, la profilagrina. Los cuerpos laminares contiene lípidos y enzimas hidrolíticas que son extruidas hacia el espacio intercelular, donde se organizan para formar la capa externa de células cornificadas, ambas intervienen en la función de barrera (*Foster, A. 2003*).

El estrato granuloso es variable no solamente en la piel con pelo, sino que varía entre uno y dos células de espesor en las zonas donde se produce. En la piel sin pelo o en el infundíbulo de los folículos pilosos, el estrato granuloso puede tener de cuatro a ocho células de espesor. Las células en esta capa son aplanadas y basófilas, y contienen núcleos reducidos con grandes gránulos de queratohialina, profundamente basófilos en su citoplasma. Los gránulos de queratohialina se sintetizan en el estrato granuloso. Estos no son verdaderos gránulos; carecen de una membrana y se describen con más precisión como agregados insolubles. Los gránulos de queratohialina se componen de profilagrina, filamentos de queratina y loricina. La liberación de profilagrina de los gránulos queratohialina es seguido

por su escisión dependiente de calcio en monómeros de filagrina que empiezan (*Miller, W. 2013*).

El estrato granuloso es de grosor variable en la piel con pelo conteniendo una o dos células de grosor. Por lo general, es de cuatro a ocho capas de células de espesor en la piel sin pelo o en el infundíbulo de los folículos pilosos. El estrato granuloso se compone de células aplanadas con núcleos encogidos y gránulos de queratohialina profundamente basófilos del tamaño y forma variables. Los gránulos están compuestos del precursor de filagrina, una proteína de la matriz interfibrilar rica en histidina que funciona como un pegamento biológico que agrega y alinea filamentos de queratina juntos. Las células de estrato granuloso también contienen gránulos laminares, pequeños orgánulos que contienen una mezcla de lípidos que se liberan al espacio intercelular donde recubren las células y contribuyen a la barrera hidrófoba de la capa córnea (*Grant, M. 2007*).

### **2.3.5. Estrato corneo.**

El estrato corneo es la capa externa de la epidermis y se encuentra en contacto directo con el ambiente externo, una serie de células poliédricas aplanadas forman una capa compacta, estas células han sufrido una serie de cambios bioquímicos y estructurales y está compuesta principalmente por paquetes agregados de queratina y filagrina con una envoltura cornificada que reemplaza la membrana plasmática. Este último está compuesto internamente por una porción proteínica compuesta por una serie de proteínas entrecruzadas por enzimas transglutaminasas para formar una envoltura insoluble. La porción lipídica externa está envuelta por células cornificadas, esta es una capa continua de hidroxiceramida que está unida covalentemente con la porción interna cornificada (*Foster, A. 2003*).

**Figura 3.** Estrato corneo.



*Fuente: Foster A. 2003*

El estrato córneo es la capa externa de los queratinocitos terminalmente diferenciadas que está siendo constantemente desprendidas. Es una zona de varias capas de corneocitos suspendidas en una matriz lipídica extracelular, a menudo comparado con una serie de ladrillos (corneocitos) unidas por mortero (lípidos). Esta capa, que se compone de células eosinófilas anuclear aplanadas (corneocitos), es más gruesa en la piel ligeramente pelo o glabra. Su descamación gradual es normalmente compensada por la proliferación de las células basales, que mantiene un espesor de la epidermis constante. Los corneocitos contienen una variedad de humectantes y protectores solares naturales que se sintetizan a partir de 4 proteínas y desempeñan papeles importantes en las funciones de protección de la piel (*Miller, W. 2013*).

El estrato córneo es la capa impermeable, insoluble, altamente protectora que impide que los microorganismos y los fluidos corporales. Esencialmente se compone de células de anucleadas, muertas, aplanada que se desprenden continuamente. Su espesor varía mucho según las regiones del cuerpo y la especie. Es más gruesa en las zonas sin pelo tales como almohadillas de las patas y plano nasal. La fijación y el procesamiento de rutina por lo general resultan en la pérdida de aproximadamente el 50% de esta capa. Las células se disponen en columnas verticales de enclavamiento en la que los espacios intercelulares están llenos de lípidos derivados de los gránulos laminares. El patrón de tejido de cesta es comúnmente visto en las secciones fijadas en formalina es un artefacto causado por la pérdida de los componentes intracelulares solubles durante el procesamiento de rutina. Apoyo estructural a estas células es proporcionada por la

envoltura celular córnea. La envoltura córnea es una estructura compleja compuesta de un número de proteínas, incluyendo involucrina, loricrina, y queratolinina. Las proteínas se depositan sobre la membrana interna de los queratinocitos y se reticulan por transglutaminasas para formar una banda muy insoluble, denso en electrones (*Grant, M. 2007*).

#### **2.4. REPARACIÓN TISULAR.**

La supervivencia un organismo depende de su capacidad para reparar tejidos dañados, ante la presencia de microorganismos y/o lesiones se lleva a cabo una respuesta inflamatoria, la cual también da inicio a la preparación celular. Ciertos tejidos tiene la capacidad de regenerar s estructura y regresar a un estado normal cuando se lleva a cabo este proceso se está hablando de regeneración. Si los tejidos no son capaces de retornar a la normalidad o si su estructura esta seriamente afectada se la reparación se lleva a cabo depositando tejido conjuntivo, es proceso se denomina cicatrización. Tanto la regeneración como la cicatrización dan lugar a una recuperación a largo plazo (*Kumar, A. 2008*).

La reparación empieza desde el momento en el que produce el daño tisular, el primer cambio que se observa tras la lesión es hemorragia local, con salida de proteínas plasmáticas y plaquetas hacia las matrices extracelulares y el intersticio, Los eritrocitos, proteínas y plaquetas forman un coagulo rápidamente y liberan mediadores de la inflamación y citosinas al igual que el tejido lesionado. Estos mediadores atraen a los neutrófilos y en menos de 60 minutos los neutrófilos, plaquetas y proteínas pasan del espacio vascular hacia el espacio extracelular, Cerca de las 48 horas después de la lesión pueden observarse macrófagos las cuales junto con los neutrófilos fagocitan los restos celulares producidos por el daño tisular. A partir de las 72 horas después del daño y por la secreción local de factores de proliferación celular empiezan a producirse células mesenquimales como fibroblastos, angioblastos y mioblastos. Estas tres especies de células participan en la reparación y cicatrización a través de la fibrosis, angiogénesis y retracción tisular (*Trigo, F. 2004*).

La forma más simple de la cicatrización de heridas se produce cuando las incisiones en la piel no infectadas se cierran con prontitud por sutura. Esto se conoce como la curación por primera intención (o unión primaria). Se caracteriza por la formación de sólo cantidades mínimas de tejido de granulación. Es un proceso rápido y contrasta con la cicatrización por segunda intención, que ocurre en una herida abierta, cuyos bordes no se unen y donde hay pérdida de epitelio. Cuando se hace una incisión en la piel y el tejido subcutáneo, la sangre se escapa de los vasos cortados y forma coágulos en la superficie de la herida y llena el espacio entre los bordes de la herida. En las heridas suturadas, esta brecha es estrecha. La fibrina en el coágulo actúa como un pegamento que mantiene las superficies de corte juntos. El coágulo de sangre deshidratada en la superficie forma una costra que sella la herida. Después de 24 horas hay una reacción inflamatoria leve en los bordes de la herida con la exudación de fluido y migración de polimorfos. El coágulo de sangre es digerido por las enzimas lisosomales liberada de polimorfos y esto se contribuye a partir del día 3 por los macrófagos. Estas células fagocitan los restos celular, fibrina y células rojas. (*Levison, D. 2008*).

En el proceso de reparación tisular se lleva a cabo la proliferación de varias células y la interacción entre las células y la matriz extracelular (*Trigo, F. 2004*).

Estudios han demostrado que el bloqueo en el flujo de los leucocitos, proteínas o plaquetas interfiere con la reparación tisular. En este proceso los restos del tejido lesionado intentan reparar su estructura, las células del endotelio vascular empiezan a formar nuevos vasos sanguíneos que llevaran nutriente para producir la reparación. Y los fibroblastos empiezan a rellenar los defectos incorregibles. La proliferación de estas células esta accionada por sustancia que reciben el nombre de factores de crecimiento. Para una recuperación adecuada es necesaria la producción de factores de crecimiento, las células deben responder a la presencia de estos factores, y finalmente estas células deben tener la capacidad de dividirse y expandirse (*Kumar, A. 2008*).

El proceso en el cual se reemplaza las células dañadas o muertas por un tejido nuevo constituye la reparación tisular y es la etapa final de la respuesta



inflamatoria. El proceso de reparación empieza durante la inflamación y no se detiene hasta que todas las sustancias dañinas hayan sido eliminadas o neutralizadas en el lugar de la lesión. Depende del tipo de tejido afectado su capacidad de regeneración y auto reparación. El estroma constituye la estructura de sostén de la célula y el parénquima es la parte funcional, para que un tejido se repare es necesario que el estroma o parénquima produzcan nuevas células. Dependiendo de si las células que intervienen en la reparación se obtendrá distinto tipo de reparación, es así que si durante la reparación intervienen células parenquimatosas se obtendrá una recuperación casi perfecta, en cambio si intervienen las células del estroma se formará tejido cicatrizal (*Tortora, G. 2007*).

Luego de una lesión tisular los vasos sanguíneos locales aumentan su diámetro incrementando el flujo sanguíneo hacia la zona afectada. Favoreciendo el aporte de proteínas plasmáticas y células fagocitarias. En el lugar de la lesión se liberan histamina, bradiginina, serotonina, prostaglandinas las cuales activan a los macrófagos y estos en poco tiempo dan inicio a la fagocitosis del tejido dañando, además estas sustancias favorecen la vasodilatación y atraen una mayor cantidad de células fagocíticas, Uno de los resultados de la inflamación es la tabicación del tejido mediante la formación de coágulos de fibrinógeno, produciendo que las bacterias y sustancias tóxicas no se diseminen (*Gal, B. 2007*).

Cuando se hace una incisión en la piel y el tejido subcutáneo, la sangre se escapa de los vasos cortados, forma coágulos sobre la superficie de la herida y llena el espacio entre los bordes de la herida. En las heridas suturadas, esta brecha es estrecha. La fibrina en el coágulo actúa como un pegamento que mantiene las superficies de corte juntos. El coágulo de sangre deshidratado en la superficie forma una costra que sella la herida. Después de 24 horas hay una reacción inflamatoria leve en los bordes de la herida con la exudación de fluido y migración de polimorfos. Un coágulo de sangre es digerido por las enzimas lisosomales libera de polimorfos y esto se contribuye a partir del día 3 por acción los macrófagos. Las células sólo migrar a través de tejido viable. Puede haber algo de crecimiento de las células hacia abajo los bordes cortados de la dermis. Esta tarde se reabsorbe, aunque de vez en cuando se puede formar un pequeño quiste de implantación, que contiene epitelio (*Levison, D. 2008*).

La regeneración tisular que sigue a una lesión o pérdida tisular repone o restituye el área afectada por tejido similar al original. El punto más importante para la reparación tisular es la activación de las células madre que son células pluripotenciales que mantienen su capacidad de producir la mayor diversidad de células posibles, las células madres se replican y siguen las rutas embriogénicas para la generación de los distintos órganos. Dividiéndose varias veces para finalmente diferenciarse en aquellas células necesarias para la reparación del tejido (*Rang, H. 2008*).

## **2.5. FACTORES QUE AFECTAN LA REPARACIÓN TISULAR.**

La reparación de heridas puede verse influenciada negativamente por varios factores, lo cual reduce la calidad o la correcta cicatrización, estas variables pueden ser extrínsecas o intrínsecas. Un proceso infeccioso es la causa más común de retraso en la cicatrización y puede aumentar el tamaño de la lesión, Deficiencia nutricionales como la deficiencia de proteína y vitamina c, inhiben la síntesis de colágeno y de esta manera retrasan la cicatrización, la administración de glucocorticoides puede llegar a producir escasa fuerza en la herida dado por una disminución en la fibrosis, sin embargo en ciertos casos el efecto de los glucocorticoides son necesarios como en el caso de cirugías corneales, para evitar opacidades. Las variables mecánicas como incremento de la presión pueden hacer que se presenten dehiscencias, también los cuerpos extraños dificultan la cicatrización (*Kumar, A. 2008*).

La reparación tisular sigue una serie de pasos ordenados, primeramente llevando a cabo la infiltración de células inflamatorias en el tejido afectado, se produce la formación de nuevos vasos sanguíneos y finalmente se lleva a cabo el depósito de matriz y remodelado, este proceso se lleva a cabo de forma espontánea. La reparación celular implica la inflamación y la recuperación celular. En los casos de inflamaciones crónicas los pasos se llevan a cabo de manera desordenada, pudiendo llegar a producir disfunciones orgánicas (*Levison, D. 2008*).

## **2.6. COAGULACIÓN.**

La coagulación sanguínea es indispensable para que se mantenga el equilibrio homeostático. El proceso de la coagulación depende de la intercesión de múltiples proenzimas que se encuentran de forma inactivada en la circulación, y que para la formación del coagulo se activan, cuando esto sucede se lleva a cabo una reacción en forma de cascada cuando un depósito de fibrina atrapa los elementos que forman el coagulo (*Trigo, F. 2004*).

### **2.6.1. Mecanismos de la coagulación.**

La mayor parte de los factores la coagulación se encuentran en forma inactiva, la activación de estos factores produce un efecto en forma de cascada la cual potencializa su efecto. La coagulación puede iniciarse de dos maneras, intrínsecamente y extrínsecamente (*Silbernagl, S. 2009*).

#### **2.6.1.1. Vía intrínseca.**

La vía intrínseca da inicio con la activación del factor XII que se encuentra en circulación dentro de los vasos sanguíneos. Cuando se produce una lesión en el endotelio vascular queda expuesta la capa subendotelial la cual tiene carga negativa y atrae a las plaquetas hacia el sitio de la lesión, si la lesión es leve la capa de plaquetas es suficiente para la reparación, Si la lesión es grande se lleva a cabo el mecanismo intrínseco mediante la activación de los factores de la cascada (*Trigo, F. 2004*).

La activación de la vía intrínseca empieza con la activación del factor XII debido a que los pacientes con defectos del factor XII no son propensos a sufrir de hemorragias, se presupone que este tipo de activación solo tiene lugar en superficies extrañas externas, o internas como en prótesis o tubos de ensayo (*Silbernagl, S. 2009*).

### **2.6.1.2. Vía extrínseca.**

Cuando existe la rotura de un vaso sanguíneo se inicia la vía extrínseca mediante la activación del factor III o tromboplastina tisular, en presencia de vitamina K y  $Ca^{++}$ , esta da inicio cuando el factor XII es activado (XIIa) por contacto con la colágena subendotelial, luego se activa el factor XI a XIa actuando como enzima proteolítica que convierte el factor IX en una enzima activa IXa, en presencia de iones calcio el factor X se transforma en Xa (*Trigo, F. 2004*).

En la activación extravascular o extrínseca el factor de trombocinasa tisular forma un complejo sobre la superficie de los fosfolípidos con el factor VIIa y  $Ca^{2+}$  que se encuentran presentes en la sangre. Esto produce que se activen los factores VII, IX y X, lo que produce una pequeña cantidad de trombina suficiente para activar los factores V, VII, XI, IX, y X, y por retroalimentación liberan suficiente cantidad de trombina para la formación de trombos. Los efectos de estos complejos son inhibidos por el inhibidor de la vía del factor tisular (*Silbernagl, S. 2009*).

Una vez que se activa el factor X tanto la vía intrínseca como la extrínseca siguen la misma ruta (*Trigo, F. 2004*).

### **2.7. HERIDAS.**

Una herida es una interrupción de la integridad anatómica, fisiológica y funcional del tejido del cuerpo. Son lesiones que producen pérdida de la solución de continuidad de los tejidos blandos. Las heridas pueden ser causadas por traumatismos o por la intervención de un cirujano. También existen las heridas crónicas que se originan por la pérdida de aporte vascular (*Sopena, J. 2009*).

Las heridas quirúrgicas se clasifican según el grado de contaminación, que ayuda a predecir la probabilidad de que se desarrolle una infección. Se dice que existe una infección bacteriana cuando hay más de 10<sup>5</sup> bacterias por gramo de tejido. El National Research Council desarrolló un sistema de clasificación para que sirviera de base para comparar los distintos tipos de heridas, entre las distintas

instituciones. Aunque esta clasificación es útil, hay ciertas superposiciones e inconsistencias entre los grupos y dentro de ellos (*Fossum, T. 2009*).

Cuando una lesión traumática produce solución de continuidad de la piel o de las mucosas recibe el nombre de herida. Por lo general, las heridas son causadas por agentes que penetran de fuera hacia adentro, pero en algunos casos el mecanismo de producción actúa de dentro hacia afuera, como, por ejemplo, cuando un hueso fracturado perfora la piel (*Cordero, G. 1994*).

### **2.7.1. Heridas limpias.**

Son heridas no infectadas en las que no existe inflamación y que no penetran en el tracto respiratorio, digestivo, genital po urinario. Ha ocurrido en un tiempo menor a seis horas y y presenta una incisión bastante limpia, por ejemplo, con un cuchillo, un cristal, etc. La frecuencia de infección no debe pasar de un rango de 2% Son el 75% de todas las heridas que se realizan en cirugías de tipo electivo, sin tendencia a infectarse, por lo que se utiliza el cierre primario para su reparación (*Sopena, J. 2009*).

### **2.7.2. Heridas limpias contaminadas.**

Las heridas limpias contaminadas son las que se producen en cirugías programadas en que se ha ingresado en el tracto gastrointestinal, genitourinario o respiratorio. En este caso el riesgo de infección es más elevado que en los procedimientos quirúrgicos limpios, en general entre 5 y 10%. La causa principal de infección es la micro flora endógena del órgano resecado quirúrgicamente (*Shoemaker, W. 2002*).

### **2.7.3. Heridas contaminadas.**

Las heridas contaminadas se producen en cirugías en la que se detecta inflamación aguda (sin formación de pus) o derrame del contenido gastrointestinal. Las infecciones se deben principalmente a bacterias endógenas y la tasa de infección es de aproximadamente 20%

#### 2.7.4. Heridas Sucias.

Se producen con pus macroscópico. Como con los otros tipos de heridas. Las infecciones se relacionan principalmente con la microflora endógena del órgano involucrado. La tasa de infección es de aproximadamente el 40% (*Shoemaker, W. 2002*).

La mayoría de las infecciones de tejidos blandos, incluidas las heridas abiertas y los abscesos, se infectan con una población mixta de bacterias; la flora aerobia y anaerobia de la boca está implicada frecuentemente. Los antibióticos con amplio espectro, tales como las cefalosporinas de primera generación y la amoxicilina-clavulánico, a menudo son las primeras elecciones. También pueden utilizarse otras penicilinas  $\beta$ -lactamasa resistentes, tales como la oxacilina, la dicloxacilina y la cloxacilina. Las sulfas potenciadas pueden utilizarse para tratar perros y gatos con pioderma superficial, pero deben evitarse en caso de necesidad de un tratamiento a largo plazo, ya que la resistencia bacteriana se da de manera rápida. (*Nelson, R. 2010*).

#### 2.7.5 Clasificación de heridas.

**Cuadro 1.** Clasificación de las heridas.

Según el estado de la herida	Herida abierta	Heridas cerradas	
Según el proceso de cicatrización	Agudas	Crónicas	
Según profundidad de la herida	Dérmica	Tejidos profundos	
	Epidérmica		
Según el Agente causal	Heridas incisas	Heridas contusas	
	Heridas avulsivas	Raspaduras, excoriaciones o abrasiones	
	Punzantes o penetrantes	Quemaduras	I
			II
III			
IV			
Según los planos afectados	Heridas simples	Heridas complicadas	
Según el riesgo de contaminación	Herida limpia	Herida contaminada	
	Herida limpia - contaminada	Herida sucia	

## **2.8 MANEJO DE LAS HERIDAS.**

### **2.8.1 Desbridamiento.**

Se define como la eliminación del tejido muerto o lesionado de una herida. La presencia de este tejido retrasa la curación y predispone a la infección. Por tanto, el desbridamiento es esencial para facilitar la curación. Puede ser quirúrgico o debido a la acción de apósitos. La necesidad de desbridamiento viene inducida por la historia de la lesión o el aspecto clínico de la herida. ([https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar\\_estudiantil/protocolos/TBE.01.pdf](https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar_estudiantil/protocolos/TBE.01.pdf))

### **2.8.2 Desbridamiento quirúrgico.**

Es la retirada completa del tejido necrótico y desvitalizado. Normalmente son resecciones amplias que implican la retirada de tejido necrótico y parte del tejido sano, pudiendo provocar sangrado. Generalmente se realiza en una sola sesión por un cirujano, en quirófano o sala quirúrgica bajo alguna técnica anestésica o de sedación. Aunque es poco selectivo, es el sistema más rápido para retirar los tejidos no viables, pudiendo mejorar el aporte sanguíneo de la zona de forma inmediata. ([http://www.gneaupp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/17\\_pdf.pdf](http://www.gneaupp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/17_pdf.pdf))

### **2.8.3 Desbridamiento mecánico.**

Consiste en la colocación de una gasa húmeda en la herida después de la limpieza de esta y permitir que se adhiera al tejido esfacelado o necrótico, se retira después de 24 horas. Actúa en un corto plazo. Es doloroso e incómodo para el paciente. No es selectivo, ya que elimina tanto el tejido esfacelado o necrótico como el de granulación. Desbridamiento lento. (<http://faustogl.es/Desbridamiento.htm>)

### **2.8.4 Desbridamiento autolítico.**

El desbridamiento autolítico es el proceso natural y altamente selectivo por el cual las enzimas propias del cuerpo rompen el tejido necrótico y es el más fácil y menos doloroso. Este proceso de curación natural puede producir grandes cantidades de exudado, que consiste en factores de crecimiento, células inmunes y tejido muerto. Si bien se prefiere este método, por lo general tarda más y se

enlentece aún más en aquellos con limitación en la circulación y en pacientes inmunodeprimidos ([http://www.ehowenespanol.com/desbridamiento-selectivo-info\\_232470/](http://www.ehowenespanol.com/desbridamiento-selectivo-info_232470/))

### **2.8.5 Desbridamiento enzimático.**

Consiste en la utilización de enzimas las cuales inician un proceso de limpieza de las heridas. Las enzimas como la colagenasa aplicadas sobre los tejidos desvitalizados de la superficie de la herida favorecen la limpieza de la misma y crecimiento del tejido de granulación, acelerando el proceso de cicatrización.

## **2.9 CICATRIZACIÓN.**

La piel es quizás uno de los tejidos más estudiados en lo que se refiere a reparación y cicatrización. De acuerdo a su evolución, la reparación y regeneración de la piel se ha dividido en dos grandes formas llamadas cicatrización por primera intención y cicatrización por segunda intención. En el caso de la cicatrización por primera intención, el proceso de reparación se lleva a cabo en condiciones óptimas y con buena aposición de los márgenes de la herida. En la cicatrización por segunda intención, la reparación se lleva a cabo en condiciones desfavorables, por ejemplo, cuando existe mala aposición de los márgenes de la herida o cuando factores intrínsecos o extrínsecos inhiben la reparación (*Trigo F. 2004*).

La cicatrización es un proceso biológico que restaura la continuidad tisular después de una lesión. Es una combinación de procesos físicos, químicos y celulares que restaura el tejido herido o lo reemplaza por colágeno. La cicatrización comienza inmediatamente tras la lesión o incisión. Las cuatro fases de la cicatrización son inflamación, desbridamiento, reparación y maduración. La cicatrización es dinámica; varias fases ocurren simultáneamente. Los primeros 3-5 días son la fase de retraso de la cicatrización, ya que predominan la inflamación y el desbridamiento y la herida no logra una resistencia apreciable. La cicatrización está influenciada por factores del paciente, características de la herida y otros factores externos (*Fossum T. 2009*).



Se considera que el proceso de reparación comienza en el momento mismo en que ocurre el daño tisular. Uno de los primeros cambios que se observan en los tejidos dañados es una hemorragia local la cual va acompañada de la salida (exudación) de proteínas plasmáticas y plaquetas hacia el intersticio y matrices extracelulares. Una vez fuera de los vasos sanguíneos, los eritrocitos, plaquetas y proteínas extravasados forman rápidamente un coágulo el cual junto con los tejidos dañados, liberan mediadores de la inflamación o citocinas. Atraídos por el efecto quimotáctico de estos mediadores, los neutrófilos se marginan y adhieren a las paredes endoteliales de pequeños vasos sanguíneos, particularmente vénulas.

En menos de 60 minutos, los neutrófilos al igual que las proteínas plasmáticas y plaquetas, comienzan a abandonar el compartimiento vascular y pasan hacia los espacios extracelulares. Alrededor de las 48 horas se puede observar microscópicamente la llegada de macrófagos, que junto con los neutrófilos ya presentes en la lesión, fagocitan los restos celulares originados por el daño tisular. (Trigo F. 2004).

Después de una lesión, los tejidos pueden regenerarse o cicatrizar. La regeneración implica la restitución de tejido idéntico al perdido por la lesión; la cicatrización es una respuesta linfoproliferativa que «parchea» más que restaura un tejido. Algunos tejidos pueden reconstituirse completamente después de una lesión (p. ej., hueso después de una fractura, o epitelio después de una herida cutánea superficial).

En los tejidos incapaces de regenerarse, la reparación se lleva a cabo por el depósito de MEC, produciéndose una cicatriz. Si la lesión persiste, la inflamación se vuelve crónica, y la lesión y la reparación tisular pueden producirse de modo simultáneo; el depósito de MEC en dicho marco recibe la denominación defibrosis. Genéricamente, el término fibrosis se aplica a cualquier depósito anormal de tejido conjuntivo (Mitchel R. 2007).

En medicina humana, se ha informado que los pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos tienen demoras en la cicatrización de las heridas. Sin embargo, según los criterios clínicos e histológicos, los perros y gatos con astenia cutánea parecen

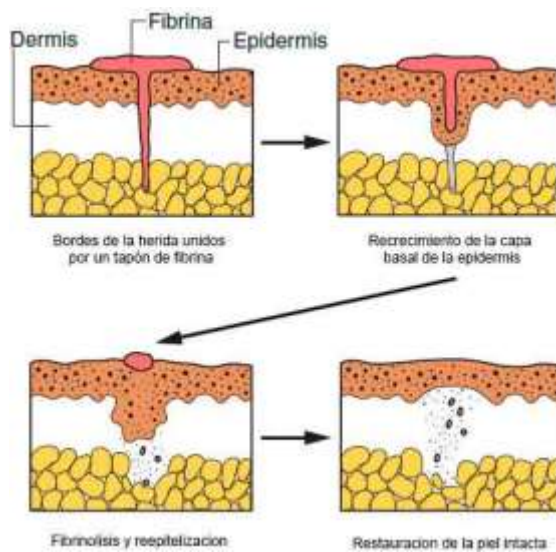
tener los mismos tiempos de cicatrización que los animales sin la condición. En los perros con esta enfermedad, el tejido cicatrizal es más resistente a la tracción que la piel adyacente; en los gatos, en cambio, no existe tal diferencia.

Se cree que el aumento de la resistencia de las cicatrices en estos perros puede deberse a alguno de los siguientes efectos que podrían darse en la zona de la cicatriz: 1) mayor grado de uniones ínter e intramoleculares en las fibrillas de colágeno, 2) producción amplificada de colágeno tipo I, o 3) menos colagenólisis, o mayor grado de interacción con la sustancia base del colágeno (Bojrab M. 2011).

La rotura de los capilares provoca hemorragia y acumulación de plaquetas, así como activación y coagulación de la sangre. La destrucción de las células tisulares activa al complemento y a las quininas, causando la migración de células inflamatorias hacia el área central y avasallar de la herida.

Al mismo tiempo los monocitos necrófagos aumentan en número y sustituye a los granulocitos, convirtiéndose en las células inflamatorias más importantes, hasta que la cicatrización finaliza. Los fibroblastos de los bordes de la herida se dividen rápidamente, migran hacia la zona central de la herida, y producen colágeno. Se crean nuevos vasos sanguíneos para satisfacer las necesidades energéticas de la cicatrización (Cordero G. 1994).

**Figura 3.** Cicatrización por primera intención.



*Fuente: Levison D. 2008.*

Una variedad de mediadores químicos de inflamación aguda y crónica han sido descritos. Estos pueden circular en el plasma o ser sintetizados y secretados por las células inflamatorias. En general los mediadores derivados de plasma requieren ser activados, generalmente por escisión proteolítica, en una forma activa. Los mediadores derivados de células tienden a ser almacenados en forma activa dentro de gránulos intracelulares o se sintetizan de novo en la forma activa en respuesta a un estímulo externo. La mayoría de estos mediadores ejercen su propiedad biológica mediante la unión a receptores específicos en las células diana que conducen a una respuesta biológica característica. Algunos mediadores pueden actuar sobre varias células diana dentro del foco inflamatorio. (LEVISON D. 2008)

## **2.10 PLASMA RICO EN PLAQUETAS.**

El tratamiento de las heridas en veterinaria ha tenido un importante avance con la aparición de productos que estimulan la cura húmeda, rompiendo con el concepto tradicional de escara necrótica o costra. Esta nueva forma de enfoque propugna el mantenimiento de un ambiente húmedo y controlado que favorezca la proliferación del tejido cicatricial, en contraposición a la cura seca, traumática y lesiva para los tejidos, además de dolorosa (Sopena J. 2009).

En los últimos años se ha empezado a utilizar el Plasma Rico en Plaquetas (PRP) que es un preparado autólogo, no tóxico, no alérgico, obtenido por centrifugación de la sangre del paciente. Es utilizado en muchos campos de la medicina y de la odontología. El Plasma Rico en Plaquetas es un producto que se obtiene por centrifugación diferencial de sangre autóloga, es decir, extraída del mismo paciente, logrando un producto concentrado de plaquetas (600.000 a 1.500.000 x mm) (Yamaguchi C. 2008).

El buen resultado obtenido en trabajos sobre la utilización del plasma rico en factores de crecimiento en lesiones osteoarticulares llevó a plantear su uso en otras patologías. La casuística elevada de lesiones dérmicas traumáticas, bien sea por traumatismo externo o posquirúrgico, hace elegir la utilización del PRP en el tratamiento de estas patologías. El referente en medicina humana es alentador,

como hemos podido ver. La mejora ostensible en el tratamiento de las heridas a partir de la utilización de la cura húmeda nos permite, además, la aplicación rutinaria de los factores de crecimiento en la zona lesional aumentando su periodo de actuación y contacto con la herida (*Sopena J. 2009*).

### **2.11 Plaquetas.**

Las plaquetas se producen por extensión de citoplasma de los megacariocitos en los senos vasculares dentro de la médula ósea. Las proplaquetas se fragmentan en plaquetas individuales en circulación. Los megacariocitos son derivados de un progenitor-megacariocitos eritroide bipotencial (MEP). Aunque el MEP se pensó una vez que surge de un progenitor mieloide común comprometido, existe evidencia reciente que sugiere que el MEP puede surgir directamente de una célula madre hematopoyética comprometido a corto plazo. Dos colonias morfológicamente distintas que conducen exclusivamente a la producción de megacariocitos se han identificado in vitro. La unidad de formación de blasmtos megacariocíticos (BFU-MK) se considera una célula progenitora primitiva y produce colonias complejas que contienen varios cientos de megacariocitos, que incluyen colonias satélites. La unidad megacariocítica de formadora de colonias (CFU-MK) es un progenitor más maduro y se divide en colonias que contienen 3 a 50 megacariocitos (*Kenneth S. 2011*).

En los mamíferos las plaquetas son fragmentos celulares anucleados, que se forman a partir de los megacariocitos. Su citoplasma es de color azul con muchos gránulos, los recuentos de plaquetas en la sangre varían dependiendo de la especie. Al igual que otras especies celulares la glucosa es la principal fuente de energía, las plaquetas tienen mitocondrias y consecuentemente tienen ciclo del ácido cítrico y fosforilación oxidativa. Pero la cantidad de piruvato producida durante la glicolisis es muy poca para el ciclo de Krebs (*Meyer D. 2007*).

Las plaquetas tienen una membrana de bicapa fosfolipídica que contiene las glicoproteínas de transmembrana y periféricas. Estas glicoproteínas sirven como receptores para la activación, adhesión, y la agregación. Las plaquetas se mantienen por una bobina de microtúbulos submembranosos. Muchos receptores

transmembrana están relacionados con el citoesqueleto de actina por las proteínas asociadas. Hay tres tipos de gránulos citoplasmáticos unidos a membrana: (*Kenneth S. 2011*).

### **2.11.1. Gránulos alfa.**

Los gránulos alfa, son la mayor y más numerosos de los gránulos de las plaquetas, corresponden a gránulos azurófilos vistos por microscopía de luz. Son únicos en términos de estructura y función. Estructuralmente, los gránulos alfa se componen de dos grandes compartimentos, una oscura céntrica en la región nucleoide y un electrón periférico situado en la matriz gris, que se pueden ver en el microscópico de electrones. La región nucleoide contiene proteoglicanos que confieren estabilidad a los gránulos. La región nucleoide es donde la beta-tromboglobulina y factor plaquetario IV, así como otras proteínas se localizan. Von factor de Willebrand, multimerina, y factor V localizados dentro de las estructuras tubulares situados en la parte exterior de la región de la matriz gris. El fibrinógeno, trombospondina, fibronectina y F I se encuentran principalmente en la región de la matriz de color gris en un área entre la región de la matriz gris nucleoide y exterior (*Douglas J. 2010*).

Los gránulos alfa aparecen rojizos o azurofilos en las plaquetas con tinción de Romanowsky. Estas son los más grandes y numerosos gránulos que se observan con el microscopio óptico. Ellos contienen factores de coagulación y de crecimiento y proteínas implicados en la adhesión de plaquetas, agregación, y la reparación de tejidos (*Kenneth S. 2011*).

### **2.11.2. Gránulos densos.**

Los gránulos densos o cuerpos densos, como su nombre lo indica, son electrónes denso cuando se visualizan con un microscopio electrónico, y sirven como sitios de almacenamiento de los nucleótidos de adenina, la serotonina, calcio y fosfatos inorgánicos. El radio de nucleótidos adeninas (ADP / ATP) es de aproximadamente 1,5 en gránulos densos. El pool es metabólicamente inerte y no está disponible como fuente de energía. La serotonina se transporta de forma activa a partir de plasma en densos núcleos de gránulos y la concentración de serotonina en gránulos densos es 1000 veces mayor que las concentraciones

plasmáticas. Los gránulos densos contienen 70% del calcio total dentro de las plaquetas. Este pool de calcio no se moviliza durante la activación de las plaquetas, a diferencia de la piscina de calcio dentro de los DTS. Los fosfatos inorgánicos, de calcio, de la serotonina, y los nucleótidos de adenina se mantienen unidos firmemente dentro de gránulos densos, como resultado de las fuerzas intermoleculares, lo que contribuye a su estabilidad y la densidad (*Douglas J. 2010*).

Los gránulos densos almacenan principalmente nucleótidos de adenina, calcio, fosfatos inorgánicos, y la serotonina. Resultados de los estudios proteínicos de orgánulos sugieren estos gránulos también pueden contener proteínas no documentados previamente, incluyendo las proteínas de señalización celular, chaperonas moleculares, proteínas del cito esqueleto, y proteínas implicadas en la glicolisis (*Kenneth S. 2011*).

### **2.11.3 Gránulos lisosomales.**

Los gránulos lisosomales contienen ácido - hidrolasas dependientes, como glicosidasas, proteasas, y lipasas. Pueden ser identificados en plaquetas y megacariocitos utilizando tinciones citoquímicas específicas. Los lisosomas secundarios se han detectado en megacariocitos y plaquetas de la especie bovina.. Las proteínas de membrana, son; proteína integral de la membrana lisosomal (LIMP o CD63) y lisosomal. Las proteínas de membrana asociados 1 y 2 (LAMP - 1 y LAMP - 2), están fuertemente glicosiladas para protegerlas de las enzimas hidrolíticas almacenados dentro de estos gránulos. Las proteínas de la membrana lisosómica que median el transporte de los iones y aminoácidos a través de la membrana necesaria para el mantenimiento de un pH luminal ácida también están presentes (*Douglas J. 2010*).

Los lisosomas, el tercer tipo de gránulo, contienen hidrolasas - ácido dependiente incluyendo glicosidasas, proteasas y lipasas (*Kenneth S. 2011*).

## **2.12 CAPA LEUCO PLAQUETARIA.**

Los concentrados de plaquetas (CP) procedentes de donaciones de sangre total por el método de capa leucoplaquetar (buffy-coat [BC]) o de plaquetaféresis se

emplean en la prevención o tratamiento del sangrado en pacientes trombocitopénicos, existiendo en la actualidad un debate abierto sobre qué producto utilizar. El empleo de cada uno de estos dos productos es muy heterogéneo entre diversas instituciones y países, y oscila entre el 10 y el 90%, con una relación de 50:50 en Europa. Respecto a eficacia y a reacciones adversas en el receptor, no existen ventajas de las plaquetas obtenidas por aféresis. Desde el punto de vista del donante, la evidencia está a favor del empleo de donaciones de sangre total. Teniendo en cuenta la disminución progresiva en el riesgo de transmisión viral, la ventaja de los productos de aféresis en relación con la reducción a la exposición a donantes disminuye. En el caso de la aparición de agentes infecciosos emergentes transmisibles por hemoderivados y considerando el análisis de coste-eficacia, la inactivación de patógenos de CP de BC de sangre total sería una estrategia más adecuada que el empleo de aféresis. (<http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/concentrados-plaquetas-procedentes-sangre-total-buffy-coat-90123759-revisiones>).

### III. MATERIALES Y METODOS.

#### 3.1. MATERIALES.

##### 3.1.1. Localización del experimento.

<b>País</b>	Ecuador
<b>Provincia</b>	Bolívar
<b>Cantón</b>	San Miguel de Bolívar
<b>Parroquia</b>	Central
<b>Sector</b>	Las banderas

##### 3.1.2. Situación geográfica y climática,

Los datos que presenta el cuadro 2, corresponde al lugar donde se desarrolló la investigación.

**Cuadro 2.** Condiciones meteorológicas y climáticas.

Coordenadas DMS	
Latitud	1°42'0" S
Longitud	79°1'60" W
Coordenadas GPS	
Latitud	-1.7
Longitud	-79.0333
Condiciones meteorológicas	
Altitud	2469 m.s.n.m.
Humedad relativa promedio anual	75 %
Precipitación promedio anual	632 mm/ año
Temperatura mínima	7 ° C
Temperatura media	14.5 ° C
Temperatura máximo	18 ° C

*FUENTE: GAD San Miguel 2012.*

##### 3.1.3. Zona de vida.

De acuerdo con la clasificación de las zonas de vida de L. Holdrige. El sitio experimental corresponde a la formación de Montano Bajo. (MB).

La producción agropecuaria es la base económica del cantón San Miguel; en agricultura sobresale la producción de maíz suave, fréjol y lenteja, generados en la meseta interandina; también son característicos ciertos productos del subtrópico



como la naranja, el banano y la caña de azúcar, producidos en la porción de territorio subtropical con la que cuenta el cantón.

En ganadería sobresale la producción bovina de doble propósito, asentada en varios sectores como: Las Guardias, Tiandigote y los Changuiles

## **3.2. MATERIALES Y EQUIPOS.**

### **3.2.1. Material experimental.**

- 40 perros de diferentes edad, raza y sexo.

### **3.2.2. Material médico.**

- Mandil.
- Guantes.
- Etiquetas.
- Tubos Vacuntainer.
- Agujas Vacuntainer.
- Holder Vacuntainer.
- Mascarilla.
- Cámara fotográfica.
- Alcohol etílico 70%.
- Algodón.

### **3.2.3. Material de laboratorio.**

- Gradillas.
- Tubos de ensayo.
- Centrifuga.
- Micro pipetas.

### **3.2.4. Material de oficina.**

- Papel boom A4. - Cuaderno. - Calculadora.
- Registros
- Internet (computador, impresora, copiadora, pendrive).

- Libros, manuales y textos de referencia.
- Cámara fotográfica.

### **3.2.5. Instalaciones.**

- Clínica Veterinaria.

## **3.3. MÉTODOLÓGIA.**

Para la presente investigación se aplicó los siguientes métodos.

### **3.3.1. Factor en estudio.**

Para la ejecución de la investigación se utilizaron 40 perros de diferentes edad, raza, sexo y tiempo de cicatrización.

### **3.3.2. Tratamientos.**

En la investigación se determinó el tiempo de cicatrización de heridas quirúrgicas utilizando el contenido de la capa leuco plaquetaria mediante su aplicación tópica.

El tamaño de la unidad experimental fue de 40 animales por tratamiento.

## **3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y FUNCIONAL.**

Los resultados de la investigación fueron sometidos a los siguientes análisis estadísticos.

- Frecuencia.
- Porcentaje de frecuencia.
- Media aritmética.

## **3.5. MEDICIONES EXPERIMENTALES.**

En la investigación se evaluaron las siguientes variables:

- Edad.
- Raza.
- Sexo.

- Tiempo de cicatrización.

### **3.6. PROCEDIMIENTOS DE LA INVESTIGACION.**

Para el desarrollo de la investigación se efectuaron las siguientes actividades.

#### **3.6.1. Historia clínica.**

Se registraron todos los antecedentes del paciente como son; especie, raza, edad, sexo, vacunación, desparasitación y tratamientos médicos.

#### **3.6.2. Examen clínico del paciente.**

Se realizó una inspección minuciosa del paciente empezando desde la parte craneal a la parte caudal posteriormente se examinaron los diferentes órganos y sistemas con el fin de determinar alguna patología que podría alterar los procesos cicatrizantes.

#### **3.6.3. Evaluación clínica.**

Se procedió a registrar la presencia o no de algún trastorno orgánico que se encuentre presente en el paciente para de acuerdo a ello proceder con un protocolo anestésico especial.

#### **3.6.4. Obtención de la muestra sanguínea.**

- La muestra fue tomada de la vena cefálica, haciendo presión con un torniquete proximal al vaso a puncionar.
- Luego se desinfectó la zona y se secó con algodón seco.
- El operador colocó la aguja en la campana.
- Se procedió a puncionar la vena.
- Una vez que la aguja se encontró en la vena se colocó el tubo al vacío para la extracción de sangre.
- Se retiró el tubo con la muestra y este fue depositado en una gradilla.

### **3.6.5. Intervención quirúrgica.**

Los animales sujetos a estudio, fueron sometidos a castraciones y ovariectomías, para obtener heridas quirúrgicas limpias las mismas que fueron realizada mediante la utilización de anestésicos, sedantes y tranquilizantes además se llevó el control fisiológico de los pacientes con la utilización de un equipo multiparametros en donde se registró; temperatura, pulso, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, ECG.

### **3.6.6. Obtención de la zona leuco plaquetaria**

- Los tubos con la muestra fueron centrifugados a 1500 G, por 10 minutos
- Luego con la ayuda de una micropipeta se extrajo la zona leucoplaquetaria, evitando obtener hematíes.
- El contenido leucoplaquetario fue depositado en un tubo estéril y se mantuvo en refrigeración hasta su utilización.

### **3.6.7. Aplicación del contenido de la zona leuco plaquetaria.**

- El contenido de la zona leuco plaquetaria se aplicó de forma tópica sobre la herida quirúrgica, cada 12 horas durante 3 días.

### **3.6.8. Análisis de la información.**

Para el análisis se utilizó estadísticas descriptivas con la ayuda de Excel, los resultados fueron representados en cuadros que contienen frecuencias, porcentajes y medias, que se representan con la utilización de gráficos de barras.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSION.

### 4.1. RAZAS DE PERROS.

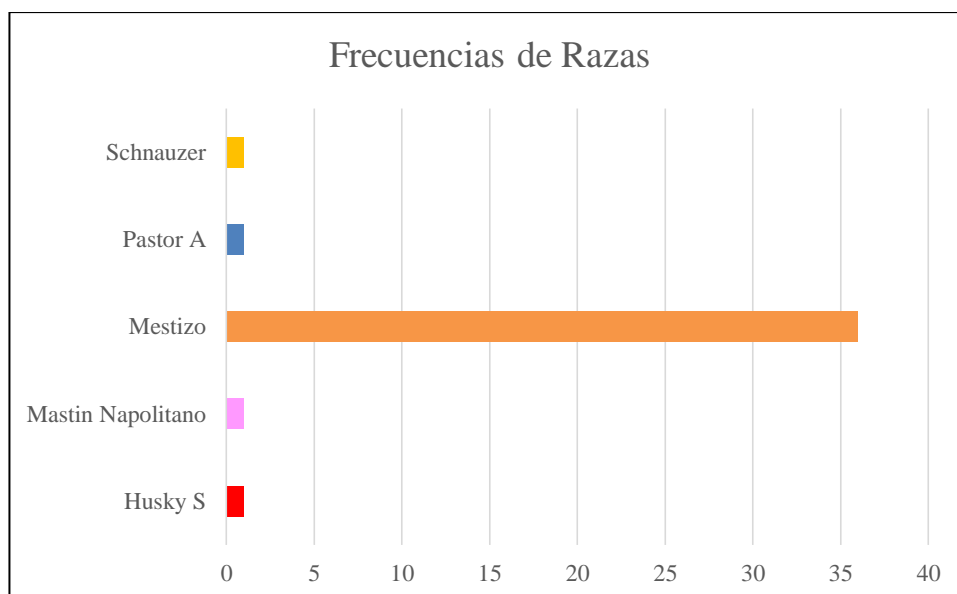
**Cuadro 3.** Razas de perros.

Raza	Frecuencia	Porcentaje
Husky Siberiano	1	2,5
Mastín Napolitano	1	2,5
Mestizo	36	90
Pastor Alemán	1	2,5
Schnauzer	1	2,5
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

**Gráfico 1.** Razas de perros.



**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

En relación a lo observado en el cuadro y gráfico número 1 se puede apreciar que en la presente investigación se utilizó un gran porcentaje de perros mestizos representado el 90 % del total de los animales investigados.

## 4.2. PERROS DE ACUERDO AL SEXO.

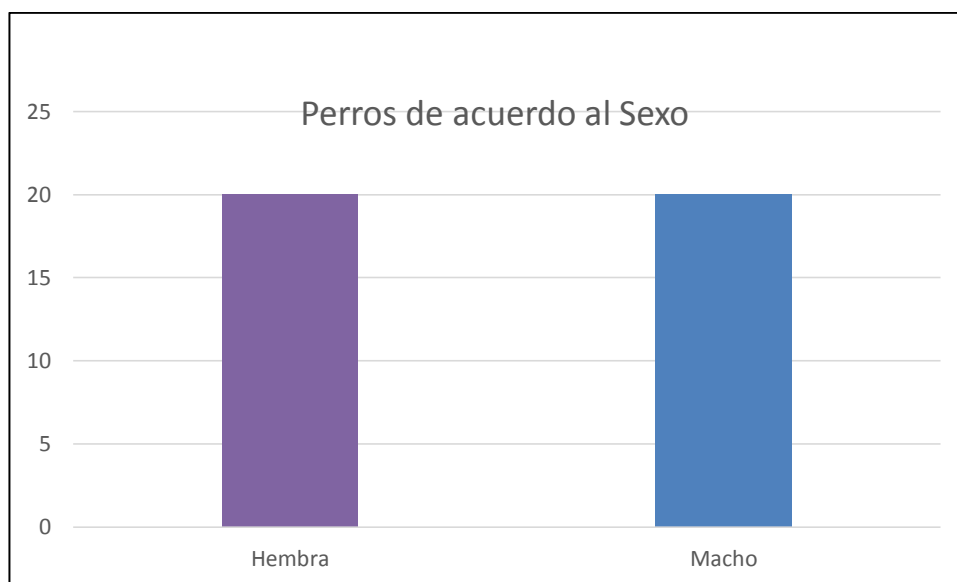
**Cuadro 4.** Perros de acuerdo al sexo.

Sexo	Frecuencia de acuerdo al sexo	Porcentaje
<b>Hembra</b>	20	50
<b>Macho</b>	20	50
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

**Grafico 2.** Perros de acuerdo al sexo.



**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

Para la investigación se utilizó una población intencionada de 40 animales de ambos sexos de manera proporcional, con un número de 20 animales de sexo masculino y 20 de sexo femenino. Donde se practicaron ovario histerectomías y castraciones, para el posterior tratamiento de la herida con óxido de zinc y el contenido de la zona leuco plaquetaria de origen autólogo.

### 4.3. PERROS DE ACUERDO A LA EDAD.

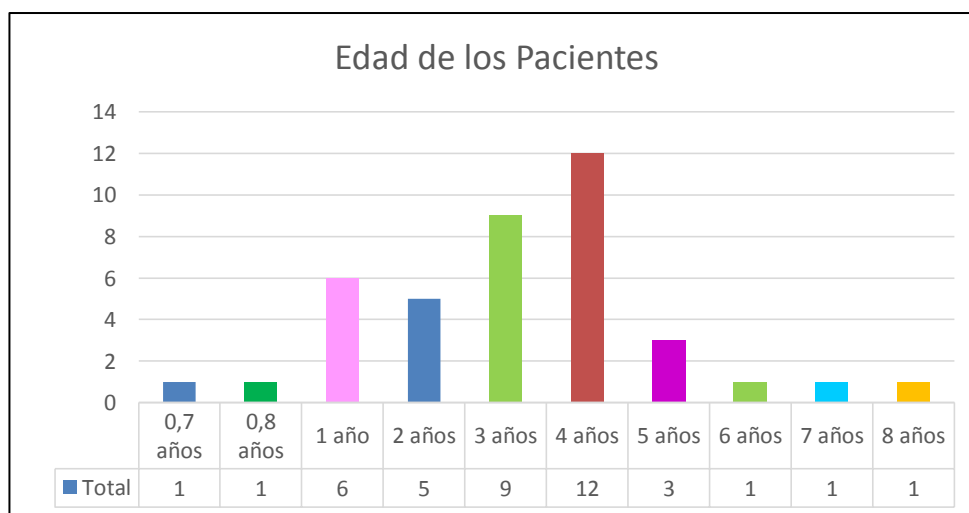
**Cuadro 5.** Perros de acuerdo a la edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
0,7 años	1	2,5
0,8 años	1	2,5
1 año	6	15
2 años	5	12,5
3 años	9	22,5
4 años	12	30
5 años	3	7,5
6 años	1	2,5
7 años	1	2,5
8 años	1	2,5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

**Grafico N° 3** Perros de acuerdo a la edad.



**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

En relación a la edad de los perros que participaron en la investigación se puede apreciar que en su mayor parte son animales adultos de edad media. Siendo los perros de 4 años de edad los observados con mayor frecuencia representando el 30 % de la población total. En contraste los perros con menos de un año y mayores de 6 años representan el 2,5 % de la población individualmente.

*BACA A. 2006.* Menciona que los perros con edades comprendidas entre 1 y 3 años son los que se esterilizan con mayor frecuencia el autor menciona que posiblemente se debe a que los caninos se encuentran en una mayor etapa reproductiva. Esto es similar a lo observado en la presente investigación en donde los canes con edades entre 1 y 3 años representan el 50 % de la población.

#### 4.4. TIEMPO DE CICATRIZACION.

**Cuadro 6.** Tiempo de cicatrización.

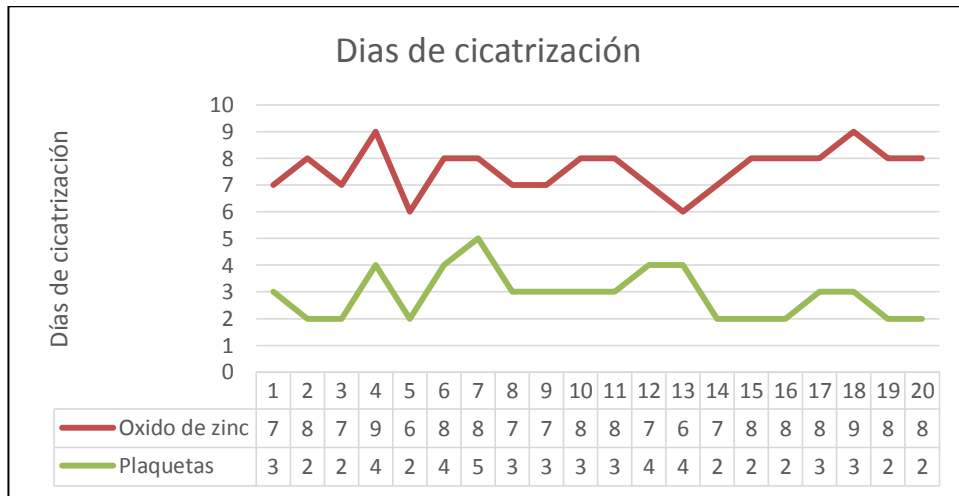
Paciente		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Días de cicatrización	O. de zinc	7	8	7	9	6	8	8	7	7	8	8	7	6	7	8	8	8	9	8	8
	Z. Leucop.	3	2	2	4	2	4	5	3	3	3	3	4	4	2	2	2	3	3	2	2

**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.



**Grafico 4.** Tiempo de cicatrización.



**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

De acuerdo al cuadro 6 y grafico 4 se puede apreciar que los pacientes que recibieron el tratamiento con óxido de zinc tuvieron un mayor tiempo de cicatrización, siendo el intervalo de cicatrización entre 6 y 9 días. Una media aritmética de 7,6 días, la mediana y moda son de 8 días. Además la varianza es de 0,67, desviación típicas de 0,82 y un coeficiente de variación de 10.80%.

En contraste los pacientes tratados con el contenido de la zona leuco plaquetaria tuvieron un menor tiempo de cicatrización con un intervalo entre 2 y 5 días. Una media aritmética de 2,9 días, la mediana es de 3 días y la moda son de 2 días. Además la varianza es de 0,83, desviación típica de 0,91 y un coeficiente de variación de 31.45%.

*TOBIAS K. 2010.* Menciona que la mayor resistencia de la cicatriz debido a la acumulación de colágeno se da entre los 7 y 15 días posteriores a la lesión antes de empezar la maduración de la herida. Esto es similar a lo observado en la presente investigación en aquellos perros tratados con óxido de zinc en donde los puntos se extrajeron en una media de 7,6 días.

#### 4.5. TIEMPO DE CICATRIZACION EN HEMBRAS.

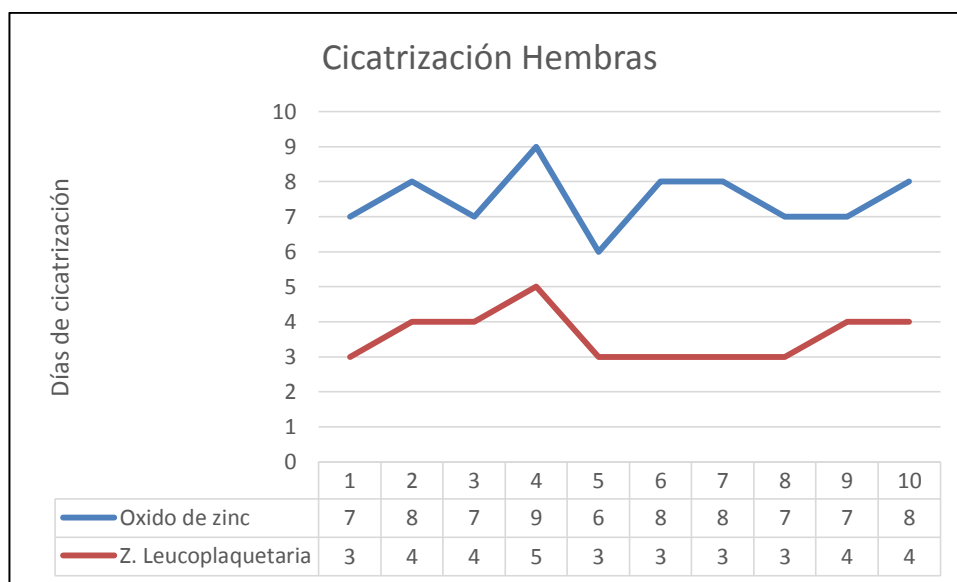
**Cuadro 7.** Tiempo de cicatrización en las hembras.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>Tratamiento</b>	<b>Tiempo de cicatrización en días</b>									
<b>Óxido de zinc</b>	7	8	7	9	6	8	8	7	7	8
<b>Z. Leucoplaquetaria</b>	3	4	4	5	3	3	3	3	4	4

Fuente: Investigación de campo 2014.

Elaborado por: Adrián Monteros.

**Gráfico 5.** Tiempo de cicatrización en las hembras.



Fuente: Investigación de campo 2014.

Elaborado por: Adrián Monteros.

De acuerdo al cuadro 7 y gráfico 5 se puede apreciar que los pacientes que recibieron el tratamiento con óxido de zinc tuvieron un mayor tiempo de cicatrización, siendo el intervalo de cicatrización entre 6 y 9 días. Una media aritmética de 7,5 días, mediana de 7,5 y moda de 7 días. Además la varianza es de 0,72, desviación típicas de 0,85 y un coeficiente de variación de 11.33%.

En contraste los pacientes tratados con el contenido de la zona leuco plaquetaria tuvieron un menor tiempo de cicatrización con un intervalo entre 3 y 5 días. Una media aritmética de 3,6 días, la mediana es de 3,5 días y la moda es de 3 días.

Además la varianza es de 0,49, desviación típica de 0,70 y un coeficiente de variación de 19.42%.

*FOSSUM T. 2009.* Menciona que los primeros 3 a 5 días de la formación de la cicatriz es la fase de retraso y en esta etapa la herida no tiene una buena resistencia, debido a la inflamación y al desbridamiento, esto concuerda con lo observado en los pacientes que recibieron el tratamiento con óxido de zinc en donde las suturas se extrajeron de forma segura a los 7,5 días pos cirugía.

#### 4.6. TIEMPO DE CICATRIZACION EN MACHOS.

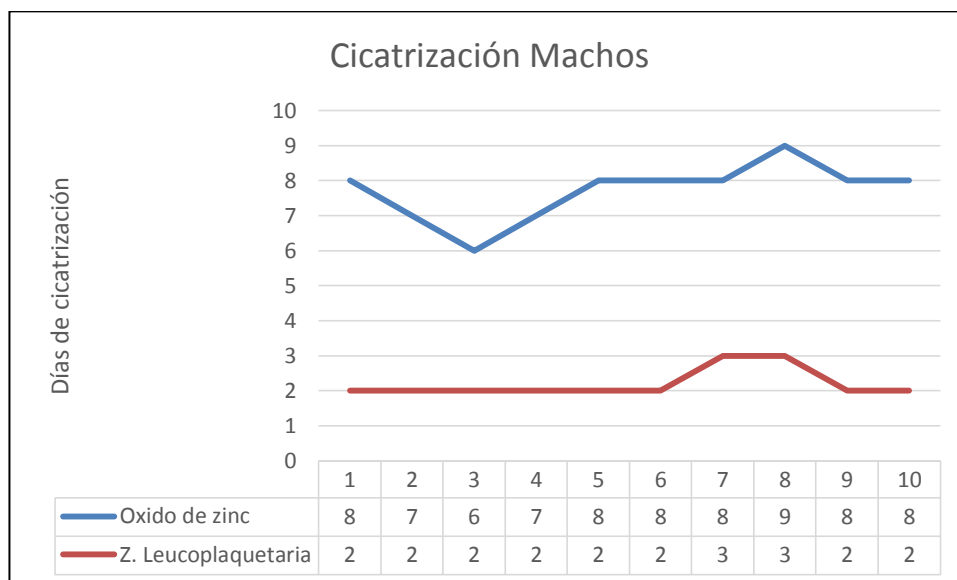
**Cuadro 8.** Tiempo de cicatrización en los machos.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>Tratamiento</b>	Tiempo de cicatrización en días									
<b>Óxido de zinc</b>	8	7	6	7	8	8	8	9	8	8
<b>Z. Leuco plaquetaria</b>	2	2	2	2	2	2	3	3	2	2

**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

**Grafico 6.** Tiempo de cicatrización en los machos.



**Fuente:** Investigación de campo 2014.

**Elaborado por:** Adrián Monteros.

De acuerdo al cuadro 8 y gráfico 6 se puede apreciar que los pacientes que recibieron el tratamiento con óxido de zinc tuvieron un mayor tiempo de cicatrización, siendo el intervalo de cicatrización entre 6 y 9 días. Una media aritmética de 7,7 días, mediana de 8 y moda de 8 días. Además la varianza es de 0,68, desviación típicas de 0,82 y un coeficiente de variación de 10,69 %.

En contraste los pacientes tratados con el contenido de la zona leuco plaquetaria tuvieron un menor tiempo de cicatrización con un intervalo entre 2 y 3 días. Una media aritmética de 2,2 días, la mediana y moda son de 2 días. Además la varianza es de 0,18, desviación típica de 0,42 y un coeficiente de variación de 19.17%.

*SOPENA J. 2009.* Menciona que la cicatrización en la especie canina es más acelerada debido a la presencia de una mayor cantidad de vasos terciarios en la piel, con lo cual se obtiene la formación de una cicatriz en 8 días. Esto es similar a lo observado en los perros que recibieron óxido de zinc como cicatrizante, sin embargo los perros con el tratamiento del contenido de la zona leuco plaquetaria tuvieron un menor tiempo de cicatrización, esto puede deberse a que los componentes celulares de este preparado facilitan la reparación y la angiogénesis.

## **V. VERIFICACION DE HIPÓTESIS.**

En relación a la hipótesis planteada se puede indicar que, de acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación, se determinó que si existe diferencia en el tiempo de cicatrización utilizando óxido de zinc y el contenido de la zona leuco plaquetaria. Siendo la cicatrización más acelerada utilizando el contenido de la zona leuco plaquetaria mediante aplicación tópica.

## **VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.**

### **6.1. CONCLUSIONES.**

De acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación se concluye que:

- Mediante la aplicación tópica del contenido de la zona leuco plaquetaria de origen autólogo para la cicatrización de heridas quirúrgicas se obtiene un menor tiempo de cicatrización en comparación con el tratamiento tópico con óxido de zinc.
- Utilizando el contenido de plasma rico en factores de crecimiento de manera tópica sobre heridas quirúrgicas se obtiene la cicatrización de la herida entre 2 y 5 días.
- Con la aplicación de óxido de zinc como cicatrizante de heridas de origen quirúrgico se obtiene la cicatrización de la herida en un periodo comprendido entre 6 y 9 días posteriores a la lesión.
- En relación a las cirugías realizadas de acuerdo al sexo se determinó que en los machos la cicatrización de las heridas quirúrgicas es dos días.

## **6.2. RECOMENDACIONES.**

Como resultado de esta investigación, se sugieren las siguientes recomendaciones:

- Mediante la aplicación tópica del contenido de la zona leuco plaquetaria de origen autólogo para la cicatrización de heridas quirúrgicas se obtiene un menor tiempo de cicatrización en comparación con el tratamiento tópico con óxido de zinc.
- Utilizando el contenido de plasma rico en factores de crecimiento de manera tópica sobre heridas quirúrgicas se obtiene la cicatrización de la herida entre 2 y 5 días.
- Con la aplicación de óxido de zinc como cicatrizante de heridas de origen quirúrgico se obtiene la cicatrización de la herida en un periodo comprendido entre 6 y 9 días posteriores a la lesión.
- En relación a las cirugías realizadas de acuerdo al sexo se determinó que en los machos la cicatrización de las heridas quirúrgicas es dos días.

## **VII. RESUMEN Y SUMMARY.**

### **7.1. RESUMEN.**

La presente investigación se realizó en la Clínica Veterinaria Huellitas del cantón San Miguel de Bolívar, donde se realizaron 40 cirugías para evaluar el tiempo de cicatrización de heridas quirúrgicas mediante la aplicación tópica de óxido de zinc y el contenido de la zona leuco plaquetaria en perros sometidos a castraciones y ovariectomías, para lo cual se emplearon perros de diferentes razas y edades, clínicamente sanos. Todas las cirugías fueron realizadas por un mismo cirujano en condiciones asépticas. Los cicatrizantes a evaluarse fueron aplicados de manera tópica y cubiertos con gasa sobre la herida cada 12 horas durante 3 días. Para la obtención del contenido de la zona leucoplaquetaria, se tomó sangre en un tubo con EDTA la cual fue centrifugada para la posterior obtención del contenido de la zona leuco plaquetaria con la ayuda de una micropipeta para luego colocar el material obtenido sobre la herida ya suturada y cubrirla con gasa estéril. De acuerdo a los resultados obtenidos se puede observar que los perros que recibieron el tratamiento con óxido de zinc tienen una media de cicatrización de 7,6 días, mientras que aquellos pacientes que recibieron el contenido de la zona leuco plaquetaria de origen autólogo presentan una media de 2,9 días de cicatrización. Por lo que se concluye que la utilización tópica del contenido de la zona leuco plaquetaria favorece la cicatrización de las heridas quirúrgicas en comparación con la aplicación de óxido de zinc.

**Zona leuco plaquetaria.**\_ Es la parte más rica en plaquetas de la muestra sanguínea.

**Heridas quirúrgicas.**\_ Es una incisión que se realiza el momento de la cirugía.



## 7.2. SUMMARY.

In San Miguel, Bolívar to 2469 masl, growth and Peruvian guinea pig fattening improved by using different levels of cocoa husk (15%, 20% and 25%) was evaluated. Complete block design was applied at random with four treatments and four replicates with a total of 64 animals. Analysis of Variance, Duncan Test 0.05 and 0.01, correlation analysis and linear regression, economic analyzes were performed. The objectives were: i) Evaluate and contributes three levels of cocoa husk on weight gain in guinea pigs. ii) To determine the effect of cocoa husk on feed conversion in guinea pigs. iii) Conduct economic analysis of the benefit / cost (RB / C), the best treatment. The main experimental variables measured were the initial weight, biweekly weight, final weight, weight gain fortnightly, total weight gain, biweekly balanced consumption, waste of balanced, feed conversion, mortality, carcass yield, .The results most relevant were: T2 with a gain of final weight 1352.28 g / guinea pig. Increased weight 1063.63 g /, average consumption of balanced 60.75 g / guinea pig / day, better feed conversion with 4.39%. There was a significant positive effect on cocoa husk feeding on weight gain, but economically was profitable in the benefit cost \$ 1.35. The increase in weight of the guinea pigs was associated mainly with nutrition + cocoa husk and animal health. Finally this research showed that it is economical to increase 15% cocoa husk in the diet, good husbandry practices related to nutrition and health, contributing to Animal Welfare.

## VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. **AMALSADVALA T.** 2006 Tratamiento de heridas difíciles de cicatrizar. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. ELSEVIER. Iowa. USA.
2. **AUGHEY E.** 2001 Comparative veterinary Histology with clinical correlates. 1ra Edicion. Ed. Manson Publising Ltd. Lonndres. Reino Unido.
3. **BACA A. 2006.** Principales alteraciones en el aparato reproductor identificados en un programa de esterilización canina y felina en el municipio de Boca del Rio, Ver., México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Veracruzana. Veracruz. Mexico
4. **BACHA W.** 2012 Colro Atlas of veterinary histology. 3ra edición. Ed. Wiley-Blacwell. Oxford. Reino Unido.
5. **BOJRAB M** 2011. Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3ra edición. ed. Inter-Médica. Buenos Aires. Argentina.
6. **CAMPBELL. K.** 2004 Small animal dermathoñlogy secrets. 1ra Edicion. Editorial Elsevier Science. Phipladelphia USA.
7. **CARRILLO J.** 2006 Manual de maniobras útiles en Medicina de Urgencias. 1ra Edicion. Ed. InterMedica. Buenos Aires Argentina.
8. **CORDERO G.** 1994. CIRUGÍ VETERINARIA.INTERAMERICANA. McGRAW-HILL . Madrid. España.
9. **CUBILLOS V.** 2006 Patologia general y sistématica. Universidad Austral de Chile. Institudto de Patología animal. Valdivia. Chile,
10. **DE BUEN N.** 2008. Atlas de dermatología diagnostica en Perros y gatos. 1ra Ed. Editorial Inter-medica . Buenos aires Argentina.

11. **DOUGLAS J.** 2010. Schalm's Veterinary Hematology. 6ta edición. Ed. Wiley-Blackwell. Oxford. Reino Unido.
12. **FOSSUM T.** 2009 Cirugía de pequeños animales. 3ra Edición. Ed. Elsevier. Madrid. España.
13. **FOSTER A.** 2003. BSAVA Manual of small animal dermatology. 2da Edición. Ed. British Small Animal Veterinary Association. BSAVA. Barcelona España.
14. **GAL B.** 2007. Bases de la fisiología. 2da Edición. Ed. TEBAR. Madrid España.
15. **GRANT M.** 2007. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5th Edition. Vol. 1. Ed. Saunders. Philadelphia USA.*
16. **KENNETH S.** 2011. Duncan And Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5ta Edición. Ed. Wiley-Blackwell. Oxford. Reino Unido.
17. **KUMAR A.** 2008. Robbins Patología humana. 8va edición. Ed. Elsevier. Barcelona España.
18. **LEVISON D.** 2008 Muir's Textbook of pathology 14va Edición. Ed. bookPower. Londres. Reino Unido.
19. **MEYER D.** 2007. Medicina laboratorial veterinaria Interpretación y diagnóstico. 3ra Ed. Ed. Multimedica Ediciones. Barcelona España.
20. **MILLER W.** 2013. Muller & Kirk's Small animal Dermatology 7 ma Edición. Ed. ELSEVIER. St. Louis, Missouri. USA.
21. **MITCHEL R.** 2007 Compendio de Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 7ma Ed. ELSEVIER. Madrid España.

22. **NELSON R.** 2010 Medicina interna de pequeños animales. 4ta Edicion. Ed. ElSevier. Madrid. España.
23. **RANG H.** 2008 RANG Y DALE. Farmacologia. 6ta edición. Ed. Elsevier Churchill livingstone. Madrid España.
24. **SCOTT D.** 2001. Muller & Kirk's Small animal dermatology. 6ta Edicion. E.d Saunders. Philadelphia. USA.
25. **SHOEMAKER W.** 2002, Tratado de medicina crítica y terapia intensiva, 4 edicion. Ed. Panamerica. México DF. México
26. **SILBERNAGL S.** 2009 Fisiopatología teta y atlas. 3ra Edicion. Ed. Editorial Medica panamericana. Madrid España
27. **SOPENA J.** 2009 Manejo de heridas y principios de cirugía plástica en pequeños animales. Ra Ed. Editorial SERVET. Zaragoza. España.
28. **TOBIAS K.** 2010. Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery. 1ra Edicion. Ed. Wily-Blacwell. Iowa, USA.
29. **TORTORA G.** 2007 Introducción a la microbiología 9na Edicion. Ed. Editorial Medica Panamericana. Madrid España.
30. **TRIGO F.** 2004 Patología General Veterinaria. 4ta Edición. UNAM. México DF. México.
31. **YAMAGUCHI C.** 2012. Procedimientos estéticos mínimamente invasivos ed. Amolca. Venezuela.
32. <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/concentrados-plaquetas-procedentes-sangre-total-buffy-coat-90123759-revisiones>.
33. ([https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar\\_estudiantil/protocolos/TBE.01.pdf](https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar_estudiantil/protocolos/TBE.01.pdf)).
34. [http://www.gneaupp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/17\\_pdf.pdf](http://www.gneaupp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/17_pdf.pdf)

**35.** <http://faustogl.es/Desbridamiento.htm>

**36.** [http://www.ehowenespanol.com/desbridamiento-selectivo-info\\_232470/](http://www.ehowenespanol.com/desbridamiento-selectivo-info_232470/)

**37.** [http://www.ehowenespanol.com/desbridamiento-selectivo-info\\_232470/](http://www.ehowenespanol.com/desbridamiento-selectivo-info_232470/)

# **ANEXOS**

## ANEXO 1. Ubicación de la investigación.



### Sector Las banderas.

Altitud 2469 m.s.n.m.

#### Coordenadas DMS

Latitud 1°42'0" S  
Longitud 79°1'60" W

#### Coordenadas GPS

Latitud -1.7  
Longitud -79.0333



**ANEXO N° 2. Historia Clínica.**

HC.....

Fecha.....

**DATOS DEL ANIMAL DE EXPERIMENTACIÓN**

Nombre.....

Procedencia.....

Raza..... Sexo.....

Edad.....Peso.....kg.

Temperatura.....°C.

Tiempo de Retiro o

Cuarentena.....días

Vacunaciones.....Desparasitación.....

Estado nutricional.....

Tipo de alimentación.....

Anamnesis.....

.....  
.....  
.....  
.....

**DATOS CLÍNICOS EN EL DÍA DEL EXAMEN**

Temperatura.....°C.

Mucosas.....

Ganglios linfáticos..... Hidratación.....%.

TLLC..... seg.

**Tratamientos previos y evolución**

.....  
.....

**Observaciones**.....  
.....  
.....



**ANEXO N° 3. Fotografías de la visita de campo preparación del paciente.**



**Momentos antes de la cirugía**



**Momentos antes de la cirugía**



**Explicación en el laboratorio**



**Examinación del paciente**



**Examinación del paciente**



**Extracción del contenido leuco plaquetario**



**Examinación del paciente**



**Colocación del tubo endotraqueal**

**ANEXO N° 4. Fotografías del trabajo realizado**



**Ovario Histerectomía**



**ovario histerectomía**



**Cicatrización de ovario histerectomía**



**Cicatrización de orquiectomía**



**Cicatrización de ovario histerectomía**



**Cicatrización de ovario histerectomía**