



FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

TESIS

“EFICACIA DEL *Plantago major* EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN *Cavia porcellus* EN EL DISTRITO DE PIURA, AÑO 2 015”

Para optar el Título Profesional de
MEDICO VETERINARIO

GUSTAVO ARTURO URBINA FLORES

Bachiller en Medicina Veterinaria

PIURA - PERÚ

AÑO 2 016

DEDICATORIA

A Dios mi señor, que me dio la bendición de la vida y la fuerza de seguir adelante afrontando los problemas del día a día, quien me toma de la mano y levanta en los momentos difíciles y es feliz conmigo.

A mis padres quienes me inculcaron los valores y las buenas obras, me apoyaron y dieron todo de sí, para que yo pueda ser lo que estoy logrando en la vida, ser un hombre de Dios, un hombre de bien, que sea útil a la sociedad y contribuya en ella.

AGRADECIMIENTOS

A mis profesores, que cada día fueron los que me encaminaron en esta extraordinaria carrera profesional, con sus conocimientos y experiencia laboral supieron guiarme en cada una de sus materias, me dieron el espíritu soñador e investigador de un médico veterinario.

A mi asesor M.V. Eduardo Ganoza Orezzaoli, que me guio en el último tramo, para alcanzar el título profesional de médico veterinario.

A mis familiares y amigos, que fueron los que llenaron mi entorno de alegrías, que con su apoyo me motivaron a seguir adelante y con tantas anécdotas que se guardan en los recuerdos y en el corazón.

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue determinar la eficacia del llantén (*Plantago major*) en la cicatrización de heridas en la población de cuyes de Piura, ya que este posee un potencial enorme, gracias a sus propiedades, dándole su confiabilidad en su uso en la medicina siendo una alternativa eficaz a diferencia de los productos comerciales que pueden acarrear algunos efectos adversos. El diseño que se utilizó es de tipo experimental cuasi experimental. El tamaño de muestra fue de 40 animales en total divididos en dos grupos de 20 cada uno. En la investigación los 40 animales fueron sometidos a intervención quirúrgica, posteriormente fueron divididos en dos grupos de 20 animales cada uno; al primer grupo se les limpió las heridas con suero fisiológico y se les aplicó el ungüento a base del *Plantago major*, al segundo grupo se les trató la herida de la misma manera, pero en lugar del *Plantago major* se les aplicó un tratamiento con curamic plata; estos tratamientos se realizaron por un lapso de 16 días hasta obtener la cicatrización completa de las heridas. Los resultados obtenidos al final del estudio demostraron que el ungüento de llantén logro un efecto cicatrizante a los 14 días de promedio al igual que el cicatrizante en spray: curamic plata sin presentar diferencia estadística significativa entre ambos tratamientos; asimismo el tipo de cicatrización para ambos grupos fue de tipo 1. Por tal razón, se concluye que el *Plantago major* es un buen cicatrizante de heridas.

Palabras claves: Tejido, lesión, tratamiento, llantén, cuy.

ABSTRACT

The aim of this research was to determine the effectiveness of plantain (*Plantago major*) in wound healing in the town of cuyes of Piura, as this has enormous potential, thanks to its properties, giving its reliability in use in medicine. It is an effective alternative unlike commercial products that can lead to some adverse effects. The design that was used is quasi-experimental experimental. The sample size was 40 animals in total divided into two groups of 20 each. In the investigation, 40 animals underwent surgery, then they were divided into two groups of 20 animals each; the first group wounds were cleaned with saline and were administered the ointment base *Plantago major*, the second group were treated the wound in the same way, but instead of *Plantago major* was applied treatment with silver curamic; these treatments were carried out for a period of 16 days until complete healing of wounds. The results at the end of the study showed that achievement *Plantain* ointment a healing effect 14 days of average like the healing spray: silver Curamic without presenting statistically significant difference between the two treatments; also the type of healing for both groups was of type 1. For this reason, it is concluded that the *Plantago major* is a good healing of wounds.

Keywords: Tissue, injury, treatment, llantén, cuy.

INDICE

i. DEDICATORIA	i
ii. AGRADECIMIENTOS	ii
iii. RESUMEN	iii
iv. ABSTRACT	iv
I. INTRODUCCION.....	1
II. MARCO TEORICO.....	2
2.1. La piel	2
2.1.1. Funciones de la piel.....	2
2.2. Partes de la piel	7
2.2.1. Epidermis	7
2.2.2. Dermis.....	9
2.2.3. Hipodermis o celular subcutáneo	11
2.2.4. Anexos cutáneos.....	12
2.3. Herida	13
2.3.1. Tipos de heridas	14
2.3.2. Tipos de herida quirúrgica	15
2.4. Cicatrización	17
2.4.1. Fisiología de la cicatrización.....	17
2.4.2. Tipos de cicatrización	25
2.4.3. Factores que influyen en la cicatrización	26
2.4.4. Tratamiento de heridas.....	29
2.4.5. Manejo de la herida	30
2.5. Plantago mayor.....	33
2.6. Otros estudios.....	35
2.7. Las variables consideradas en el presente estudio de investigación, se detallan a continuación:	37

III. MATERIALES Y METODOS.	38
3.1. Espacio y tiempo	38
3.1.1. Espacio.....	38
3.1.2. Tiempo	38
3.2. Población y muestra	39
3.3. Diseño de Investigación.....	39
3.4. Equipos y procedimiento	39
3.4.1. Equipos:	39
3.4.2. Procedimientos.....	41
3.5. Diseño estadístico	44
IV. RESULTADOS	45
4.1. Tiempo de cicatrización de heridas con el uso del <i>Plantago major</i> en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	45
4.2. Tipo de cicatrización de heridas con el uso del <i>Plantago major</i> en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	46
4.3. ANAVA del tiempo de cicatrización de heridas con el uso del <i>Plantago major</i> en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	47
4.4. ANAVA del tipo de cicatrización de heridas con el uso del <i>Plantago major</i> en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	48
V. DISCUSION	49
VI. CONCLUSIONES	51
VII. RECOMENDACIONES	52
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	53

I.INTRODUCCION

En la práctica de la profesión de medicina veterinaria, es muy común que se presenten frecuentemente casos de heridas traumáticas, mecánicas o químicas, de los diferentes tejidos como, piel musculo, tendones, nervios y vasos sanguíneos, en la cual el médico veterinario tiene la labor de reducir la lesión y tratar de restablecer en lo posible la continuidad tisular, llevándose a cabo la cicatrización de la herida, ya sea mediante cirugía o curación tópica y de esta forma el médico veterinario puede salvaguardar la vida y la salud del paciente, librándolo del dolor, infecciones e inflamaciones que comprometen directamente el bienestar del animal, brindándole una mejor calidad de vida para nuestros pacientes.

Esta investigación fue hecha con la finalidad de tener en cuenta una alternativa natural en cuanto a la cicatrización de heridas, mediante la utilización de un ungüento tópico a base de llantén, en la cual se pudo aprovechar sus múltiples propiedades como antibiótico, antiinflamatorio, antifúngico y sobre todo como cicatrizante, a bajo costo, obteniendo un resultado muy similar al de los fármacos convencionales y poder dar a la medicina veterinaria una alternativa más y de esta manera poder ampliar su campo de acción en la medicina de origen natural, en este caso el uso del llantén (*Plantago major*)

En esta investigación se realizó la cicatrización completa exitosamente, utilizando el ungüento de llantén, esta es una alternativa más económica para los dueños de nuestros paciente y más accesible para las personas que no pueden cubrir gastos elevados.

II. MARCO TEORICO

2.1. La piel

La piel está constituida por tres capas superpuestas, que de la superficie a la profundidad son: la epidermis; la dermis; y, la hipodermis o tejido graso subcutáneo. Se agrega los siguientes anexos cutáneos: glándulas sebáceas; glándulas sudoríparas écrinas; glándulas apócrinas; y, uñas. (1)

2.1.1. Funciones de la piel

La función de la piel depende de su situación única entre el "entorno" y el "interior". Sus funciones principales de protección y comunicación se realizan tanto respecto del exterior como del interior. (1)

Protección y barrera del mundo externo

La piel, como órgano externo, se enfrenta a gran número de estímulos ambientales deseables o no (microorganismos, mecánicos, térmicos, radiaciones o químicos). Los estímulos de intensidad fisiológica son estimulantes y estabilizan la función. Los estímulos de intensidad distinta a la fisiológica se encuentran en primer lugar con los mecanismos de defensa y protección locales de la piel. Además se pueden activar

mecanismos de defensa generales. Cuando los mecanismos de defensa y protección de la piel son superados se producen lesiones. (1)

Las funciones protectoras de la piel son:

Defensa ante las infecciones por virus, bacterias u hongos: La película superficial cutánea tiene un efecto antimicrobiano, la capa córnea representa una barrera frente a los patógenos. Cuando se produce una herida (puerta de entrada), se desencadena una reacción defensiva de la piel en forma de inflamación local. (1)

Defensa frente a los estímulos nocivos mecánicos:

Las propiedades biomecánicas de la piel constituyen una barrera frente a las lesiones y las heridas. La capa córnea compacta y flexible y el tejido conjuntivo rico en fibras de la dermis protegen a la piel de los estímulos nocivos cortantes, el tejido graso subcutáneo amortigua como un colchón los golpes romos violentos, distribuye y amortigua su efecto. Los pelos y las uñas también desempeñan una misión defensiva. (1)

Defensa frente a estímulos nocivos térmicos:

La piel actúa como barrera aislante (sobre todo el tejido subcutáneo). La circulación sanguínea (un 90% de la circulación cutánea sirve para la termorregulación y un 10% para la nutrición) y la secreción de las glándulas sudoríparas (sudor termorregulador) permiten una termorregulación reactiva. La circulación y la sudoración termorreguladora están especialmente desarrolladas en las personas "desnudas" para compensar la pérdida evolutiva del pelo protector. (1)

Defensa frente a las radiaciones nocivas:

La piel refleja y absorbe la luz. Después de la reflexión absorción de la luz en la película superficial y en la capa córnea, se produce la absorción de los rayos que hayan penetrado por la melanina. No obstante, los daños celulares (de los ácidos nucleicos) por la radiación se evitan por los mecanismos de reparación enzimáticos. (1)

Defensa frente a estímulos nocivos químicos:

La piel posee capacidad tampón en la película superficial cutánea y es una "barrera a la penetración" por el estrato córneo. (1)

Las macromoléculas no pueden atravesar esta "barrera a la penetración". Las moléculas de menor tamaño pueden atravesarla (a través de la capa lipídica intercelular), pero se encuentran con una "barrera metabólica" representada por la enzima que metaboliza las sustancias extrañas (el sistema del citocromo P450). Si los estímulos nocivos químicos consiguen alcanzar las células epidérmicas vivas, éstas desencadenan mecanismos de defensa bioquímicos e inmunológicos (activación de enzimas, liberación de citocinas y mediadores de la inflamación e inmune) penetración percutánea sirve también para el tratamiento dermatológico local. (1)

Barrera respecto al mundo interior

La piel impide el intercambio incontrolado de sustancias entre el cuerpo y el entorno, por lo que resulta fundamental para la homeostasis; interna. Cuando se producen lesiones o defectos existe el riesgo de pérdida de líquido, electrolitos y proteínas con

las consiguientes alteraciones del metabolismo o pérdidas de sangre. La pérdida de la piel sería mortal y se ha empleado para la pena de muerte (desollamiento). (1)

Función sensitiva

La piel tiene receptores sensitivos repartidos en toda su superficie que le permiten el reconocimiento del medio ambiente y la defensa ante los peligros. Los estímulos adecuados provocan las sensaciones de tacto, presión, temperatura y dolor y permite el reconocimiento de la intensidad y la procedencia del estímulo (palpación de un tumor cutáneo, picadura de insecto en la espalda, uña dentro del zapato, agua demasiado caliente). Los estímulos pueden desencadenar reacciones motoras voluntarias o involuntarias reflejas (p. eje., control de la motricidad uña de la mano, reflejo de huida ante un estímulo doloroso). (1)

Función de comunicación y expresión:

La piel, como órgano superficial, desempeña un papel esencial en la comunicación psicosocial, sobre todo a nivel facial. Su aspecto sería valorado para obtener conclusiones acerca de su edad, estado anímico, carácter ("la piel como espejo del alma"), pero también para descartar posibles enfermedades internas ("la piel como espejo de las enfermedades internas"). El estado y el aspecto de la piel determinan también en gran medida la propia imagen de uno mismo y por eso se manipulan de modo voluntario (cosméticos, solárium). Por tanto la piel normal y patológica tiene una importante dimensión psicosocial. (1)

Función metabólica y de reserva:

La piel puede acumular agua en forma de edema y desecarse ante una gran pérdida de agua (exicosis). Cuando se produce una sobre alimentación se puede acumular un exceso de grasa en la piel (adiposidad), mientras que en la desnutrición se pierde dicho depósito (caquexia). A nivel metabólico destaca la síntesis fotoquímica de la vitamina D (si falta la luz solar se puede producir raquitismo). (1)

En los seres humanos el 90% de la vitamina D proviene de la piel y solo el 10% de los alimentos. En primer lugar el 7-dehidrocolesterol en la epidermis absorbe radiaciones con una longitud de onda <320 nm y se convierte en provitamina D. La capa basal y espinosa contienen la mayor cantidad de provitamina D. En segundo lugar la provitamina se isomeriza térmicamente para formar la vitamina D (colecalciferol) en el hígado. En el riñón una segunda hidroxilación la transforma en el compuesto biológicamente activo, el calcitriol. (1)

Órgano de alta complejidad inmunológica

Participa en la vigilancia inmunológica. Dado que sus células: queratinocitos, linfocitos, fibroblastos, melanocitos y células de Langerhans, entre otras, sintetizan numerosas sustancias inmunológicamente activas, intervienen a modo de portero inmunológico en el reconocimiento y la internalización de antígenos, autorregulan el crecimiento y la diferenciación de sus componentes celulares, participan activamente en el tráfico linfocitario, y es uno de los órganos diana, en los intrincados mecanismos de la inflamación. Las sustancias inmunológicamente activas son interleuquinas, factores transformadores de crecimiento, factores estimuladores de colonias, interferones y citolisinas. (1)

2.2. Partes de la piel

2.2.1. Epidermis

La primera barrera frente a las agresiones es la epidermis. Es un epitelio plano pluriestratificado queratinizado, constituido por los estratos basal, espinoso, granuloso, lúcido. Estas capas se renuevan permanentemente desde la capa basal, la cual tiene una función proliferativa de renovación celular o epidermopoyesis. Está unida a la dermis, mediante los desmosomas y los hemidesmosomas. Su grosor es variable y en zonas de piel fina, como los párpados, puede medir menos de 0,1 milímetros, en cambio, en las plantas puede alcanzar más de 1,5 milímetros. No tiene irrigación propia, y se nutre por difusión a partir de la dermis. Tiene pocas terminaciones nerviosas ya que la sensibilidad de la piel se encuentra principalmente en la dermis. La diferenciación y maduración celular se producen en los estratos espinoso y granuloso y culmina con la aparición del estrato córneo, el cual cumple una función protectora y de eliminación celular. (2)

Células epidérmicas.

Diversas células constituyen la epidermis. Los queratinocitos, las células de Langerhans que son componentes del sistema inmune, los melanocitos del sistema pigmentario y las células de Merkel del sistema nervioso. (2)

Queratinocitos.

Los queratinocitos son las células que constituyen la epidermis y que cumplen un ciclo que se inicia en la capa basal y termina en el estrato córneo. (2)

Células de Langerhans.

Están presentes en poca cantidad en toda la epidermis y se localizan de preferencia en capas altas del estrato espinoso. Derivan de la médula ósea y expresan en su superficie, los antígenos del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC) clase I y II, así como antígenos CD1 y CD4. Su morfología es estrellada o dendrítica, con prolongaciones que se extienden entre los queratinocitos. Forman parte del sistema inmune, participando en el reconocimiento y presentación antigénica a los linfocitos. Cuando detectan algún agente antigénico y son activados, pueden desplazarse por diferentes partes de la epidermis, ya que no están anclados por desmosomas. (2)

Melanocitos.

Son los productores de melanina la cual es el principal responsable del color de la piel. El color de la piel resulta de la combinación de cromóforos cutáneos. El rojo lo da la oxihemoglobina, el azul la hemoglobina desoxigenada, el amarillo naranja el caroteno y los pigmentos exógenos; y el café lo confiere la melanina. (2)

Células de Merkel.

Se encuentran en zonas basales de la epidermis y son muy escasas. Pueden unirse a las células vecinas mediante desmosomas, incluso pueden acumular melanosomas de los melanocitos vecinos. Participan como terminaciones nerviosas, responsables del sentido del tacto. (2)

2.2.2. Dermis

La dermis y la epidermis constituyen una unidad morfológica y funcional, la cual permite mantener la estructura y la homeostasis en condiciones fisiológicas, también cumplen funciones de reparación y cicatrización, así como funciones defensivas y respuestas inflamatorias ante agresiones tanto específicas como inespecíficas. La dermis contiene vasos sanguíneos que proveen la sangre a la epidermis, la cual no es vascularizada. (2)

Componentes de la dermis.

Sustancia fundamental amorfa.

Es una especie de gel acuoso denso que actúa como colchón. Contiene sustancias con capacidad de retener agua, como los proteoglicanos, que son proteínas unidas a cadenas de mucopolisacáridos ácidos, especialmente los glucosaminoglicanos. (2)

Fibras dérmicas.

Fibras de Colágeno. El colágeno es una proteína fibrilar de gran tamaño, que representa aproximadamente el 75% del peso de la dermis y es el que le otorga la consistencia y la resistencia a los traumatismos físicos. Es sintetizado por los fibroblastos como procolágeno, el cual es rico en los aminoácidos prolina, hidroxiprolina glicina. Al salir del fibroblasto se transforma en tropocolágeno, el cual se polimeriza formando el colágeno. (2)

Fibras de Elastina. Son sintetizadas por los fibroblastos, de modo similar al del colágeno. Estas fibras, son de menor tamaño que el colágeno y se acumulan principalmente en zonas de la dermis reticular. Son las responsables de dar elasticidad a la piel. Su deterioro por el envejecimiento cutáneo, origina la elastosis. (2)

Fibras Reticulares (Reticulina). Son fibras finas de colágeno unidas a la glucoproteína fibronectina. Representan menos del 1 % del total de fibras dérmicas y aumentan con la inflamación. Se localizan en una red muy fina en la zona de la membrana basal y pueden unirse con las estructuras de la membrana basal. (2)

Células dérmicas:

En la dermis, existen diversas células que interactúan entre ellas y que pueden participar en acciones sistémicas como activación de los sistemas inmune, hormonal, nervioso (central y periférico), termorregulación, etc. (2)

Los Fibroblastos son responsables de sintetizar y mantener en buen estado, las fibras y la sustancia fundamental amorfa del tejido conjuntivo dérmico. Son células de forma estrellada, con largas prolongaciones. No se desplazan y se localizan especialmente en la dermis papilar. Su actividad aumenta cuando se producen lesiones en la dermis o durante los procesos de cicatrización. (2)

Algunos adipocitos que son propios de la hipodermis, pueden aparecer en estratos inferiores de la dermis o en la unión dermohipodérmica. (2)

Diversas células dérmicas participan en la reacción inmunológica. Entre estas destacan los linfocitos T y B cutáneos. Las células plasmáticas derivan de los linfocitos B y su función es producir anticuerpos. (2)

Otras son los histiocitos y macrófagos que derivan de los monocitos y son de mayor tamaño que los fibroblastos. Cumplen funciones de defensa como la fagocitosis y la presentación de antígenos en las reacciones inmunológicas. Fagocitan elementos o microorganismos extraños y los presentan como antígenos al sistema inmune. (2)

Las células dendríticas dérmicas también participan en la respuesta inmune y tienen como función la fagocitosis y presentación de antígenos. (2)

También cumplen un rol en la inmunidad son, los mastocitos o células cebadas, las cuales derivan de los basófilos circulantes. Sintetizan y almacenan mediadores de la inflamación como histamina, heparina y serotonina. (2)

2.2.3. Hipodermis o celular subcutáneo

Está constituida por un tejido graso y un conjuntivo laxo de fibras más finas que en la dermis, aunque existen algunas más gruesas en zonas como las palmas. El tejido graso subcutáneo constituido por los adipocitos o células de grasa es un importante componente de la hipodermis. El tejido fibroso separa a los adipocitos en lóbulos y lobulillos. La cantidad de adipocitos varía según sea la zona del cuerpo y también depende de las características personales y el dimorfismo sexual entre otros factores. El celular sub cutáneo, especialmente el tejido graso, es un importante reservorio de energía. También cumple un papel de protección mecánica de estructuras vitales y es el soporte de vasos sanguíneos y nervios que pasan desde los tejidos subyacentes hacia la dermis. Además, permite el desplazamiento y movilidad de la piel sobre los planos profundos y es un moldeador de la figura y fisonomía del individuo. Otra de sus

funciones es la de mantener la temperatura corporal, al actuar de aislante. La protección térmica se debe a que la hipodermis es un tejido muy vascularizado y los vasos sanguíneos de estas zonas pierden poco calor. (2)

2.2.4. Anexos cutáneos

Los anexos cutáneos derivan de la epidermis, la cual sufre una invaginación hacia la dermis sin perder contacto con la epidermis. Analizaremos las diversas funciones de ellos. (2)

Glándulas sebáceas

Son glándulas holocrinas que secretan la grasa que recubre la piel y la protege, evitando la deshidratación de la misma. (2)

Glándulas sudoríparas.

Hay dos tipos de glándulas sudoríparas, que difieren tanto en su anatomía y morfología como en su fisiología y funciones. Son las glándulas écrinas y las apócrinas. (2)

Glándulas sudoríparas écrinas. Son las realizan una importante función excretora. Mediante el sudor puede excretarse y eliminarse al exterior, tanto iones, como sustancias tóxicas y de desecho en pequeñas cantidades (desde sustancias tan habituales como la urea y el ácido úrico a sustancias tóxicas ingeridas del exterior, como restos de medicamentos. (2)

Glándulas sudoríparas apócrinas. Comparten su origen con el complejo pilosebáceo, son glándulas odoríferas y confieren un olor característico a las zonas del tegumento donde se ubican. Están asociadas a folículos pilosebáceos de determinadas zonas del cuerpo tales como la regiones anogenital y periumbilical, axilas, vestíbulo nasal, párpados (glándulas de Moll) y conducto auditivo externo (ceruminosas). (2)

Pelo

Gran parte del cuerpo está cubierto de pelos, las zonas sin pelo o zonas glabras son palmas y plantas, superficie lateral de los dedos de manos y pies, labios y semimucosas genitales. (2)

Uñas.

Son estructuras de queratina dura, en la que se distingue un borde libre, la placa ungueal y la matriz. (2)

2.3. Herida

Herida es una pérdida de continuidad de la piel o mucosa producida por algún agente físico o químico. Cuando se produce una herida, el organismo responde activando los mecanismos de cicatrización que tratarán de reparar el daño ocasionado.

El tejido generado en el proceso de cicatrización, no es similar al del órgano lesionado si no que será un tejido de predominio fibroso, con gran contenido de colágeno, que se interpondrá en el área tisular lesionada restableciendo su continuidad. (3, 4)

2.3.1. Tipos de heridas

Heridas agudas

Son aquellas que se reparan por sí mismas o pueden repararse en un proceso ordenado en la forma y en el tiempo. Se diferencian de las crónicas en que son heridas que curan en un tiempo razonable. No hay acuerdo para definir este tiempo, pero podrían ser de tres a cuatro meses. Las heridas agudas son una parte importante de la actividad asistencial diaria, pero en general precisan pocas curas. Las quemaduras se consideran heridas agudas y se deben curar por medios conservadores o quirúrgicos antes de las tres semanas. (5)

Heridas crónicas

Son aquellas que no curan en un tiempo razonable de tres o cuatro meses. Es difícil estudiarlas puesto que no existe un modelo animal aplicable. Las heridas crónicas en la piel se denominan úlceras crónicas, en las que existe una lesión de la epidermis y, al menos parcialmente, de la dermis. En más del noventa por ciento de los casos hablamos de úlceras por presión, úlceras venosas y úlceras en diabéticos.

Las heridas crónicas son una importante carga socioeconómica para la comunidad y suponen una parte importante de la actividad asistencial de Primaria, pero no son objeto de este texto. Las heridas crónicas probablemente requieran, si el estado del paciente lo permite, tratamiento quirúrgico. (5)

Según si existe o compromete otras estructuras no cutáneas.

- Simples.
- Complicadas (complejas): compromiso de vasos, nervios, cartílagos y/o músculos (3)

2.3.2. Tipos de herida quirúrgica

El riesgo de infección de una herida depende en parte de la posibilidad de contaminarse durante el acto operatorio. Para estimar este riesgo el Consejo de Investigación de la Academia Nacional de Ciencias de los EE.UU propuso en 1964 un modelo para clasificar los diferentes tipos de herida quirúrgica. Este sistema, con algunas modificaciones, es el que se utiliza actualmente (6)

Herida limpia

Herida realizada durante una cirugía electiva con cierre primario y en ausencia de todos los siguientes:

- Colocación de drenajes por la herida
- Violación de la técnica aséptica
- Evidencias de infección
- Apertura de mucosas (6)

Herida limpia - contaminada:

- Herida quirúrgica con al menos una de las siguientes condiciones:
- Apertura de mucosas sin evidencias de infección.
- Derrame mínimo del contenido intestinal en cavidad.
- Violación mínima de la técnica aséptica.
- Colocación de drenajes por la herida (6).

Herida contaminada:

Herida quirúrgica o traumática con al menos una de las siguientes condiciones:

- Apertura de mucosas con evidencias de infección y sin pus.
- Derrame grosero del contenido intestinal en cavidad.
- Violación mayor de la técnica aséptica.
- Herida traumática dentro de las 4 horas de producido el accidente. (6)

Herida sucia:

Herida quirúrgica o traumática con al menos una de las siguientes condiciones:

- Apertura de tejidos con evidencias de inflamación purulenta.
 - Herida traumática luego de las 4 horas de producido el accidente.
 - Herida traumática desvitalizada o con cuerpos extraños.
 - Herida contaminada con materia fecal o con cualquier otro material infectante.
- (6)

2.4. Cicatrización

2.4.1. Fisiología de la cicatrización

La cicatrización es un proceso dinámico, interactivo en el cual participan mediadores solubles extracelulares, células sanguíneas, células de la matriz tisular, y del parénquima, para facilitar el estudio y comprensión del proceso de reparación de las heridas, se le ha dividido en fases, las cuales ocurren de manera secuencial pero se superponen en el tiempo: “hemostasia”, “inflamatoria”, “proliferativa” o de “granulación”, de “epitelización” y de “remodelación”. (7)

Fase I – hemostasia

Una vez ocurre la lesión se produce el daño en los vasos sanguíneos con la consiguiente pérdida de plasma, células y factores hacia el intersticio. La hemostasia y coagulación se inicia con la activación de los elementos celulares de la sangre y lleva a la formación del coágulo o tapón hemostático, proceso en el cual interfiere la cascada de los factores de la coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria (7)

Inicialmente se adhieren las plaquetas al intersticio, donde la trombina y el colágeno fibrilar expuesto las activa, como resultado de esta activación se produce su granulación, liberando numerosos mediadores: entre ellos *fibrinógeno*, *fibronectina* y *trombospondina* que intervienen en la agregación plaquetaria, *el factor VIII, de Von Willebrand* que contribuye a la adhesión plaquetaria, actuando como puente de unión entre el colágeno sub endotelial y el receptor plaquetario de integrina $\alpha IIb\beta 3$ y el *Adenosindifosfato* y la *trombina* que atraen más plaquetas a la zona lesionada. Todo esto da lugar a la agregación plaquetaria y a la formación de un tapón hemostático. Las plaquetas también sintetizan factores de crecimiento: el *factor de crecimiento derivado*

de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento transformador β (TGF- β) con acción mitógena y quimiotáctica en los fibroblastos, el factor de crecimiento transformadora (TGF- α) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) estimulan la epitelización (7)

La formación de un coágulo producida por la cascada de coagulación que inician los elementos de la sangre y llevan a la formación de *trombina*, enzima que transforma el fibrinógeno en fibrina que promueve la coagulación además de activar las plaquetas (7) El fibrinógeno y los receptores de superficie de las plaquetas se unen y se polimerizan para formar una matriz de fibrina, dando lugar a un trombo. El coágulo de fibrina y la fibronectina proveen una matriz inicial que favorece la migración de monocitos, fibroblastos y queratinocitos además de intervenir en la respuesta inflamatoria por medio de la bradiquinina y las fracciones C3a y C5a del complemento, los cuales aumentan la permeabilidad vascular y promueven la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos (7)

En forma simultánea el endotelio produce *prostaciclina*, que inhibe la agregación, lo cual limita el proceso, la *antitrombina III*, inhibe la formación de fibrina, la *proteína C*, inhibe al factor VIII y limita la adhesión y el *activador del plasminógeno* y la *plasmina* son relevantes en la lisis del coágulo (7)

Fase II – inflamatoria

Esta fase se caracteriza por la migración de neutrófilos a la herida, atraídos por factores quimiotácticos específicos, como el *factor estimulador de colonias de granulocitos / macrófagos* (GM-CSF), la *kalikreína* y los *fibrinopéptidos*, que aumentan la expresión del complejo dimérico CD11/CD18, facilitando la marginación vascular y la posterior diapédesis (7)

Una vez los neutrófilos migran al intersticio, se dan las interacciones “célula-célula” y “célula-matriz” favorecidas por las integrinas iniciando así la función de fagocitosis de bacterias y proteínas de la matriz por medio de liberación de enzimas específicas (hidrolasas, proteasas y lisozimas) y radicales libres de oxígeno (7)

Finalmente, los neutrófilos agotados quedan atrapados en el coágulo y se disecan con él, y los que permanecen en tejido viable mueren por apoptosis y posteriormente son removidos por los macrófagos o fibroblastos (7)

Posteriormente, se produce el acúmulo de monocitos que reemplazan a los neutrófilos, estimulados por factores quimiotácticos, (fragmentos de colágeno, elastina, fibronectina, trombina enzimáticamente activa, TGF β 1, kalikreína y productos de degradación de la matriz). Los monocitos de los vasos, al migrar al tejido se transforman en macrófagos y se unen a proteínas de la matriz extracelular mediante receptores de integrina, promoviendo la fagocitosis. (7)

Así se produce la descontaminación del foco y el desbridamiento autolítico facilitado por la liberación de enzimas como las colagenasas (7)

Las endotoxinas bacterianas también activan la liberación de Interleucina 1 (IL-1) por parte de los macrófagos, que a su vez estimula la liberación de Interleucina (IL-8) que atraerá más neutrófilos, aumentando así la destrucción tisular.(7)

Los macrófagos, una vez unidos a la matriz extracelular, sufren un cambio fenotípico, y pasan de comportarse como células inflamatorias a comportamiento de células reparadoras, que liberan citoquinas y factores de crecimiento (TGF α y β , PDGF, FGF y IGF-1) con un importante papel en la neoformación tisular; siendo los procesos

descritos los que permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación, preparando el lecho de la lesión para la siguiente etapa fisiológica (7)

Fase III – proliferativa o de granulación

Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica, llegan a la herida desde músculo, tendón, fascia y una vez en el lecho de la lesión, migran con movimientos activos sobre una matriz laxa de fibronectina, para ello el PDGF hace que exprese receptores de integrina $\alpha 1$ y $\alpha 5$, posibilitando la migración e interacción con los demás factores de crecimiento. La hipoxia en el centro de la herida, favorece la liberación de factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de fibroblastos (TGF $\beta 1$, PDGF, FGF, EGF y VEGF) (7)

Para movilizarse a través de la matriz de fibrina, se requiere un sistema proteolítico que facilita el desplazamiento celular, compuesto por enzimas derivadas de fibroblastos, proteasas séricas (plasmina y plasminógeno del suero, activador del plasminógeno) y colagenasas (MMP-1 o metaloproteinasa de la matriz; MMP2 o gelatinasa y MMP-3 o estromalisina). El PDGF estimula la liberación de estas proteínas del fibroblasto mientras que el TGF β induce la secreción de inhibidores de las proteinasas, controlando así la degradación de la matriz (7)

Con la migración de fibroblastos estos depositan una neo matriz provisional de fibronectina y ácido hialurónico estimulados por citoquinas y factores de crecimiento (TGF β , PDGF, TNF, FGF, IL1e IL4) para comenzar a sintetizar la matriz de colágeno (tipos I, III y VI) y una vez que se depositó una suficiente cantidad, cesa la producción, debido a que el INF y la misma matriz inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno (7)

La angiogénesis y la formación de tejido de granulación se inician simultáneamente con la fibroplasia. Los vasos sanguíneos adyacentes a la lesión emiten yemas capilares, en cuyo extremo se encuentran las células endoteliales, que sufren un cambio fenotípico que les permite proyectar pseudópodos a través de las membranas basales fragmentadas y migrar al espacio perivascular; en ésta proliferación endotelial tiene un papel especial el factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF) y las angiopoyetinas (Ang). La Ang 2 interactúa con un receptor de las células endoteliales (Tie 2), haciéndolas más laxas y disminuyendo el contacto de éstas con la matriz para favorecer la acción del VEGF (7)

El TGF β estimula la síntesis de fibronectina y proteoglicanos para constituir la matriz provisional, y a su vez facilita la migración celular e induce el fenotipo de célula endotelial adecuado para la formación de tubos capilares (7)

La proteína ácida y rica en cisteína de la matriz celular (SPARC) liberada por los fibroblastos y macrófagos, junto a la trombospondina y la tenascina son consideradas proteínas antiadhesivas ya que desestabilizan las interacciones célula-matriz, favoreciendo la angiogénesis. Al mismo tiempo la disminución de la tensión de O₂, estimula a los macrófagos para que produzcan y secreten factores angiogénicos, ayudado también por la migración de las células endoteliales los cuales forman brotes capilares que se dividen en sus extremos y luego se unen formando asas y dan origen a los plexos capilares (7)

Después del cese de los estímulos angiogénicos, los capilares sufren una regresión por múltiples factores, entre los cuales se encuentran la tumefacción mitocondrial en las células endoteliales de los extremos distales de los capilares, la adherencia plaquetaria a las células endoteliales y la ingestión de los capilares necrosados por los macrófagos (7)

Por último se produce el reclutamiento de las células peri endoteliales (pericitos y células de músculo liso) que van a estabilizar los vasos recién formados. (7)

Este proceso se realiza por la unión de la Ang1 al receptor Tie 2, aumentando el contacto de éstas con la matriz. Otros receptores celulares que intervienen son los de integrina, en especial la B3, esencial para la formación y mantenimiento de los nuevos vasos (7)

Fase IV – epitelización

Para que se lleve a cabo la epitelización de la herida, los queratinocitos deben migrar desde los bordes de la herida o desde los anexos remanentes con el fin de restablecer la barrera cutánea, dicha migración se produce gracias a cambios en su fenotipo que consiste en la pérdida del aparato de adhesión gracias a la retracción de los tonofilamentos y disolución de los desmosomas; adquisición del aparato motor por el desarrollo de filamentos de actina y la proyección de lamelopodios hacia la herida; y la expresión de citoqueratina 6 y 16, las cuales son marcadores del estado activo; estos procesos conllevan a la pérdida de unión de las células epidérmicas entre sí, a la membrana basal y a la dermis subyacente, permitiendo su migración (7)

Este ciclo de activación del queratinocito comienza con la IL-1, que lo transforma en célula hiperproliferativa y migratoria, dicha actividad la realiza sobre una matriz rica en fibronectina y mediada por receptores de superficie integrínicos ($\alpha 5$ - $\beta 1$) y TGF β . (7)

Luego la migración será sobre la matriz definitiva rica en colágeno, mediada por receptores de superficie colagénicos ($\alpha 2$ - $\beta 1$) y la liberación de TGF α /EGF; para que

se realice este proceso, en la membrana basal desaparecen la láminina y el colágeno de tipo IV. (7)

La proliferación ocurre en forma superpuesta a la migración, mientras las células epiteliales migran a través de la herida, las células proximales proliferan por el estímulo de mediadores solubles (EGF/TGF α , PDGF/ FGF, etc.) y al “efecto borde” (ausencia de células vecinas en aposición que dispararía el estímulo proliferativo en los márgenes de la herida) (7)

Para que el queratinocito finalice su proceso de migración y proliferación existen varias señales: el INF γ producido por las células inflamatorias lo estimula a expresar citoqueratina 17, que lo convierte en contráctil y facilita la reorganización de la matriz de la membrana basal provisoria y el TGF β estimula la producción de queratinas K5 y K14 que lo convierten en una célula basal para iniciar nuevamente la diferenciación y la reparación de la membrana basal con el nuevo depósito de laminina, también es una señal que le indica que la herida ya está reparada y no hay necesidad de migrar (7)

De igual forma es importante aclarar que en la piel sana, los queratinocitos no están en contacto con los colágenos de la membrana basal (IV y VII) o de la dermis (I, III y V) que son activadores de la migración y sí lo están con la laminina de la lámina lúcida, la cual inhibe la migración de éstos (7)

Fase V – remodelación o de contracción

Es la última etapa, comienza al mismo tiempo que la fibroplasia y continúa por meses. La célula principal es el fibroblasto que produce fibronectina, ácido hialurónico,

proteoglicanos y colágeno durante la fase de reparación, los cuales sirven como base para la migración celular y soporte tisular. (7)

Con el tiempo la fibronectina y el ácido hialurónico desaparecen por acción de proteasas y hialuronidasas respectivamente (7)

Posteriormente, el colágeno tipo III es reemplazado por el de tipo I, siendo éste más estable y similar al original. La degradación del primer colágeno se debe a la acción de las metaloproteinasas de la matriz (colagenasas, gelatinasas y estromalinasas), cuya actividad depende de los iones de zinc y que son estimuladas por factores de crecimiento y la matriz extracelular (7)

Como se ha descrito, los fibroblastos sufren una serie de cambios fenotípicos. Primero adoptan un fenotipo migratorio, luego un fenotipo profibrótico (mientras producen colágeno I, III y VI) y posteriormente, adoptan el fenotipo de miofibroblasto, rico en microfilamentos de actina en el lado citoplasmático de la membrana y establece uniones célula-célula (adherentes) y uniones con la matriz extracelular a través de receptores integrínicos, este colágeno neoformado se une a través de enlaces covalentes cruzados con haces del borde de la herida y con haces de la dermis adyacente, estas uniones crean una red a través de la herida y así la tracción que realizan los fibroblastos a la matriz pericelular se puede transmitir dando como resultado una contracción coordinada, estimulada por el TGF β , la angiotensina, las prostaglandinas, la bradiquinina y la endotelina. En el último día de la cicatrización los fibroblastos inician su proceso de apoptosis, estableciéndose una transición de una cicatriz rica en fibroblastos y tejido de granulación, a una cicatriz a celular (7)

Al final del proceso la actividad celular disminuye y el tejido conjuntivo cicatrizal se torna rico en colágeno, pobre en células y vasos, sin folículos pilosos y sin glándulas

sudoríparas ni sebáceas. La dermis recupera la composición previa a la lesión y alcanza una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido previo y la reparación de la herida se considera finalizada; en una herida de espesor completo hay reducción del tamaño en un 40% respecto del tamaño original (7)

2.4.2. Tipos de cicatrización

Cicatrización de primera intención

Todos los cirujanos que cierran una herida quisieran que cicatrizara por unión primaria o primera intención, con mínimo edema y sin infección local o secreción abundante. (8)

Una incisión que cicatriza por primera intención, lo hace en un tiempo mínimo, sin separación de los bordes de la herida, y con mínima formación de cicatriz. (8)

Cicatrización por segunda intención

Cuando la herida no cicatriza por unión primaria, se lleva a cabo un proceso de cicatrización más complicado y prolongado. La cicatrización por segunda intención es causada por infección, trauma excesivo, pérdida o aproximación imprecisa del tejido. (8)

En este caso, la herida puede dejarse abierta para permitir que cicatrice desde las capas profundas hacia la superficie exterior. Se forma tejido de granulación que contiene miofibroblastos y cierra por contracción. El proceso de cicatrización es lento y habitualmente se forma tejido de granulación y cicatriz. Como resultado, puede ser necesario que el cirujano trate el excesivo tejido de granulación que puede protruir por el margen de la herida y evitar epitelización. (8)

Cicatrización por tercera intención

También llamada *cierre primario diferido*, 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. Este método se ha utilizado extensamente en el campo militar y ha probado que tiene éxito después de un trauma excesivo relacionado con accidentes automovilísticos, incidentes con armas de fuego, o heridas profundas y penetrantes con cuchillos. (8)

El cirujano habitualmente trata estas lesiones mediante debridación 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. Generalmente esto se lleva a cabo cuatro a seis días después de la lesión. (8)

Este proceso se caracteriza por el desarrollo de yemas capilares y tejido de granulación. Cuando se lleva a cabo el cierre, los bordes de la piel y el tejido subyacente deben aproximarse y asegurarse con precisión. (8)

2.4.3. Factores que influyen en la cicatrización

El estado general de salud del paciente afecta muchas de las decisiones que toma el cirujano antes y durante el procedimiento. Enseguida se presentan las consideraciones importantes: (8)

Edad del paciente

Con la edad, el tejido de la piel y el músculo pierden su tono y elasticidad. El metabolismo también se hace más lento, y puede alterarse la circulación. Todos estos factores prolongan el tiempo de cicatrización. (8)

Peso del paciente

En pacientes obesos de cualquier edad, el exceso de grasa en el sitio de la herida puede impedir un buen cierre. Además, la grasa no tiene aporte sanguíneo abundante, por tanto, es el más vulnerable de todos los tejidos al trauma y a la infección. (8)

Estado nutricional del paciente

Las deficiencias en carbohidratos, proteínas, zinc y vitaminas A, B y C pueden alterar el proceso de cicatrización. Es esencial mantener una nutrición adecuada para favorecer la actividad celular y la síntesis de colágena en la herida. (8)

Deshidratación

Si el organismo del paciente ha sido depletado de líquidos, el desequilibrio electrolítico resultante puede afectar la función cardíaca y renal, el metabolismo celular, la oxigenación de la sangre, y la función hormonal. Estos efectos no solamente tienen impacto sobre el estado general de salud del paciente y la recuperación de la cirugía, sino también pueden modificar el proceso de cicatrización. (8)

Aporte sanguíneo inadecuado al sitio de la herida

La cicatrización es más rápida en la cara y el cuello porque reciben mayor cantidad de sangre, y es más lenta en las extremidades. La presencia de cualquier trastorno que comprometa el aporte sanguíneo a la herida, como la circulación deficiente a los miembros en un paciente diabético hará más lento el proceso de cicatrización. (8)

Respuesta inmunológica del paciente

Debido a que la respuesta inmunológica protege de infecciones al paciente, las inmunodeficiencias pueden comprometer seriamente el resultado de un procedimiento quirúrgico. Los pacientes infectados con el VIH, así como los que han recibido quimioterapia reciente o dosis elevadas de esteroides por tiempo prolongado, pueden tener una respuesta inmunológica deficiente. (8)

Algunos pacientes tienen alergia a materiales específicos de sutura o aleaciones metálicas. Tienen una respuesta inmunológica aumentada en forma de reacción alérgica. Esto puede interferir con el proceso de cicatrización. Por lo tanto, el cirujano debe verificar siempre si el paciente tiene alergias. (8)

Presencia de enfermedades crónicas

Un paciente cuyo organismo ha recibido ya el estrés de una enfermedad crónica, especialmente trastornos endocrinológicos y diabetes, cicatriza más lentamente y es más vulnerable a las complicaciones posquirúrgicas. (8)

Presencia de neoplasias, lesiones debilitantes, o infección localizada

Todos estos trastornos preocupan, y el cirujano debe considerar su efecto sobre los tejidos en el sitio de la herida, así como su posible impacto sobre la recuperación del procedimiento global. En especial las neoplasias pueden alterar la estructura celular del tejido e influir sobre la selección del cirujano en los métodos y materiales de sutura. (8)

El uso de corticoesteroides, inmunodepresores, hormonas, quimioterapia, y radioterapia puede modificar la cicatrización de la herida. (8)

2.4.4. Tratamiento de heridas

Una vez conocido el fenómeno de la contaminación bacteriana y su forma de extenderse, se desarrollaron con más fuerza las técnicas de asepsia. La asepsia se diferencia de la antisepsia, por su énfasis en prevenir la contaminación bacteriana más que en destruir las bacterias presentes en la herida, lo que determina uno de los conceptos más relevantes de la cirugía moderna: los antibióticos no reemplazan la técnica aséptica (9)

Los campos de batalla han sido un laboratorio para el estudio del traumatismo masivo, se han registrado durante cientos de años varios métodos de tratamiento, y los protocolos resultantes y actualmente aceptados consisten en:

- Debridamiento precoz
- Lavado abundante
- Manejo abierto de la herida en la mayoría de los casos
- Uso apropiado de antibióticos (9)

2.4.5. Manejo de la herida

Un área extensa de la piel alrededor de la herida debe ser depilada y preparada asépticamente. Esto permite iniciar los tratamientos quirúrgicos sin tener que reacomodar los campos y causar contaminación adicional. Antes de depilar, los tejidos expuestos deben protegerse de la contaminación con pelo y residuos aplicando una gasa húmeda en la herida, que la separe de la piel circundante. Para depilar es preferible usar una maquina esquiladora con una cuchilla # 40, que rasurar, debido a que las cuchillas de afeitar inducen un trauma adicional a la piel y favorecen la aparición de dermatitis (9)

La piel que circunda la herida puede lavarse utilizando un jabón que contenga clorhexidina 4% o povidona-yodada, y es preferible evitar que el jabón penetre a la herida, ya que es citotóxico (9)

El jabón de clorhexidina 4% ha demostrado excelentes resultados no sólo para preparar la piel del paciente sino también las manos del cirujano; este jabón se adhiere al extracto corneo de la piel y produce un efecto residual (9)

Luego de lavar la piel que circunda la herida puede aplicarse un desinfectante como povidona yodada o clorhexidina, se recomienda la última porque no se desactiva en presencia de materia orgánica (9)

El contacto de estos desinfectantes con los tejidos expuestos a concentraciones superiores al 0,1% para la povidona y al 0,05% para la clorhexidina, no es recomendable porque retrasan la cicatrización y entorpecen la migración de neutrófilos

a la zona. Cuando se aplica povidona yodada en heridas amplias puede adsorberse y ser asociada con acidosis metabólica, daño renal y tirotoxicosis en humanos (9)

El desbridamiento de los tejidos se considera el factor individual más importante en el tratamiento de las heridas, consiste en retirar los tejidos muertos y desvitalizados para reducir los niveles de bacterias. La contaminación resulta en infección cuando las bacterias presentes en la herida se establecen y proliferan. Los tejidos desvitalizados favorecen este proceso porque representan un medio de cultivo para los microorganismos (9)

La vitalidad tisular se determina clínicamente, es frecuente que exista una línea de demarcación entre los tejidos muertos y los vivos. Sin embargo, no siempre es tan obvio este síntoma y ocasionalmente debe esperarse 24-48 h para realizar una segunda debridación. Una guía confiable consiste en realizar un corte a través de los tejidos sospechosos, el sangrado de la red capilar sugiere la vitalidad tisular. (9)

Al desbridar el músculo y las fascias es posible ser más agresivo, mientras que con los tendones y el tejido nervioso es mejor ser conservador; igualmente, deben minimizarse las pérdidas de piel para reducir la tensión al cerrar la herida y mejorar el resultado cosmético (9)

Una vez se da por concluido el proceso de desbridación, la herida debe lavarse concienzudamente. Los beneficios de lavar las heridas incluyen la remoción de pequeñas partículas exógenas, bacterias y detritus. Las soluciones empleadas para el lavado deben aplicarse a presión para maximizar el efecto de disminución de la posibilidad de infecciones purulentas, ya que las bacterias se adhieren a los tejidos debido a una carga electrostática (9)

Las soluciones empleadas para el lavado de la herida son de gran importancia. El uso de antisépticos o antibióticos diluidos en las soluciones de lavado disminuyen el número de bacterias en las superficies. Sustancias como la clorhexidina 0,05% y la povidona-yodada 0,1%, son las más empleadas (9)

El lavado de estructuras sinoviales con clorhexidina al 0,5% produce inflamación intensa y cojera en el caballo, mientras que la misma concentración de esta sustancia en las heridas cutáneas del perro retarda la cicatrización (9)

Clorhexidina:

Es un bactericida de amplio espectro. No es irritante y como su absorción es nula, carece de reacciones sistémicas. A diferencia de otros antisépticos, su actividad se ve poco interferida por la presencia de materia orgánica incluida la sangre. Se puede utilizar en embarazadas, neonatos (cordón umbilical) y lactantes. (10)

Povidona yodada:

Es bactericida. Se inactiva en contacto con materia orgánica (esfacelos, sangre, tejido necrótico, exudado, pus...). Es citotóxica. En uso sistemático, se ha descrito disfunción renal y tiroidea por su absorción sistémica de yodo. Por su naturaleza de metal pesado inactiva a desbridantes enzimáticos como la colagenasa. (10)

La adición de antibióticos a las soluciones de lavado como aminoglicosidos, penicilinas, cefalosporinas y tetraciclinas también ha demostrado que reducen la tasa de infección, especialmente si se aplica dentro de las tres primeras horas de producida la herida (9)

2.5. Plantago major

En particular es una planta anual o perenne con una raíz principal degenerada que forma un “tronco” compacto, sus hojas son basales en roseta, gruesas y algo coriáceas, pecíolo acoralado verdoso, su base es de 4-20 cm de largo, con láminas ovaladas elípticas con ápice obtuso. Sus flores son diminutas y de color blanco-verdosas, acomodadas en una espiga larga, donde la apariencia de una mazorca delgada, las semillas son de color café oscuras de más menos 1mm de longitud. Originaria del Norte de Europa y Centro de Asia. (11)

Crece en climas cálidos, semicalidos y templados en una altitud aproximada de 2 250 m, se encuentra en terrenos con maleza, en cultivos de alfalfa, en orillas de corrales y bordes de estanques, en general en terrenos húmedos, baldíos mal drenados y hasta en jardines. De distribución prácticamente cosmopolita, florece en primavera de abril a agosto. (11)

Compuestos químicos, propiedades medicinales y uso potencial

Los más recientes estudios demuestran que *Plantago major* se emplea alrededor del mundo para el tratamiento de diversas enfermedades o malestares. La actividad sanadora de *Plantago major* no se amerita a un solo compuesto, sino a la interacción

de varios; los efectos son producto de la acción en conjunto de distintas sustancias y de su regulación mutua. (12)

Las investigaciones realizadas sobre *P. major* han revelado la presencia de mucílagos, pectinas, flavonoides, taninos, un glucósido cromogénico iridoide denominado aucubósido (aucubina) y otro glucósido llamado catapol. Tanto las hojas como las flores y el tallo poseen el glucósido aucubina. (12).

La aucubigenina es el principio activo de mayor relevancia; proviene de sustancias inactivas como polímeros de este compuesto y de la aucubina. En el proceso de catabolismo de esta sustancia, por hidrólisis, se forma un dialdehído que actúa como bactericida, ya que desnaturaliza las proteínas de ciertos microorganismos. No obstante, si la planta se calienta, la aucubigenina pierde su efecto terapéutico. (12)

Plantago major cuenta, también, con sustancias como: ácido salicílico, sales minerales de potasio y zinc. Además, rutina, alcaloides (noscapida), esencias, resinas, esteroides, bases aminadas y compuestos azufrados. Igualmente, posee ácidos-fenoles y una lactona (loliolida) o digiprolactana, entre otros. (12)

Las hojas contienen sustancias con propiedades antiinflamatorias, algunas ya mencionadas, como plantamajosida, baicaleína, hispidulina, aucubina, ácido ursólico y ácido oleanólico. La cadena larga de alcoholes primarios presentes en la cera de las hojas ayudan a curar las heridas superficiales. (12)

Entre los ácidos fenólicos se encuentran los ácidos p-hidroxibenzoico, siríngico, gentísico, caféico, ferúlico, y p-hidroxifenilacético. También, entre los mucílagos se localizan compuestos polisacáridos del tipo glucomanano, ramnogalacturano y

arabinagalactano; además de arabogalectano y carotenos. Del mismo modo, cuenta con diversos flavonoides, tales como apigenina, luteolina y escutellarina. (12)

Compuestos como acteosida y planta majosida poseen propiedades antibacteriales; ciertos flavonoides y el ácido caféico cuentan con propiedades antioxidantes. Los polisacáridos pépticos han resultado ser efectivos contra úlceras y por sus actividades inmuno estimuladoras. (12)

La propiedad de cicatrización se le atribuye tanto a su riqueza en taninos, con función cicatrizante y hemostática, como a su contenido en alantoína. Esta última sustancia se caracteriza por estimular la regeneración de células epidérmicas, motivo por el cual este componente es de gran uso en la industria de la cosmética y forma parte de la composición de cremas para piel. (12)

2.6. Otros estudios

Eficacia del extracto de ajo (*allium sativum*) en la cicatrización de heridas cutáneas en cuyes – distrito de Piura 2014

En el presente trabajo de investigación Palomino P, en el año 2014 determinó la eficacia del extracto de ajo (*Allium sativum*) en la cicatrización de heridas en cuyes (*Cavia porcellus*) del distrito de Piura ya que el uso constante de productos veterinarios comerciales usados en la cicatrización de heridas obtenidas de manera sintética, acarrea muchas veces efectos adversos a los pacientes dejando de lado los productos naturales que pueden actuar de igual o mejor manera que los productos comerciales con un menor costo. El diseño metodológico para el trabajo de investigación fue un diseño experimental, ya que se utilizaron cuyes (*Cavia porcellus*) con características en

común como edad y peso. El tamaño de muestra fue un total de 20 animales divididos en dos grupos de 10 cuyes (*Cavia porcellus*) cada uno. Para el procedimiento de la investigación se realizó una incisión lineal de 1,50 a 2,00 cm aproximadamente en el lomo de cada uno de los ejemplares y con una sutura simple interrumpida y luego se procedió a la aplicación del extracto de ajo en los pacientes del grupo experimental y su posterior evaluación; fue de igual manera con los pacientes del grupo control a los cuales se aplicó un tratamiento convencional para la cicatrización. Los resultados para el tratamiento de heridas con extracto de ajo muestran que se logra una cicatrización a los doce días de tratamiento tópico al igual que el cicatrizante en spray a base de violeta de genciana sin presentar una diferencia significativa en el resultado de la investigación comparativa. (15)

Efecto cicatrizante de la óleo-resina de copaiba (*Copaifera paupera*) en cuyes (*Cavia porcellus*) – características macroscópicas.

En la presente investigación López M en el año 2008 demostró el efecto cicatrizante de la óleo-resina de copaiba (*Copaifera paupera*) en cuyes (*cavia porcellus*). Para este estudio fueron seleccionados 15 cuyes mediante criterios de inclusión y exclusión, a los cuales se les realizaron 2 heridas escisionales con sacabocado de 8 milímetros de diámetro en el dorso de ambos lados de la columna vertebral. Inmediatamente después, a una de las heridas se le aplicó una gota de óleo-resina de copaiba, la otra herida no recibió tratamiento alguno, se midió y registro el diámetro de las heridas por una semana, con los datos obtenidos se procedió a determinar la velocidad de contracción de las heridas. Al comparar los resultados entre ambos grupos, se observa que la óleo-resina de copaiba tiene efecto cicatrizante desde los primeros días, acelerando el proceso de cicatrización y estimulando la curación de heridas. (16)

Efecto tópico del azúcar en la cicatrización de heridas abiertas.

En el siguiente trabajo de investigación realizado por Bances V, en el año 2008 determinó el efecto del uso tópico del azúcar en heridas abiertas infectadas o no. El estudio se realizó en una clínica veterinaria del distrito de Miraflores (Lima), entre los meses de diciembre del 2007 y febrero del 2008, con dos pacientes (un felino hembra y un canino macho). El primer caso, una gata que presentaba una herida infectada con secreción purulenta causa por la ruptura de puntos quirúrgicos luego de una operación de ovariectomía y el segundo caso fue un perro con una herida producto de una pelea con otro perro. En ambos casos se realizó una limpieza externa con algodón y agua oxigenada, y se procedió a un lavado interno profuso con suero fisiológico y yodo, se aplicaron inyecciones de antibióticos y antiinflamatorio en el día cero y se procedió a aplicar azúcar de mesa en la herida 3 veces al día hasta que la herida cicatrice totalmente. Los resultados mostraron una completa cicatrización en un promedio de dos semanas y media, sin efectos secundarios. El azúcar es una alternativa viable para el tratamiento de heridas infectadas o no. Ya que posee propiedades antibacterianas, desodorantes y cicatrizantes. (17)

2.7. Las variables consideradas en el presente estudio de investigación, se detallan a continuación:

- Tiempo de cicatrización.
- Tipo de cicatrización

III.MATERIALES Y METODOS.

2.8. Espacio y tiempo

2.8.1. Espacio

El presente trabajo de investigación se realizara en el distrito de Piura, provincia de Piura y departamento de Piura, ubicado al noroeste del Perú, La Región Piura se ubica en la Costa y sierra (Andes) norte del Perú frontera con Ecuador Limita con Tumbes y el Ecuador por el norte, con Lambayeque por el sur, con Cajamarca por el este y con el Océano Pacífico por el oeste, tiene una extensión de 35 892,49 Km², El centro de Piura se encuentra ubicado próximo a la línea ecuatorial, a unos 4° 4´ 50" por debajo de ésta y entre las longitudes 80° 29´ 30" O y 81° 19´ 36" O. La zona de intervención de la investigación será la ciudad de Piura.

2.8.2. Tiempo

El presente trabajo de investigación se realizó en un periodo de seis meses, desde el mes de noviembre del 2015 a mayo del 2016.

2.9. Población y muestra

La población estimada para el presente trabajo de investigación, según el IV Censo Nacional Agropecuario (CENAGRO) realizado en el año 2 012, es de una población de 116 134 cuyes en el distrito de Piura; basados en esto, la muestra intencionada que se tomó para nuestro estudio fue de 40 animales los cuales se dividieron en dos grupos de 20 en el grupo (T_t) y 20 en el grupo (T_e)

2.10. Diseño de Investigación

El diseño de investigación que se utilizó en el presente trabajo fue un diseño experimental cuasi-experimental.

2.11. Equipos y procedimiento

2.11.1. Equipos:

- Dos millares de hojas DIN A4.
- Seis unidades de lapiceros.
- Seis unidades de lápices.
- Seis unidades de Borrador
- Un Perforador
- Un engrapador
- Una Caja de Grapas
- Dos unidades de Ficheros
- Una yarda de gasa

- Una yarda de algodón
- 60 unidades de unguento de llantén
- Diez litros de suero fisiológico
- 1 Litros de Alcohol
- 40 cuyes vivos
- Cicatrizante comercial – curamic plata
- Una Caja de guantes de examen clínico
- 5 frascos x 20ml de anestésico local – Lidocaína
- tres cajas de hojas de afeitar
- Un cartucho de tinta
- Una laptop
- Una impresora
- Una memoria USB 4Gb
- Una cámara digital
- Transporte varios
- Electricidad
- Internet
- Cuatro cuadernos anillados
- Un cuaderno empastado
- Jaulas de malla
- 40 Aretes
- Una Tijera
- Una Pinza

2.11.2. Procedimientos.

Primera etapa:

En esta primera etapa se realizó la búsqueda de la información bibliográfica con respecto al tema de investigación, esta se obtuvo a través de libros, revistas, páginas de internet e investigaciones que se han hecho con respecto a la utilización del llantén, a través de esta información recopilada, se pasó a seleccionar la información más importante para ponerla en el marco teórico, en la cual se describen la fisiología de la cicatrización, los diferentes tipos de cicatrización, tipos de herida, tratamiento de esta y la utilización de llantén (*Plantago major*) y sus propiedades cicatrizantes, que son el punto de interés en esta investigación.

Una vez ordenada la información y puesta en el marco teórico, se elaboró el informe para la presentación del proyecto de tesis, donde se describió el fin de esta investigación, el procedimiento experimental al que fueron sometidos los animales para la investigación y finalmente se presentó para su evaluación y aprobación.

Segunda etapa:

Preparación del ungüento de llantén

Fue preparado de la siguiente manera: se utilizó 500 gr de vaselina y 500 gr de llantén, se derritió la vaselina a baño maría y se agregó las hojas de llantén previamente trituradas, se mezcló por cuarenta minutos, se escurrió el líquido con ayuda de una gasa, se vertió el contenido en los envases y se dejó enfriar a temperatura ambiente para ser utilizados posteriormente.

Manejo de los cuyes

Para la realización del proyecto de tesis, se utilizaron cuyes de un peso entre 0.500gr – 1 kg de peso vivo. Los cuáles fueron criados en domicilio, en dos jaulas consecutivamente, con una densidad de diez cuyes por m² en cada jaula, estas tienen una altura aproximada de un metro, se les suministró alfalfa como alimento, se les puso bebederos con agua, en cada una de las jaulas durante la fase experimental, cada uno de los cuyes fueron identificados con aretes numerados para poder clasificarlos, a cada uno, tanto del grupo testigo (T_i) como del grupo experimental (T_e).

Técnica quirúrgica y curación

Con ayuda de un asistente se sujetó al cuy y se anestesió al animal con un protocolo anestésico de ketamina mas xilacina a una dosis de 10 mg/kg y 0.5 mg/kg respectivamente via I.M, después de tres minutos se procedió a afeitar la zona, a un área de tres centímetros de diámetro aproximado, la zona anatómica elegida para este trabajo de investigación fue en el dorso del animal, a un centímetro de distancia paralela a la columna vertebral, a la altura de las vértebras torácicas T2 Y T9, una vez que fue afeitada la zona antes mencionada, se les infiltró el anestésico local (Lidocaína 0.1 ml) subcutáneo, después de dos minutos se realizó la herida con ayuda de una pinza hemostática y una tijera de la siguiente manera: con ayuda de la pinza se levantó la piel, en la zona elegida y con la tijera se insidió la piel levantada, realizando una herida de 1 – 1.5 cm de diámetro aproximadamente, una vez hecha la herida, se hizo hemostasia con una gasa empapada de agua oxigenada por un tiempo de dos minutos, se realizó una limpieza con suero fisiológico y el apósito, luego se aplicó el ungüento de llantén directamente sobre la herida en el grupo experimental y cicatrizante comercial en el grupo testigo.

Registro de los cambios

Este procedimiento se realizó todos los días observando y anotando las diferencias con respecto a la cicatrización según sus fases (hemostasia, inflamatoria, proliferativa, epitelización y remodelación), se anotaron los cambios en el registro del paciente y se pudo observar su evolución tanto en el tipo de cicatrización (por segunda intención: cuando la herida no cicatriza por unión primaria, en este caso la herida quedará abierta para permitir que cicatrice desde las capas profundas hacia la superficie exterior o por tercera intención: ocurre cuando dos superficies de tejido de granulación son aproximadas, el cirujano habitualmente trata ésta lesión mediante debridación de los tejidos no viables y la deja abierta, la herida abierta en cicatrización recupera gradualmente la superficie y genera resistencia a la infección que le permite un cierre no complicado) así como también el tiempo de cicatrización se tomó fotos de los cambios hasta el cierre total de la herida, del mismo modo se realizó el seguimiento al grupo testigo (T_t) al cual se le limpió la herida con suero fisiológico y se le aplicó el cicatrizante comercial en spray directamente sobre la herida, al cual también se observaron y registraron los cambios del mismo modo hasta el cierre total de la herida.

Tercera etapa:

Una vez que se hizo el trabajo, se recopilaron los datos, los cuales fueron analizados y se obtuvieron los resultados de investigación, con el análisis de los apuntes de los registros de cada paciente y mediante la comparación de las fotos en cada una de las etapas de la cicatrización, de esta manera se pudo determinar la eficacia de cicatrización del ungüento de llantén, en tiempo de cicatrización y tipo de cicatrización, en su uso tópico en la práctica de la Medicina Veterinaria, en relación con el tratamiento convencional.

2.12. Diseño estadístico

El diseño estadístico que se utilizó en esta investigación fue estadística descriptiva, además de la estadística inferencial en la cual se realizó el análisis de varianza (ANOVA) para la evaluación de los resultados de cada uno de los tratamientos.

IV.RESULTADOS

3.1. Tiempo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura

Los resultados obtenidos para el tiempo de cicatrización promedio en el grupo de 20 animales donde se les aplicó el *Plantago major* en las heridas fue de 14,20 días; asimismo, en el grupo de 20 animales con tratamiento convencional, donde se usó un spray comercial a base de vaponá, cipermetrina, sulfadiazina, piperonilo y aluminio en polvo fue de 14,10 días.

Cuadro N° 1: Tiempo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 015.

Tratamiento	n	Tiempo de cicatrización (días)
<i>Plantago major</i>	20	14,20
Convencional	20	14,10
Total / Promedio	40	14,15

3.2. Tipo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura

Los resultados obtenidos para el tipo de cicatrización promedio en el grupo de 20 animales donde se les aplicó el *Plantago major* en las heridas fue de primera intención; igualmente en el grupo de 20 animales con tratamiento convencional, donde se usó un spray comercial a base de vaponá, cipermetrina, sulfadiazina, piperonilo y aluminio en polvo, fue de primera intención.

Cuadro N° 2: Tipo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 015.

Tratamiento	n	Tipo de cicatrización
<i>Plantago major</i>	20	Primera intención
Convencional	20	Primera intención
Total / Promedio	40	Primera intención

3.3. ANAVA del tiempo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura

Los resultados obtenidos en el análisis de varianza nos da un F resultado de 0,06, el cual comparado con la F tabla de 4,10, nos indica que no existe diferencia estadística significativa en ambos tratamientos: *Plantago major* y convencional, para el tiempo de cicatrización de heridas en cuyes.

Cuadro N° 3: ANAVA del tiempo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 015.

Tratamiento	n	Tiempo de cicatrización (días)	F resultado	F tabla
<i>Plantago major</i>	20	14,20	0,06	4,10
Convencional	20	14,10		
Total / Promedio	40	14,15	0,06	4,10

3.4. ANAVA del tipo de cicatrización heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura

Los resultados obtenidos en el análisis de varianza nos da un F resultado de 0,00, el cual comparado con la F tabla de 4,10, nos indica que no existe diferencia estadística significativa en ambos tratamientos: *Plantago major* y convencional, para el tipo de cicatrización de heridas en cuyes.

Cuadro N° 4: ANAVA del tipo de cicatrización de heridas con el uso del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 015.

Tratamiento	n	Tipo de cicatrización	F resultado	F tabla
<i>Plantago major</i>	20	1	0,00	4,10
Convencional	20	1		
Total / Promedio	40	1	0,00	4,10

V. DISCUSION

En el trabajo de investigación realizado por Palomino P, en el año 2 014 (15), se determinó la eficacia del extracto de ajo (*Allium sativum*) en la cicatrización de heridas en cuyes (*cavia porcellus*) del distrito de Piura. Los resultados Muestran que el periodo de cicatrización es de 12 días en heridas suturadas; aquí entra a tallar la comparación con mi trabajo dado que ambos utilizan productos naturales como terapia para la cicatrización de heridas, con la diferencia de que en el citado trabajo, las heridas tienen bordes aproximados y en el presente trabajo no hubo aproximación de los mismos, por ende el tiempo de cicatrización se extendió hasta los 14 días. Con respecto al tipo de cicatrización, se presentó el tipo de cicatrización de primer grado en ambos tratamientos utilizados, ninguno de ellos presentó complicaciones con respecto a la cicatrización durante el estudio, como inflamación e infección, similar a lo que ocurrió en el trabajo de investigación de Palomino, P. en el cual se obtuvo también un tipo de cicatrización de primer grado.

En el siguiente trabajo de investigación realizado por Bances V, en el año 2 008 determinó el efecto del uso tópico del azúcar en la cicatrización de heridas abiertas infectadas. Los resultados mostraron una completa cicatrización en un promedio de dos semanas y media, sin efectos secundarios. En comparación con el presente trabajo de investigación, Bances V, hace uso de antibióticos y antiinflamatorios inyectables en el día cero, en heridas infectadas, y en mi estudio solo uso el ungüento de llantén, valiéndome de sus múltiples propiedades, para su efecto de cicatrización final, obteniendo un tiempo de cicatrización más corto que el estudio del azúcar, en 14 días.

En la presente investigación, López M en el año 2 008. Demostró el efecto cicatrizante de la óleo-resina de copaiba (*Copaifera paupera*) en cuyes (*cavia porcellus*). Se observó que el óleo-resina de copaiba tiene efecto cicatrizante desde los primeros días, estimulando el proceso de cicatrización y acelerando la curación de heridas. Al comparar este trabajo de investigación, con mi estudio, Lopez M, realizó heridas de 8 mm de diametro obteniendo un tiempo de cicatrizacion de una semana, y en el presente estudio, se realizaron heridas de 1.5 cm de diametro, obteniendo un tiempo de cicatrizacion de dos semanas. De esta manera, se puede demostrar que el oleo-resina de copaiba tiene una cicatrizacion mas rapida con respecto al yanten cuyo periodo de cicatrización es de 14 dias en promedio.

VI.CONCLUSIONES

En conclusión, el ungüento de llantén brindó el mismo efecto con respecto al tiempo de cicatrización en comparación con el cicatrizante comercial en spray, ya que no presentó ningún efecto adverso durante el estudio, lo cual permitió que la cicatrización continúe de manera regular y continua gracias a su efecto cicatrizante hasta el cierre completo de la herida, lo que convierte al llantén en una buena alternativa en el tratamiento de heridas expuestas y otros tipos.

El ungüento de llantén tampoco presenta diferencias significativas con respecto al uso del cicatrizante comercial en spray, ya que ambos productos presentaron un tipo de cicatrización de primera intención sin alteración alguna, gracias a las múltiples bondades que ofrece el ungüento en las heridas expuestas.

El ungüento de llantén presenta una alternativa muy confiable para su uso en la medicina veterinaria, debido a sus propiedades curativas que han sido demostradas en el presente estudio, es muy fácil de conseguir debido a su medio de desarrollo y a un precio de bajo costo, representando de esta manera una facilidad para los propietarios, de poder acceder a estos tratamientos en casos de heridas y así poder costear un tratamiento oportuno para estos animales.

VII.RECOMENDACIONES

Se recomienda ampliamente el uso de ungüento de llantén en cuyes en caso de heridas de todo tipo, gracias a sus múltiples efectos (cicatrizante, hemostático, antibiótico, antiinflamatorio y antifúngico) y que no presenta toxicidad ni alteraciones al organismo que puedan repercutir en la salud del animal, los cuales le dan al llantén la efectividad y la confiabilidad para estos casos.

Se recomienda ampliar los estudios en otras especies con la finalidad de obtener resultados de su eficacia y a la vez ampliar su campo de acción.

Se puede usar también aplicando el ungüento de llantén sobre la superficie de la herida y cubriéndolo con un apósito de gasa estéril fijado con esparadrapo o un vendaje, de esta manera podrá absorberse el producto en su mayoría, asegurándose que se pueda aprovechar al máximo sus propiedades.

Es un producto que se puede conservar en esta forma, a temperatura ambiente, lejos de fuentes de calor o expuesto directamente al sol, ya que esto puede alterar su composición y su textura, que es necesaria para uso tópico.

VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Palomino Manuel. Educación Médica Continua Vol. 1. Fisiología de la piel. *Arturo Saettone-León*. Lima, Perú. 2001.
2. Honeyman, Fisiología de la piel. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. 2014.
3. Salem, Pérez, Henning, Uherek, Schultz, Butte, et al. Heridas Conceptos Generales. Artículo Docente. Universidad Austral de Chile. Revistas Electrónicas UACH. Valdivia. Chile. 2000.
4. Taboada, A. Cicatrización Normal y Patológica de las Heridas. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. La Coruña, España. 2010.
5. Leyva, F. Heridas y Cicatrización en Enfermería. Hospital Universitario La Paz. La Paz, Bolivia. 2012.
6. Rodolfo, Q. Análisis de los Mecanismos Patogénicos y de las Estrategias para su Prevención. CODEINEP. Buenos Aires, Argentina. 2003.
7. Ramírez G. Fisiología de la cicatrización cutánea. Universidad Surcolombiana. Neyva – Huila. Neyva-Huila, Colombia. 2010.
8. Mas J. Cicatrización de Heridas. Acceso el 13 de mayo de 2015. Hallado en <http://www.fundacion-dr-jordi-mas.org>
9. Cruz J. Principios básicos del manejo de las Heridas. Departamento de Salud Animal. Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. 2008.

10. Casamada N, Ibáñez N, Rueda J, Terra J. Guía de práctica de la utilización de antisépticos en el cuidado de las heridas ¿Dónde? ¿Cuándo? Y ¿Por qué? Laboratorios Salvat S.A. Barcelona, España. 2002.
11. Chanchola M. Uso del *Plantago major* en el Tratamiento de Micosis en la piel. Universidad Autónoma Metropolitana. Distrito Federal, México. 1998.
12. Blanco, Saborio, Gario. Descripción anatómica, propiedades medicinales y uso potencial de *Plantago major* (llantén mayor). Tecnología en marcha. Organization for Tropical Studies. Cartago, Costa Rica. 2008.
13. Palomino P. Eficacia del extracto de ajo (*allium sativum*) en la cicatrización de heridas cutáneas en cuyes. Universidad Alas Peruanas. Piura, Perú. 2014.
14. López M. Efecto cicatrizante de la oleo-resina de copaiba (*Copaifera paupera*) en cuyes (*Cavia porcellus*) – características macroscópicas. Universidad Ala Peruanas. Lima, Perú. 2008.
15. Bances V. Efecto tópico del azúcar en la cicatrización de heridas abiertas. Universidad Alas Peruanas. Lima, Perú. 2008.

ANEXOS

ANEXO N° 01

Plantago major



Fuente: Blog manantial salud.

ANEXO N° 02

Registro de pacientes

Grupo experimental		Grupo testigo	
N°	Identificación por aretes	N°	Identificación por aretes
01	Aretado número 1	01	Aretado número 1
02	Aretado número 2	02	Aretado número 2
03	Aretado número 3	03	Aretado número 3
04	Aretado número 4	04	Aretado número 4
05	Aretado número 5	05	Aretado número 5
06	Aretado número 6	06	Aretado número 6
07	Aretado número 7	07	Aretado número 7
08	Aretado número 8	08	Aretado número 8
09	Aretado número 9	09	Aretado número 9
10	Aretado número 10	10	Aretado número 10
11	Aretado número 11	11	Aretado número 11
12	Aretado número 12	12	Aretado número 12
13	Aretado número 13	13	Aretado número 13
14	Aretado número 14	14	Aretado número 14
15	Aretado número 15	15	Aretado número 15
16	Aretado número 16	16	Aretado número 16
17	Aretado número 17	17	Aretado número 17
18	Aretado número 18	18	Aretado número 18
19	Aretado número 19	19	Aretado número 19
20	Aretado número 20	20	Aretado número 20

Fuente: Elaboración propia

ANEXO N° 03

Ficha de control para tratamiento experimental

Identificación : Aretado número 6

N° Registro : Número 6

Tipo de Tratamiento : Experimental

Día	Observaciones
1	Aplicación del protocolo anestésico, incisión quirúrgica, lavado y aplicación del ungüento de llantén
2	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
3	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
4	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
5	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
6	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
7	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
8	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
9	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
10	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
11	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
12	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
13	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
14	Curación y aplicación del ungüento, cicatrización normal sin inflamación e infección
15	Cicatrización completa
16	
17	
18	
19	
20	

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 04

Ficha de control para tratamiento testigo

Identificación : Aretado número 12

Nº Registro : Número 12

Tipo de Tratamiento : Testigo

Día	Observaciones
1	Aplicación del protocolo anestésico, incisión quirúrgica, lavado y aplicación del cicatrizante comercial
2	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
3	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
4	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
5	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
6	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
7	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
8	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
9	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
10	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
11	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
12	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
13	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
14	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
15	Curación y aplicación del cicatrizante comercial, cicatrización normal sin inflamación e infección
16	Cicatrización completa
17	
18	
19	
20	

Fuente: Elaboración propia.

ANEXO N° 05

Ficha de procesamiento de datos Grupo testigo (Tt)

N°	Identificación del Paciente	Tiempo de Cicatrización (días)	Tipo de cicatrización
1	Aretado número 1	13	Primera intención
2	Aretado número 2	16	Primera intención
3	Aretado número 3	13	Primera intención
4	Aretado número 4	15	Primera intención
5	Aretado número 5	13	Primera intención
6	Aretado número 6	14	Primera intención
7	Aretado número 7	12	Primera intención
8	Aretado número 8	13	Primera intención
9	Aretado número 9	12	Primera intención
10	Aretado número 10	13	Primera intención
11	Aretado número 11	14	Primera intención
12	Aretado número 12	16	Primera intención
13	Aretado número 13	15	Primera intención
14	Aretado número 14	16	Primera intención
15	Aretado número 15	13	Primera intención
16	Aretado número 16	15	Primera intención
17	Aretado número 17	16	Primera intención
18	Aretado número 18	16	Primera intención
19	Aretado número 19	13	Primera intención
20	Aretado número 20	14	Primera intención

Fuente: Elaboración propia.

ANEXO 06

Ficha de procesamiento de datos Grupo experimental (Te)

Nº	Identificación del Paciente	Tiempo de Cicatrización (días)	Tipo de cicatrización
1	Aretado número 1	16	Primera intención
2	Aretado número 2	13	Primera intención
3	Aretado número 3	14	Primera intención
4	Aretado número 4	14	Primera intención
5	Aretado número 5	13	Primera intención
6	Aretado número 6	15	Primera intención
7	Aretado número 7	13	Primera intención
8	Aretado número 8	14	Primera intención
9	Aretado número 9	13	Primera intención
10	Aretado número 10	13	Primera intención
11	Aretado número 11	16	Primera intención
12	Aretado número 12	13	Primera intención
13	Aretado número 13	15	Primera intención
14	Aretado número 14	13	Primera intención
15	Aretado número 15	16	Primera intención
16	Aretado número 16	14	Primera intención
17	Aretado número 17	13	Primera intención
18	Aretado número 18	16	Primera intención
19	Aretado número 19	14	Primera intención
20	Aretado número 20	16	Primera intención

Fuente: Elaboración propia.

ANEXO N° 07

Cicatrizante comercial

Fórmula:

Cada 100 ml contiene:

DDVP (vaponas): 1,60 g

Cipermetrina: 0,37 g

Sulfadiazina: 0,11 g

Butóxido de piperonilo: 0,021 g

Aluminio en polvo: 4,725 g

Excipientes c.s.p: 100 ml

Propelente: butano

No daña la capa de Ozono

Indicaciones de uso:

Prevención y control de miasis (bichera, gusanera), en cualquier tipo de heridas inclusive aquellas ocasionadas por castración, descole, descorne, marcación, actos quirúrgicos, ombligo del recién nacido y otras.

Por las características de la formulación, que permite un volteo importante de parásitos y larvas y una actividad residual prolongada evitando la contaminación, Curamic Ag colabora con los tiempos de reparación tisular, acelerando la cicatrización.

Especies animales a las que se destina:

Bovinos, Ovinos, Caprinos, Equinos, Suinos y Caninos.

Vía de administración - dosificación:

Cubrir la zona afectada aplicando CURAMIC Ag a una distancia de 15 a 20 cm de la herida. Reiterar la aplicación toda vez que se crea necesario.

Período de carencia:

Carne: 6 días

Precauciones:

Nunca administrar por vía oral.

No usar en Felinos.

Producto tóxico para abejas, peces y pájaros

Fuente: Vademécum veterinario peruano.

Anexo N° 8

Procedimientos

	<p>Aplicación del protocolo anestésico ketamina 10 mg/kg y xilacina 0.5 mg/kg. Via I.M.</p>
	<p>rasurado de la zona dorsal a la altura de la vértebra T2 y T9 con una circunferencia de 3 cm de circunferencia</p>

Anexo N° 8



Infiltración de lidocaína 0.2 ml. Via S.C. en la zona antes mencionada



Realización de la incisión quirúrgica con ayuda de una pinza hemostática y una tijera quirúrgica.

Anexo N° 8



Aplicación de hemostasia con ayuda de un apósito de gasa estéril con agua oxigenada.



Limpieza de la herida con la finalidad de retirar material que pueda ser contaminante con ayuda de suero fisiológico y un apósito de gasa estéril.

Anexo N° 8

	<p>Aplicación del ungüento de llantén con ayuda de una espátula directamente sobre la herida.</p>
	<p>Aplicación de curamic plata en spray directamente sobre la herida.</p>

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 9

DÍAS DE TRATAMIENTO

	Aretado número 6 Grupo experimental	Aretado número 12 Grupo testigo
1	 <p>se controlo la hemorragia, se observa presencia de plasma sanguineo sobre la herida.</p>	 <p>se controlo la hemorragia, se observa la presencia de plasma sanguineo sobre la herida.</p>
2	 <p>La herida está seca, sin presencia de líquido séptico ni inflamación.</p>	 <p>La herida está seca, sin presencia de líquido séptico ni inflamación.</p>
3	 <p>Se observa la formación de costra sobre la herida, sin inflamación ni infección.</p>	 <p>Se empezó a formar la costra sobre la herida.</p>

ANEXO 9

4	 <p data-bbox="256 674 783 779">Se puede observar una costra más definida.</p>	 <p data-bbox="815 674 1406 779">La costra se observa definida, muestra un desprendimiento del borde caudal.</p>
5	 <p data-bbox="256 1115 799 1227">La costra se mantiene en la herida, no presenta inflamación ni infección</p>	 <p data-bbox="815 1115 1406 1227">La costra se torna más definida, con presencia de reducción de la herida</p>
6	 <p data-bbox="256 1563 799 1673">La herida se mantiene de la misma forma pero se observa la reducción en su diámetro</p>	 <p data-bbox="815 1563 1406 1673">La herida presenta una costra que se desprende de sus bordes, no hay inflamación ni infección.</p>

ANEXO 9

7		
8		
9		

La costra se observa más superficial, no hay infección ni inflamación

Se observa desprendimiento total de la costra apreciándose el tejido de granulación.

la costra ya más superficial, empezó a desprenderse de sus bordes

La herida presenta una evidente reducción de su diámetro.

Se desprendió la costra de la herida dejando tejido de granulación a la vista.

El tejido de granulación esta más consistente, no hay inflamación ni infección.

ANEXO 9

10	 <p data-bbox="248 689 804 748">la herida sigue reduciendo su diámetro</p>	 <p data-bbox="823 689 1402 748">Se empezó a formar una costra más pequeña en la herida.</p>
11	 <p data-bbox="248 1117 804 1176">Se observa la unión de los bordes de la herida</p>	 <p data-bbox="823 1117 1402 1176">La herida sigue reduciendo su diámetro la costra se observa más consistente.</p>
12	 <p data-bbox="248 1545 804 1603">La herida está cerrada con tejido de granulación de color rojo</p>	 <p data-bbox="823 1545 1402 1603">Se desprendió de la pequeña costra, se observa tejido de granulación</p>

ANEXO 9

13	 <p data-bbox="256 678 794 741">El tejido cicatricial se está decolorando a un tono mas claro.</p>	 <p data-bbox="821 678 1401 741">La herida está cerrada con tejido granulación de color rojo.</p>
14	 <p data-bbox="256 1086 794 1149">El tejido cicatricial está más consolidado.</p>	 <p data-bbox="821 1086 1401 1189">El tejido de granulación se muestra más consistente, sin infección ni inflamación.</p>
15	 <p data-bbox="256 1534 794 1574">Cicatrización completa.</p>	 <p data-bbox="821 1534 1401 1597">Hay decoloración del tejido de granulación.</p>
16		 <p data-bbox="821 1944 1401 1984">Cicatrización completa.</p>

Fuente: Elaboración propia