



FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

TESIS

“EFICACIA DE LA *Sacarosa* EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN *Cavia porcellus* EN EL DISTRITO DE PIURA, AÑO 2016”

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

GISSELA DEL CARMEN AVALO MONDRAGÓN

Bachiller en Medicina Veterinaria

PIURA – PERÚ

AÑO 2 017

DEDICATORIA

A Dios por las enormes maravillas que ha hecho en mi vida, por todas las oportunidades que me ha brindado y de las cuales he aprendido mucho, por su inmenso amor y el espíritu de lucha y esfuerzo que me envía día a día, para afrontar y disfrutar de cada momento.

A aquellos seres que continuamente están aconsejándome, y conduciendo mi vida con la vivencia de valores, por su apoyo incondicional, su amor, por su ejemplo ya que son para mí un enorme ejemplo que intentaré seguir queridos padres.

AGRADECIMIENTOS

A mis queridos maestros quienes en todo momento me han formado e incentivado la pasión por esta extraordinaria carrera con sus conocimientos y experiencia de calidad.

A mi asesor, M.V. Mario Regalado Deza, que me guio en el último tramo, para alcanzar el título profesional de Médico Veterinario.

A mis familiares y amigos, que con su apoyo me motivaron a seguir adelante para luchar contra todo obstáculo, gracias por enseñarme que las experiencias más sencillas nos dan grandes enseñanzas para lograr mis objetivos.

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar la eficacia de la *sacarosa* en la cicatrización de heridas en cuyes en el distrito de Piura. La *sacarosa* es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa con propiedades curativas asociadas a su capacidad para absorber líquidos del citoplasma de las bacterias, (lisis bacteriana), y las que no lo consiguen, detienen su capacidad reproductora, Y por consiguiente disminuye la posibilidad de contaminación bacteriana en la herida. En el presente trabajo de investigación se realizó un diseño experimental cuasi-experimental, ya que no se controlan las variables y se trabajó con una muestra intencionada de 40 cuyes el procedimiento se llevó a cabo incluyendo la evaluación de la viabilidad del proyecto mediante la investigación y recopilación de información para el marco teórico buscando dar descripción de las variables, ejecución del tratamiento de las heridas la tabulación, verificación y establecimiento de la relación de datos y la elaboración del informe final para plasmar los conocimientos adquiridos y difundirlos posteriormente. Los resultados obtenidos al final del estudio demostraron que la *sacarosa* logró un efecto cicatrizante a los 15 días en promedio y la cicatrización con asepsia se dio a los 14 días en promedio, así mismo el tipo de cicatrización para ambos grupos fue de tipo 1 y no hubo formación de piel queloide. Por tal razón, se concluye que el protocolo de cicatrización con *sacarosa* en heridas es efectivo.

Palabras claves: Lesión, cuy, azúcar, tejido

ABSTRACT

The objective of the present research was to determine the efficacy of sucrose in the healing of wounds in guinea pigs in the district of Piura. Sucrose is a disaccharide formed by a glucose molecule and a fructose molecule with curative properties associated with its ability to absorb liquids from the cytoplasm of bacteria (bacterial lysis), and those that fail to stop their reproductive capacity, and Consequently the possibility of bacterial contamination in the wound decreases. In the present research work a quasi-experimental experimental design was performed, since the variables were not controlled and an intentional sample of 40 guinea pigs was used. The procedure was carried out including the evaluation of the viability of the project through research and Collection of information for the theoretical framework seeking to give a description of the variables, execution of wound treatment tabulation, verification and establishment of the data relationship and preparation of the final report to capture the knowledge acquired and disseminate later. The results obtained at the end of the study showed that sucrose achieved a healing effect at 15 days on average and healing with red aseptic occurred at 14 days on average, and the type of healing for both groups was type 1 and There was no keloid skin formation. For this reason, it is concluded that the wound healing protocol with sucrose is effective.

Keywords: injury, cuy, sugar, tissue

INDICE

i. DEDICATORIA	i.
ii. AGRADECIMIENTO	ii.
iii. RESUMEN	iii.
iv. ABSTRACT	iv.
I. INTTRODUCCION	pag. 1
II. MARCO TEORICO	pag. 2
2.1. La piel	pag. 2
2.1.1. Morfologia	pag. 3
2.2. Anexos de la piel	pag. 3
2.2..1. Pelo	pag. 3
2.2.2. Uñas	pag. 4
2.2.3. Glandulas sudoríferas ecrinas	pag. 5
2.2.4. Glándulas sudoríferas apocrinas	pag. 5
2.2.5 Glándulas sebáceas	pag. 5
2.2.6. Corpúsculos de Meissner	pag. 6
2.2.7. Corpúsculos de Pacini	pag. 6
2.2.8. Corpúsculos de Krause	pag. 6
2.2.9. Corpúsculos de Ruffini	pag. 7
2.3. Partes de la piel	pag. 8
2.3.1. Epidermis	pag. 8
2.3.2 Dermis	pag. 9
2.3.3 Tejido subcutáneo	pag.10
2.3.4. Fascia profunda	pag.11
2.4. Heridas	pag.12
2.4.1. Tipos de heridas	pag.12
2.4.1.1. De acuerdo con la integridad de la piel	pag.12
2.4.1.2 De acuerdo con la gravedad de la lesión	pag.13
2.4.1.3 De acuerdo con el grado de contaminación	pag.13
2.4.1.4 De acuerdo a su evolución	pag.14
2.5 Cicatrización	pag.15
2.5.1 Fase inflamatoria	pag.15
2.5.1.1 Leucocitos (1º y 2ºdías)	pag.17
2.5.2 Fase proliferativa	pag.18
2.5.2.1 Fibroplasia (2º-3º días)	pag.18
2.5.2.2 Angiogénesis (5º día)	pag.19
2.5.2.3 Reepitelización (7º a 9º días)	pag.20
2.5.2.4 Remodelación Tisular	pag.22
2.6. Tipos de cicatrización	pag.23
2.6.1 Cierre primario	pag.23
2.6.2 Cierre por segunda intención	pag.25
2.6.3 Cierre terciario	pag.25

2.7. Piel queloide	pag.26
2.7.1. Patogénesis	pag.26
2.7.2. Manifestaciones clínicas	pag.27
2.8. Característica del tejido cicatricial en equino	pag.27
2.8.1. Función de queloides	pag.28
2.9. Tejido de granulación exhuberante, granulomatosis	pag.28
2.10. Azúcar	pag.28
2.10.1. Clasificación	pag.29
2.10.2. Propiedades	pag.30
2.11. Otros estudios	pag.32
2.11.1 Las variables consideradas en el presente estudio de investigación, se detallan a continuación	pag.34
III. MATERIALES Y METODOS	pag.35
3.1. Espacio y tiempo	pag.35
3.1.1. Espacio	pag.35
3.1.2. Tiempo	pag.35
3.2. Población y muestra	pag.35
3.3. Diseño de Investigación	pag.35
3.4. Equipos y procedimiento	pag.36
3.4.1. Equipos	pag.36
3.4.2. Procedimientos	pag.37
3.5. Diseño estadístico	pag.39
IV. RESULTADOS	pag.40
4.1. Tiempo de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	pag.40
4.2. Tipo de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	pag.41
4.3. Clase de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	pag.42
4.4. ANAVA del tiempo de cicatrización de heridas con Sacarosa en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	pag.43
4.5. ANAVA del tipo de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	pag.44
4.6. ANAVA de la clase de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa en la cicatrización de heridas en <i>Cavia porcellus</i> en el distrito de Piura	pag.45
V. DISCUSION	pag.46
VI. CONCLUSIONES	pag.47
VII. RECOMENDACIONES	pag.48
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	pag.49

I.INTRODUCCION

En las actividades de producción realizadas en el campo de la medicina veterinaria involucra encontrar con frecuencia heridas o lesiones de diferente grado. Por ejemplo en la producción de cuyes es común encontrar heridas realizadas por mordeduras y rasguños entre ellos mismo. Frente a estos casos, las alternativas de tratamiento cicatrizante, se han ido diversificando, así encontramos presentaciones de medicamentos en spray, ungüento, pomadas y cremas.

El presente estudio de investigación buscó dar a conocer algo novedoso y confiable dentro de la medicina natural, como es el uso tópico de azúcar rubia (*Sacarosa*) en heridas abiertas, aprovechando sus propiedades antibacterianas, antiinflamatorias y especialmente cicatrizantes, para de esta manera obtener una alternativa de acción en la Medicina Veterinaria, para que permita el acceso práctico y uso fácil en el tratamiento de heridas.

Esta investigación tuvo como implicancia práctica comprobar que mediante la utilización del azúcar rubia, se pudo lograr una cicatrización completa y satisfactoria de heridas, sin inconvenientes, como posibles infecciones secundarias, de igual forma que con los productos convencionales frecuentemente usados en medicina veterinaria.

La cicatrización empleando Azúcar rubia, se dio exitosamente, convirtiéndose así en una alternativa más económica para los dueños de nuestros pacientes y también productores. Además, más accesible para las personas que no pueden cubrir gastos elevados.

II.MARCO TEORICO

2.1. La piel

La piel es la cubierta externa del cuerpo humano y animal. Es uno de los órganos más importantes. La piel separa el organismo del medio ambiente externo. Es una envoltura completa sin soluciones de continuidad, ya que en las regiones donde se encuentran los orificios naturales del organismo, la piel se transforma paulatinamente en una mucosa. La piel sana es una barrera contra agresiones mecánicas, químicas, tóxicos, calor, frío, radiaciones ultravioleta y microorganismos patógenos. (2)

Además, la piel es esencial para el mantenimiento del equilibrio de fluidos corporales actuando como barrera ante la posible pérdida de agua (pérdida transcutánea de agua), el mantenimiento del equilibrio térmico y la transmisión de una gran cantidad de información externa que accede al organismo por el tacto, la presión, temperatura y receptores del dolor. (2)

La piel es un órgano de gran tamaño, el mayor del organismo, tiene un peso promedio de 2.18% en relación al peso corporal total en cuyes. (1)

La biología estudia tres capas principales, de superficie a profundidad, son: la epidermis, la dermis y la hipodermis, la piel depende de ciertas estructuras llamadas anexos cutáneos, como son los pelos, las uñas, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas. (2)

2.1.1. Morfología

Morfología de la piel o macro estructura es lo que vemos a simple vista. Parece lisa y llena, pero en realidad presenta pliegues, surcos, hendiduras y pequeñas salientes. (1)

a) Pliegues y surcos: más menos acentuados, están siempre presentes en todos los individuos sobre la cara dorsal de ciertas articulaciones, incluso cuando estos están en extensión completa o están en articulaciones completas. Ejemplo: codos, rodillas, dedos, muñecas, etc. (1)

b) Arrugas: pueden ser provocadas ya sea por contracción muscular, debido a un movimiento o por disposiciones estructurales de la piel. Ejemplo: pliegues de las articulaciones. (1)

c) Poros cutáneos: son el orificio externo del canal de salida de la glándula sudorípara y sebácea, pero este último debe ser diferenciado por el nombre de Ostium flicular. (1)

2.2. Anexos de la piel

2.2.1. Pelo:

Distribuidos por toda la superficie de la piel, excepto las palmas de las manos, plantas de los pies, glande, labios mayores, labios menores de la vulva y ombligo. Varía en cuanto a longitud y coloración en las diferentes regiones de la piel que va a depender de factores genéticos, raciales y endocrinos. (3)

Cada pelo tiene una raíz incluida en la piel, y un tallo libre que termina en el apex. La raíz presenta una expansión ovoidea, el bulbo del pelo, que tiene una parte estrecha el cérvix del bulbo y una cavidad que se amolda sobre la papila del tejido conectivo. La raíz está rodeada por una invaginación llamada folículo

del pelo y por una vaina de tejido conectivo llamada bolsa del pelo. Consta de tres capas celulares concéntricas, la medula, que forma un eje central laxo ;el córtex, formado por células cornificadas alongadas que contienen melanina en cantidades variables y la cutícula, que consta de una sola capa de células claras. Aplanadas y cornificadas que se superponen como las tejas de un techo y se llaman escamas. (3)

2.2.2. Uñas:

Son placas de queratina que recubren la parte distal de los dedos. La uña empieza por la raíz, implantada en un surco de la epidermis, continua con el cuerpo y termina por el borde libre; el borde oculto corresponde al borde proximal de la raíz, cubierto por un pliegue cutáneo. La lúnula es la porción proximal y blanquecina del cuerpo, es bien visible en el pulgar y va desapareciendo, cubierta por la dermis en los últimos dedos mediales. (3)

La matriz de la uña es una porción de la dermis sobre la que se asientan la raíz y la lúnula. El lecho o lectulus de la uña es una zona epidérmica, desprovista del estrato corneo, sobre ella se asienta el cuerpo de la uña y presenta crestas o surcos., el lecho le da adherencia y permite su deslizamiento. (Crece 0.5 mm por semana), esta ricamente vascularizado, por lo cual presenta un color. Sobre la parte proximal de la uña el estrato corneo se prolonga y forma el eponiquio, en la cara inferior del borde libre al separarse la uña de su lecho se forma un reborde cornificado llamado hiponiquio. (3)

Las uñas constituyen soportes rígidos al pulpejo de los dedos y ayudan a los mecanismos táctiles. (3)

2.2.3. Glándulas sudoríferas ecrinas:

Cuya secreción no contiene sustancia propia celular, representa la mayoría de ellas, el olor de la secreción depende de la acción de las bacterias del sudor.

Constan de un largo tubo único cuya parte secretora esta enrollada sobre sí misma en un ovillo llamada parte terminal. La parte excretora o conducto tiene un trayecto sinuoso a través de la dermis y epidermis y se abre en la superficie cutánea través de un poro sudorífero. (3)

2.2.4. Glándulas sudoríferas apocrinas:

Cuya secreción contiene una sustancia propia de las células secretantes, se encuentran en la axila, areola, papila mamaria, labios mayores y región perianal. Son mayores, menos enrolladas y el conducto es más ancho, producen una secreción más espesa que el sudor formado por glándulas ecrinas. Están inervadas por fibras del sistema simpático. (3)

2.2.5. Glándulas sebáceas:

Son pequeñas glándulas alveolares situadas en la dermis. La mayoría son glándulas sebáceas de los pelos que situados adyacentes a ellos, desembocan en los folículos pilosos, otras se abren directamente en la superficie del cutis, como en el pene, labios mayores, párpados y borde libre de labios orales. (3)

Más abundantes en la piel de la cara y cuero cabelludo, no existen en palmas y plantas. Las células se cargan de un material oleoso que se vierte a la luz del folículo y sirve como lubricante para este, protegiendo contra la desecación. La secreción glandular no depende de un control nervioso, esta estimulada por acción hormonal (andrógenos). Las glándulas sebáceas son frecuentes sitios de infección leve produciéndose la espinilla o comedón. (3)

Está compuesta de corpúsculos: de Meissner, presentes en el tacto de piel sin pelos, palmas, plantas, yema de los dedos, labios, punta de la lengua,

pezones, glande y clítoris (tacto fino); corpúsculos de Krause, que generan la sensación de frío; corpúsculos de Paccini, que dan la sensación de presión; corpúsculos de Ruffini, que registran el calor; y corpúsculos de Merkel, el tacto superficial. (3)

2.2.6. Corpúsculos de Meissner:

Miden la sensación de agitación u oscilación localizada, pequeñas vibraciones. Adaptación rápida, respuesta básica: El receptor muestra adaptación en la cual deja de descargar luego de que el mismo estímulo se haya presentado por un tiempo. Este “bloquea” la salida del estímulo cuando este se ha hecho repetitivo.

Distribución Anatómica: Se encuentra en la piel glabra (sin pelos), como la palma de las manos. (11)

La fibra nerviosa pierde su envoltura mielínica luego de entrar en el corpúsculo. Tiene el mismo propósito que el de los folículos pilosos en la piel con pelos, la sensación de oscilación. (11)

2.2.7. Corpúsculos de Pacini:

Miden la sensación de la vibración .Adaptación rápida, respuesta básica: El receptor muestra adaptación en la cual deja de descargar luego de que el mismo estímulo se haya presentado por un tiempo. (11)

2.2.8. Corpúsculos de Krause

Los corpúsculos de Krause son los bulbos encapsulados, su función principal es registrar la sensación de frío, fenómeno que se produce cuando entramos en contacto con un cuerpo o un espacio que está a menor temperatura corporal. La sensibilidad es variable según la región de la piel que se considere. Sin embargo, su función en la actualidad no se define con claridad. (14)

Son corpúsculos táctiles localizados en el nivel profundo de la hipodermis en la piel, parecidos a los corpúsculos de Pacini, pero más pequeños (50 micras) y simplificados. Se encuentran en el tejido submucoso de la boca, la nariz, ojos, genitales, etc. de los cuales hay unos 260.000 extendidos por todo el cuerpo. (14)

Se les puso este nombre en honor de su descubridor, el anatomista alemán Wilhelm Krause (1833-1910). (14)

2.2.9. Corpúsculos de Ruffini

Los corpúsculos de Ruffini son receptores sensoriales situados en la piel, perciben los cambios de temperatura relacionados con el calor y registran su estiramiento. Identifican la deformación continua de la piel y tejidos profundos (se encuentran en la dermis profunda). Tienen una porción central dilatada con la terminación nerviosa. (12)

Son un tipo de mecanorreceptor de pequeño tamaño y poco abundantes (junto a los de Pacini suman unos 35.000 extendidos por todo el cuerpo). Se encuentran incluidos en el tejido conjuntivo, además cumple como función de termoreceptor al percibir el calor. (13)

El término fue dado en nombre de Angelo Ruffini (1864 – 1929), histólogo y embriólogo italiano. (13)

2.3. Partes de la piel

2.3.1. Epidermis (células de la epidermis)

La epidermis se compone en su mayoría por queratinocitos, que se encuentran segmentados en el estrato córneo, además de un factor importante que son los melanocitos o también llamados como los pigmentocitos, que dan la pigmentación a la piel y que se encuentran justamente sobre el estrato germinativo. En la piel se pueden apreciar bajo cortes histológicos células de Langerhans y linfocitos, que se encargan de dar protección inmunológica, además de hallar a los mecanorreceptocitos o células de Merkel. (12)

- El estrato germinativo se compone de una capa de células cilíndricas bajas o cúbicas con núcleos ovales, su citosol demuestra la presencia de tonofibrillas, además que las células de dicho estrato se relaciona por la unión desmosómica, además de anclarse a la membrana basal por uniones hemidesmosómicas. (1)
- El estrato espinoso se conforma por células con forma poligonal, los núcleos son redondos y el citosol es de características basofílicas. Tiene un mayor contenido de tonofibrillas que las del estrato germinativo. Las prolongaciones del citosol se asemejan a espinas, por lo que también reciben células espinosas, justamente porque las tonofibrillas son más numerosas en dichas prolongaciones dando la forma de espinas. (1)
- El estrato granuloso se compone de 3 a 5 capas de células aplanadas, el citosol contiene gránulos basófilos denominados gránulos de queratohialina. La queratohialina es una sustancia precursora de la queratina. (1)

Cuando los queratinocitos llegan a la última capa de este estrato las células epidérmicas mueren y al morir vierten su contenido al espacio intercelular. (1)

- El estrato lúcido se distingue por tener una zona muy delgada de características eosinófilas. Los núcleos comienzan a degenerar en las células externas del estrato granuloso y desaparecen en el estrato lúcido. (1)
- El estrato córneo de células planas queratinizadas anucleadas, también llamadas células córneas. Esta capa se distingue como la más gruesa y eosinófila. El estrato córneo está formado por hileras aplanadas y muertas que son los corneocitos. Los corneocitos están compuestos mayormente por queratina. Todos los días se eliminan capas de corneocitos. (1)
- El estrato disyunto es la continua descamación de las células córneas. Las células que migran desde el estrato germinativo tardan en descamarse alrededor de 4 semanas. Esto depende de la raza y género, así como también de la especie cuando se estudia en animales. Cabe decir que la mayoría de mamíferos comparte estas características estratales. Si la descamación está por menor de 2 semanas y por mayor de 4 se le considera patológico, y puede deberse a alteraciones congénitas. (1)

Una de las funciones vitales de la piel es el de cubrir todo el cuerpo, es este órgano el encargado de la protección del cuerpo, respiración, pasaje de la luz, reconocimiento de patógenos, etc. (1)

La tinción especial empleada en las técnicas histológicas, es la de hematoxilina y eosina. Para el estudio de la epidermis a mayores rasgos se requieren estudios de microscopía electrónica. Otra tinción bajo microscopía óptica no muy usual es la tinción de Matoltsy y Parakkal (1)

2.3.2. Dermis

La dermis es una capa profunda de tejido conjuntivo en la cual se tienen la peculiaridad de la abundancia de las fibras de colágeno y elásticas que se disponen de forma paralela y que le dan a la piel la consistencia y elasticidad característica del órgano. Histológicamente se divide en 2 capas. (1)

- Estrato papilar: compuesto por tejido conectivo laxo, fibras de colágeno tipo III, y asas capilares. (1)

- Estrato reticular: compuesto por tejido conectivo denso, fibras de colágeno tipo I, fibras elásticas, en donde se encuentran microscópicamente mastocitos, reticulocitos y macrófagos. En su porción inferior se observa una capa de músculo

liso que conforma al músculo piloerector. En la piel facial existe musculatura de tipo estriado en donde hay fijación de los músculos de la mímica en la dermis. (1)

En la dermis se hallan los siguientes componentes:

- Folículo piloso.
- Músculo piloerector.
- Terminaciones nerviosas aferentes (que llevan información).
- Glándulas sebáceas y Glándulas sudoríparas.
- Vasos sanguíneos y linfáticos. (1)

La dermis es 20-30 veces más gruesa que la epidermis. En ella se encuentran los anexos cutáneos, que son de dos tipos: córneos (pelos y uñas), glandulares (glándulas sebáceas y sudoríparas). (1)

2.3.3. Tejido subcutáneo

Es un estrato de la piel que está compuesto de tejido conjuntivo laxo y adiposo, lo cual le da funciones a la piel de regulación térmica y de movimiento a través del cuerpo como el que se ve cuando estiramos la piel de nuestro antebrazo hacia arriba, si no tuviera estos tipos de tejidos sería imposible moverla. (1)

Los componentes propios que integran al tejido subcutáneo son:

- Ligamentos cutáneos.
- Nervios cutáneos.

- Grasa.
- Vasos sanguíneos y linfáticos. (1)

2.3.4. Fascia profunda

La fascia profunda es una capa de tejido conjuntivo muy densa y organizada que reviste a las estructuras internas como los músculos, en los cuales crea compartimientos para que su expansión intrínseca no se propague más de lo que ella permite y así comprima a las venas. (1)

Los tres estratos más interrelacionados de la piel son la epidermis, la dermis y el tejido subcutáneo, que se relacionan a través de las estructuras que contienen. Las estructuras con las que se relacionan son:

- Folículo piloso.
- Músculos erectores del pelo.
- Vasos linfáticos y sanguíneos.
- Nervios cutáneos.
- Ligamentos cutáneos. (1)

Las glándulas sebáceas relacionan los estratos epidermis y dermis a través de la función que realizan cuando el folículo piloso, es movido por el músculo erector del pelo que comprime a la vez la glándula sebácea que suelta su secreción oleosa al exterior de la epidermis. (1)

- Glándulas sudoríparas: las glándulas sudoríparas relacionan los tres estratos ya que estas están a lo largo de los tres, tienen la capacidad de evaporar el agua y de controlar con ello la temperatura del cuerpo, nacen en el tejido subcutáneo, se extienden en la dermis y sacan su secreción al exterior de la piel. (1)

- Vasos linfáticos y sanguíneos: los vasos linfáticos y sanguíneos se extienden por el tejido subcutáneo y mandan pequeños plexos por la dermis para irrigarla. (1)
- Nervios cutáneos: se localizan en el tejido subcutáneo y mandan ramos por la dermis y terminaciones nerviosas aferentes a la epidermis. (1)
- Ligamentos cutáneos: se les llama también en conjunto retinacula cutis, relacionan la dermis con la fascia profunda, tienen la función de proporcionar a la piel el movimiento a través de la superficie de los órganos, nacen en la fascia profunda y se unen a la dermis. (1)

2.4. Heridas

Se define como la pérdida de solución de continuidad de un tejido o la separación de las siguientes estructuras: piel, fascia, músculo, hueso, tendones, y vasos sanguíneos. Consiste en un estado patológico en el cual los tejidos están separados entre sí y/o destruidos que se asocia con una pérdida de sustancia y/o deterioro de la función. (4)

2.4.1. Tipos de heridas

2.4.1.1. De acuerdo con la integridad de la piel

a) Herida Abierta

Herida con solución de continuidad de la piel o de las mucosas, cuya causa es traumatismo con objeto cortante o contusión. Por ejemplo, incisión quirúrgica, venopunción o herida por arma de fuego o arma blanca. (4)

b) Herida Cerrada

Herida sin solución de continuidad de la piel, cuya causa es contusión con objeto romo, fuerza de torsión, tensión o desaceleración contra el organismo. Por ejemplo, fractura ósea o desgarro visceral. (4)

2.4.1.2. De acuerdo con la gravedad de la lesión**a) Herida Superficial**

Solo afecta a la epidermis, cuya causa es el resultado de la fricción aplicada a la superficie cutánea. Por ejemplo, abrasión o quemadura de primer grado. (4)

b) Herida Penetrante

Con solución de continuidad de la epidermis, dermis y tejidos u órganos más profundos cuya causa es un objeto extraño o instrumento que penetra profundamente en los tejidos corporales, habitualmente de forma involuntaria. Por ejemplo, heridas por arma de fuego o puñalada. (4)

2.4.1.3. De acuerdo con el grado de contaminación**a) Herida Limpia**

Son aquellas no contaminadas, no existe inflamación y no hay penetración a los sistemas respiratoria, digestiva, genitourinaria ni cavidad orofaríngea. Cierra sin problemas. (4)

b) Herida Limpia-Contaminada

Son incisiones quirúrgicas con penetración controlada, bajo condiciones de asepsia y donde hay penetración en una cavidad corporal que contiene

microorganismos en forma habitual como el aparato respiratorio, digestivo, genitourinario o en cavidad orofaríngea. Se incluyen cirugías del tracto biliar, gastrointestinal, apéndice, vagina, orofaringe, con preparación previa. Heridas o fracturas abiertas de menos de 4 horas sin recibir antibióticos. No hay contaminación de importancia. La probabilidad de infección va del 5 al 10%. (4)

c) Herida Contaminada

Son las accidentales, contaminadas con material extraño, pueden ser recientes o abiertas o las incisiones con trasgresión flagrante de las normas de asepsia quirúrgica, o derrame considerable de contenido gastrointestinal. También se incluyen las incisiones con inflamación aguda no supurativa, fracturas y heridas con más de cuatro horas de evolución, así se haya iniciado el tratamiento quirúrgico. La probabilidad relativa de infección es del 10 - 15%. (4)

d) Herida Infectada-Sucia

Se trata de heridas traumáticas de más de 4 horas de evolución, con retención de tejidos desvitalizados, o incisión quirúrgica sobre una zona infectada, o con perforación de vísceras, herida que no cicatriza bien y en la que crecen organismos. La probabilidad de infección es mayor al 25%. (4)

2.4.1.4. De acuerdo a su evolución

a) Heridas agudas.

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)

b) 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 probablemente requieran, si el estado del paciente lo permite, tratamiento quirúrgico. (5)

2.5. Cicatrización

La reparación de una herida es una integración de procesos interactivos y dinámicos, cuya secuencia se superpone en el tiempo. Con fines didácticos, al proceso de cicatrización se lo divide en tres fases: “Inflamatoria”, “Proliferativa” y de “Remodelación tisular”. (5)

2.5.1 Fase inflamatoria

Producida la lesión aguda del tejido, hay destrucción de vasos sanguíneos con la consiguiente extravasación de plasma, células sanguíneas y otros factores hacia el intersticio. (5)

El proceso se inicia con la activación de los elementos formes de la sangre y llega a la formación del coágulo o tapón hemostático, para lo cual intervienen la cascada de coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria.

Plaquetas y coagulación (1ª y 2ª horas). (5)

Lo primero que sucede es la adhesión de las plaquetas al tejido intersticial, donde son activadas por la trombina generada localmente y el colágeno fibrilar

expuesto. Como resultado de esta activación se produce la degranulación, que es liberación de numerosos mediadores: tres de ellos (fibrinógeno, fibronectina y trombospondina) intervienen en la agregación plaquetaria, otro (factor VIII de Von Willebrand) contribuye a la adhesión plaquetaria, actuando como puente de unión entre el colágeno subendotelial y el receptor plaquetario de integrina $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ y por último el ADP y la trombina atraen más plaquetas a la zona lesionada. Todo esto da lugar a la agregación plaquetaria y a la formación de un tapón hemostático. (5)

En forma simultánea las células endoteliales producen prostaciclina, que inhibe la agregación, limitando así este proceso. Otras sustancias que intervienen son: 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 (relevante en la lisis del coágulo). (5)

Las plaquetas son importantes también en la síntesis de factores de crecimiento necesarios para la curación de las heridas: el PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas) y el TGF β (factor de crecimiento transformador- β) con acción mitógena y quimiotáctica en los fibroblastos, el TGF α (factor de crecimiento transformador- α) y el EGF (factor de crecimiento epidérmico) que estimulan la reepitelización. (5)

La formación de un coágulo se produce por la cascada de coagulación que inician los elementos de la sangre por dos vías principales: la intrínseca y la extrínseca. Ambas llevan a la formación de trombina, enzima que transforma el fibrinógeno en fibrina y causa la coagulación de la sangre. Además de su papel en la coagulación, la trombina también activa a las plaquetas. 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. (5)

El coágulo de fibrina no sólo produce hemostasia sino que, junto con la fibronectina proporciona una matriz provisional para la migración de monocitos, fibroblastos y queratinocitos. (5)

También interviene en la respuesta inflamatoria a través de la bradiquinina y las fracciones C3a y C5a del complemento, que aumentan la permeabilidad vascular y atraen neutrófilos y monocitos al sitio de la herida. (5)

2.5.1.1 Leucocitos (1º y 2º días)

La fase inflamatoria se caracteriza por la llegada de los neutrófilos al sitio de la herida. A las 6 horas de producida la lesión aparecen los neutrófilos atraídos por estímulos quimiotácticos específicos, tales como el GM-CSF (factor estimulador de colonias de granulocitos / macrófagos), la kalikreína y los fibrinopéptidos, que aumentan la expresión del complejo dimérico CD11/CD18, facilitando la marginación vascular y la posterior diapédesis. Una vez que los neutrófilos salen al intersticio, suceden las interacciones “célula-célula” y “célula-matriz” favorecidas por las integrinas o receptores de superficie de los neutrófilos. Así se inicia la función de fagocitosis de bacterias y proteínas de la matriz por medio de la liberación de enzimas (hidrolasas, proteasas y lisozimas) y la producción de radicales libres de oxígeno. 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. (5)

Dos o 3 días después de la lesión, se produce el acúmulo de monocitos que reemplazan a los neutrófilos. (5)

La presencia de los monocitos está estimulada por factores quimiotácticos, algunos compartidos con los neutrófilos y otros específicos, los últimos incluyen fragmentos de colágeno, elastina, fibronectina, trombina enzimáticamente activa, TGF β 1, kalikreína y productos de degradación de la matriz. (5)

Los monocitos de los vasos, al llegar al tejido se transforman en macrófagos y se unen a proteínas de la matriz extracelular mediante receptores de integrina, promoviendo la fagocitosis. Así se produce la decontaminación del foco y el

desbridamiento autolítico facilitado por la liberación de enzimas como las colagenasas. Las endotoxinas bacterianas activan la liberación de IL-1 por parte de los macrófagos, que a su vez estimula la liberación de IL-8 que atraerá más neutrófilos, aumentando así la destrucción tisular. Los procesos descritos permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación. (5)

Los macrófagos cuando están unidos a la matriz extracelular sufren un cambio fenotípico y de células inflamatorias se transforman en células reparadoras que liberan citoquinas o factores de crecimiento (TGF α y β , PDGF, FGF y IGF-1) con un importante papel en la neoformación tisular. (5)

2.5.2 Fase proliferativa

Consta de los siguientes procesos: “Fibroplasia”, “Angiogénesis”, “Reepitelización”, y “Contracción de la herida”. (5)

2.5.2.1 Fibroplasia (2^o-3^o días)

Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica. (5)

Llegan al sitio de la herida desde músculo, tendón y fascia entre las 48 y 72 horas posteriores a la injuria. Una vez allí, 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 matriz de fibronectina proporciona un molde para las fibrillas de colágeno e interviene en la contracción de la herida. La hipoxia en el centro de la herida, favorece la liberación de TGF $\beta 1$, PDGF, FGF, EGF y VEGF (factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de fibroblastos). Idéntica acción tienen las citoquinas liberadas inicialmente por las plaquetas y más tarde por los macrófagos. Para moverse a través de la matriz de fibrina, el que está se requiere un sistema proteolítico que facilite el

desplazamiento celular, el que está compuesto por enzimas derivadas de los fibroblastos, proteasas séricas (plasmina y plasminógeno del suero, activador del plasminógeno) y colagenasas (MMP-1 o metaloproteinasa de la matriz; MMP-2 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. (5)

A medida que migran, los fibroblastos van depositando una nueva matriz provisional de fibronectina y ácido hialurónico. Desde el tercero al quinto día son estimulados por citoquinas y factores de crecimiento (TGF β , PDGF, TNF, FGF, IL1 e 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 γ y la misma matriz inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de Colágeno (5)

2.5.2.2 Angiogénesis (5º día)

La angiogénesis o formación de tejido de granulación se inicia simultáneamente con la fibroplasia. (5)

Los vasos adyacentes a la herida emiten yemas capilares, en cuyo extremo se encuentran las células endoteliales, que al segundo día de iniciado el proceso de cicatrización sufrirán un cambio fenotípico que les permite proyectar pseudópodos a través de las membranas basales fragmentadas y migrar al espacio perivascular. En la proliferación endotelial tienen un papel especial el VEGF (factor de crecimiento vascular-endotelial) y las angiopoyetinas (Ang). La Ang 2 interactúa con un receptor de las células endoteliales (Tie 2), volviéndolas más laxas y disminuyendo el contacto de éstas con la matriz para favorecer la acción del VEGF. (5)

El TGF β estimula la síntesis de fibronectina y proteoglicanos para constituir la matriz provisional, facilita la migración celular e induce el fenotipo de célula endotelial adecuado para la formación de tubos capilares. (5)

Los componentes de la matriz como el SPARC (proteína ácida y rica en cisteína de la matriz celular) liberado por fibroblastos y macrófagos, junto a la trombospondina y la tenascina son considerados proteínas antiadhesivas porque 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. A medida que las células endoteliales migran hacia el intersticio forman brotes capilares que se dividen en sus extremos y luego se unen formando asas que darán origen a los plexos capilares. (5)

Al cabo de 1 o 2 días después del cese de los estímulos angiogénicos, los capilares sufren una regresión por tumefacción mitocondrial en las células endoteliales de los extremos distales de los capilares, adherencia plaquetaria a las células endoteliales y finalmente ingestión de los capilares necrosados por los macrófagos. (5)

Por último se produce el reclutamiento de las células periendoteliales (pericitos y células de músculo liso) que van a estabilizar los vasos recién formados. 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 el α B3, esencial para la formación y mantenimiento de los nuevos vasos. (5)

2.5.2.3 Reepitelización (7º a 9º días)

Los queratinocitos migran desde los bordes de la herida o desde los anexos remanentes con el fin de restablecer la barrera cutánea. La migración se produce gracias a un cambio en su fenotipo que consiste en: a) pérdida del aparato de adhesión (retracción de los tonofilamentos y disolución de los

desmosomas) b) adquisición de aparato motor (desarrollo de filamentos de actina y la proyección de lamelopodios hacia la herida) y c) la expresión de queratina K6 y K16, marcadores del estado activo. Este proceso lleva a la pérdida de unión entre las células epidérmicas entre sí, a la membrana basal y a la dermis subyacente. (5)

El ciclo de activación del queratinocito comienza con la IL-1, que lo transforma en célula hiperproliferativa y migratoria. Al llegar a la herida se producirá la migración sobre un sustrato de matriz provisoria rica en fibronectina, mediada por receptores de superficie integrínicos ($\alpha 5$ - $\beta 1$) y la liberación de TGF β . 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. En la membrana basal desaparecen la laminina y el colágeno de tipo IV. Cabe destacar 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. (5)

La proliferación ocurrirá en forma superpuesta a la migración, mientras las células epiteliales continúan su viaje a través de la herida, las células proximales a éstas proliferan activamente debido a la liberación 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). (5)

Para que el queratinocito sepa cuándo finalizar su proceso de migración y proliferación existen varias señales: el INF γ producido por las células inflamatorias lo estimula a expresar queratina K17, 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. La reparación de la membrana basal con el nuevo depósito de la laminina, es una

señal para el queratinocito que indica que la herida ya está reparada y no hay necesidad de migrar. (5)

Como se ha descrito antes, 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, alrededor del noveno día del proceso de cicatrización, adoptan el fenotipo de miofibroblasto: es 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. (5)

El colágeno neoformado se une a través de enlaces covalentes cruzados con haces del borde de la herida y con haces de la dermis adyacente. (5)

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. En una herida de espesor completo hay reducción del tamaño en un 40% respecto del tamaño original. (5)

El TGF β estimula la contracción de los fibroblastos, también intervienen 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 acelular. (5)

2.5.2.4 Remodelación Tisular

Es la última etapa, comienza al mismo tiempo que la fibroplasia y continúa por meses. (5)

La célula principal es el fibroblasto que produce fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno durante la fase de reparación y que sirven como

base para la migración celular y soporte tisular. Con el tiempo la fibronectina y el ácido hialurónico van desapareciendo por acción de las enzimas proteasas y hialuronidasas respectivamente. (5)

Al cabo de 1 año o más, el colágeno tipo III que se depositó durante la reparación es reemplazado por el de tipo I, con un fenotipo más estable y similar al que tenía la dermis originalmente. 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 los factores de crecimiento y por los componentes de la matriz extracelular. (5)

Al final del proceso la cicatriz adquiere una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido sano, esto se debe a que los colágenos fibrilares forman haces fibrosos que aumentan mucho la fuerza tensil del nuevo tejido. 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 la reparación de la herida se considera finalizada. (5)

2.6. Tipos de cicatrización

Podemos mencionar tres categorías: el cierre primario, el cierre secundario o por

Segunda intención y el cierre terciario o también llamado primario diferido. (6)

2.6.1 Cierre primario

Es aquel en el cual una herida es cerrada dentro de horas de su producción. Es la manera ideal de tratar una herida; sin embargo, hay algunos factores que contraindican este cierre primario. Básicamente, la posibilidad importante de que la herida se infecte. La infección depende de varios factores entre los que

se cuentan el huésped, la concentración bacteriana, la virulencia del germen infectante, etc. (6)

Se ha estipulado que existe un umbral en el cual la concentración de bacterias en la herida, supera la capacidad del huésped de controlarla. Este umbral ha sido propuesto en 10^6 bacterias x gramo de tejido. Si la concentración supera este umbral, entonces la infección es un hecho seguro. (6)

La concentración bacteriana es directamente proporcional al tiempo; es decir, a mayor tiempo de haberse presentado la herida, mayor concentración bacteriana por multiplicación lógica de bacterias. Así, a mayor tiempo de haber sido herido el paciente, menor chance de cerrar la herida. Tradicionalmente, se ha tomado como límite de tiempo 6 horas. (6)

Si la herida tiene más de 6 horas de haberse producido, entonces, no se recomienda cerrar primariamente la herida, y tendrá que presentarse la cicatrización o por segunda intención o por cierre primario diferido. Esto, debido a que es casi seguro que la herida se infectará y terminará formándose un absceso (colección de pus). (6)

Existen condiciones especiales en las que por la altísima concentración bacteriana, no se recomienda realizar cierre primario completo aunque no haya transcurrido las seis horas sugeridas; tal es el caso de la mordedura de perro, serpiente o rata. (6)

En estos casos, solo si se considera necesario, puede afrontarse (acercar los bordes) la herida con puntos muy separados que permitan que la herida drene entre los puntos. (6)

2.6.2 Cierre por segunda intención

La cicatrización secundaria no incluye cierre formal de la herida; la herida cierra espontáneamente por contracción y reepitelización. Como es lógico, estas heridas tardarán más para cicatrizar y la cicatriz será de mayor tamaño y por tanto menos estético. (6)

Típicamente, son las heridas con altísima probabilidad de infección o en las que ya hay una infección establecida (clara presencia de pus, como en los abscesos, la peritonitis, etc). (6)

Las fechas permiten ver la evolución de la herida en su proceso de cicatrización y la plantilla, la disminución del tamaño de la herida en el tiempo. (6)

2.6.3 Cierre terciario

También conocido como cierre primario diferido, incluye desbridamiento inicial de la herida y curaciones por un período extendido en una herida que se deja abierta y luego al tiempo cierre formal generalmente con suturas, u otro mecanismo. (6)

Incluye las heridas infectadas que no pudieron ser cerradas inicialmente y que cuando se ha controlado completamente el proceso infeccioso, se cierran intencionalmente. Es posible que este cierre requiera la resección de un poco del tejido de granulación para permitir el afrontamiento de los bordes y posterior cierre con hilos de sutura. (6)

2.7. Piel queloide

La palabra queloide tiene un origen incierto, proviene del griego *Kele* que significa «tumor» y *eidos* «forma», es decir, con «forma de tumor». (15)

Los queloides son lesiones de la piel formadas por crecimientos exagerados del tejido cicatrizal en el sitio de una lesión cutánea que puede ser producida por incisiones, heridas traumáticas, sitios de vacunación, quemaduras varicela, acné, radiación, incluso pequeñas lesiones o raspaduras. (19)

La cicatrización queloide es un proceso anormal, donde se encuentra alterada una de sus fases, provocando una variación antiestética, que se convierte en permanente si no es tratada de forma adecuada y oportuna. Su causa no es clara y amerita seguir siendo estudiada. (18)

Las cicatrices queloides e hipertróficas son originadas por un incremento en el número de fibroblastos y matriz colágena, ocasionando dolor y alteraciones estéticas principalmente; actualmente hay un gran número de opciones terapéuticas. (16)

2.7.1. Patogénesis

Diversos estudios han examinado la fisiopatología de las cicatrices queloides a nivel celular. Los fibroblastos, citocinas, inmunoglobulinas son importantes componentes extracelulares de las cicatrices queloides e hipertróficas. (16)

Los fibroblastos tienen una actividad anormal; en las cicatrices hipertróficas los fibroblastos tienen un incremento moderado de producción de colágeno, respondiendo de manera normal a los factores de crecimiento. En contraste, los fibroblastos de las cicatrices queloides producen altos niveles de colágeno, elastina, fibronectina y proteoglicanos, dando una respuesta anormal a la estimulación. (16)

El colágeno tipo I es predominantemente producido por fibroblastos queloides. (16)

2.7.2. Manifestaciones clínicas

Macroscópicamente los queloides aparecen sobre elevados respecto a la piel no afectada, eritematosos con telangiectasias superficiales y habitualmente piel fina. (17)

Uno de los problemas que conllevan ambos tipos de cicatrices es cosmético, pero en ocasiones las lesiones pueden llegar a ser deformantes ó afectar funcionalmente articulaciones. Frecuentemente los pacientes refieren prurito sobre todo en los márgenes de la lesión, lugar descrito por algunos autores como área de alta proliferación. Encontraron prurito en 86% de sus pacientes y dolor en 46% de los casos. El prurito se cree consecuencia de la abundante presencia de mastocitos liberadores de histamina, en cambio el dolor sería ocasionado por el estímulo de las terminaciones nerviosas sensitivas. (17)

2.8. Característica del tejido cicatricial en equino

A pesar de la aparente tendencia autodestructiva del caballo, la regeneración y la reparación de las heridas de la piel normalmente dejan las zonas lesionadas casi como nuevas. Habitualmente las heridas que no penetran el espesor completo de la piel forman un tejido cutáneo idéntico a la piel original, sin formación de cicatriz. Sin embargo mucho tejido conectivo y mucho colágeno no se regeneran con su patrón original. Aunque el tejido epitelial (cicatrizado) parece idéntico a la piel original, el tejido conectivo nuevo es menos eficiente funcionalmente incluso bajo condiciones ideales el tejido cicatricial es un 20 % más débil que el original. (19)

2.8.1. Función de queloides

El exceso de tejido de granulación recubierto por piel se denomina queloide, esta cicatriz exagerada sobresale por encima del nivel de la piel. La superficie de la herida parece piel, pero es frágil, está seca, costrosa a la cual le falta elasticidad y fuerza. Dichas heridas pueden necesitar injertos para reponer la piel o estarán sujetas al agrietamiento y las hemorragias crónicas. (19).

2.9. Tejido de granulación exuberante, granulomatosis.

Es una complicación frecuentes del proceso cicatrizal debido a una proliferación indiscriminada de tejido colágeno. (20)

Su etiología es desconocida. Varias teorías proponen explicar su origen. Algunos lo citan como un granuloma reaccional, otros como una neoplasia benigna o un proceso inflamatorio proliferativo. (20)

Lo que sabemos con certeza es que:

- Su mayor incidencia se da en equinos. (20)
- Factores individuales: animales que desarrollan queloides una vez, suelen presentarlo nuevamente ante algún traumatismo de piel. (20)
- Localización: en los equinos ocurren casi exclusivamente en los miembros. En los humanos en la región esternal, cuello y región deltoidea. (20).

2.10. Azúcar

Se denomina coloquialmente azúcar a la sacarosa, también llamado azúcar común o azúcar de mesa. La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa, que se obtiene principalmente de la caña de azúcar o de la remolacha azucarera. El azúcar blanco es sometido a un proceso de purificación final mecánico (por centrifugación). El azúcar moreno no sufre este proceso. (7)

2.10.1. Clasificación

El azúcar se puede clasificar por su origen (de caña de azúcar o remolacha), pero también por su grado de refinación o sus características. Normalmente, la refinación se expresa visualmente a través del color (azúcar moreno, azúcar rubio, blanco), que está dado principalmente por el porcentaje de sacarosa que contienen los cristales. (7)

Los tipos de azúcar que se comercializan habitualmente son los siguientes:

- Azúcar blanco: Es el azúcar con más grado de pureza²⁹ con más del 99% de sacarosa. Es fruto de un proceso de refinamiento moderno. (7)
- Azúcar glacé: También conocido como gass, glasé, en polvo o "lustre".²⁹ Es azúcar blanco finamente molido. (7)
- Azúcar moreno (también llamado "azúcar prieto", "azúcar negro" o "azúcar crudo"): se obtiene del jugo de caña de azúcar y no se somete a refinación, solo cristalizado y centrifugado. Este producto integral, debe su color a una película de melaza que envuelve cada cristal. Normalmente tiene entre 96 y 98 grados de sacarosa. Su contenido de mineral es ligeramente superior al azúcar blanco, pero muy inferior al de la melaza. (7)
- Azúcar ecológico de caña integral: se obtiene de cultivos donde se han empleado métodos ecológicos. (7)
- Azúcar moreno: Es azúcar moreno que se presenta en cristales de gran tamaño. Esto se obtiene alargando el proceso de cristalización durante la producción. (7)
- Azúcar extrafino: es un azúcar blanco cuyos cristales han pasado por una serie de tamices para que tengan un tamaño menor del normal. Se utiliza a veces en repostería o en bebidas para que se disuelva mejor. (7)

2.10.2. Propiedades

Sus propiedades curativas están asociadas a su capacidad para absorber líquidos.

Su primera acción es absorber los líquidos del citoplasma de las bacterias, matándolas (lisis bacteriana), y las que no lo consigue, detiene su capacidad reproductora. (8)

Su segunda acción de absorción es sobre las células superficiales dentro de la herida, de esta forma, al absorber el líquido de las células superficiales secándolas, causa un efecto de "capilaridad" que lleva líquidos y sangre no contaminada desde el interior del cuerpo hacia la herida, hidratándola y facilitando una cicatrización más natural, rápida y nutrida. (8)

El azúcar y la miel han sido utilizadas desde antes de la era cristiana para curar heridas, pues si bien la primera sustancia crea un medio de alta tonicidad que genera migración de plasma y linfa hacia la solución de continuidad, con lo cual inhibe el crecimiento bacteriano, aporta nutrientes a las células, atrae macrófagos que aceleran el desprendimiento de tejido desvitalizado y forma una capa proteica protectora en la superficie de la lesión, la segunda no solo ejerce un efecto antibacteriano por su alto contenido en peróxido de hidrógeno, sino también antioxidante, de manera que protege al tejido de la reacción de los radicales libres, a lo que se añaden sus propiedades antiinflamatorias y su acidez, esta última favorecedora de la acción antimicrobiana de los macrófagos; por último, ambos elementos propician, además, la cicatrización de las heridas. (9)

La "actividad del agua" (A_w) es la concentración mínima requerida de ese líquido en el ambiente de un microorganismo para su reproducción. El azúcar crea un medio con alta osmolaridad o bajo contenido de agua, puesto que esta última y la linfa migran fuera del tejido, hacia la solución azucarada, con lo cual se inhibe el crecimiento bacteriano por disminución en la A_w del sustrato. A su vez, la linfa proporciona nutrientes a la estructura tisular, de manera que la

citada sustancia atrae macrófagos (que participan en la “limpieza de la herida”), acelera el desprendimiento de tejido desvitalizado y necrótico, provee una fuente de energía local y forma una capa proteica protectora sobre la herida; pero tiene también propiedades deodorizantes, pues las bacterias usan glucosa en vez de aminoácidos para su metabolismo, producen ácido láctico en lugar de elementos malolientes (amonio, aminas y compuestos azufrados). (9)

En sentido general, la actividad antibacteriana del azúcar granulado se basa en la deshidratación que produce en el citoplasma bacteriano, de modo que logra por un lado la lisis del microorganismo y por otro la incapacidad reproductora de las bacterias no lisadas; proceso que se relaciona con una propiedad física del azúcar, consistente en su baja actividad del agua (A_w), lo cual condiciona una alta osmolaridad en el espacio extracelular y genera plasmolisis o muerte del germen. Esta A_w del azúcar no afecta las células hísticas infectadas por el hecho de estar dispuestas unas a continuación de las otras y solo condiciona la migración de agua, linfa y sangre desde las profundidades del tejido hacia la superficie donde se encuentra el azúcar. (9)

2.11. Otros estudios

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

El trabajo de investigación realizado por 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. (10)

Eficacia del *Plantago major* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus*-distrito de Piura 2 015.

El trabajo de investigación realizado por Urbina G, en el año 2 015 determinó 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.

(18)

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

- Tiempo de cicatrización.
- Tipo de cicatrización
- Clase de cicatrización

III.MATERIALES Y METODOS.

3.1. Espacio y tiempo

3.1.1. Espacio

El presente trabajo de investigación se realizó 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 en la ciudad de Piura

3.1.2. Tiempo

El presente trabajo de investigación se realizó en un período de seis meses, desde el mes de Agosto del 2016 a Febrero del 2017.

3.2. Población y muestra

Según el IV censo Nacional Agropecuario (CENAGRO) realizado en el año 2012, existe una población de 116 134 cuyes en el distrito de Piura, la muestra estimada que se tomó en nuestro estudio fue una muestra intencionada de 40 animales, 20 en el grupo testigo (T_t) y 20 en el grupo experimental (T_e).

3.3. Diseño de Investigación

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

3.4. Equipos y procedimiento

3.4.1. Equipos:

- Lápiz
- Grapador
- Fichero
- Borrador
- Xilocaína
- Algodón
- Lapicero
- Hojas DIN A4
- Guantes
- Internet
- Transporte
- Hojas de afeitar
- Gasa
- Laptop
- Agua destilada
- Impresora
- Memoria USB
- Anillado
- Empastado
- Perforador
- Alcohol
- Cuyes
- Cámara digital
- Azosulfamida (toques)
- Cartucho de tinta
- Azúcar
- Jaulas
- Tijera

- Pinza
- Aretes
- Jeringas (tuberculina).
- Clorhexidina
- Promazil
- Tapa boca

3.4.2. Procedimientos.

Primera etapa:

Elegido el tema, Se reunió toda información necesaria al respecto obtenidos de libros, internet, revistas y otros, la ejecución del estudio requirió el uso de 40 cuyes elegidos de manera aleatoria, para lo cual se buscó lugares de expendio de estos, luego de haber obtenido toda la información fundamental para llevar a cabo el presente proyecto se procedió a redactar el proyecto de tesis.

Segunda etapa:

El procedimiento a seguir en esta etapa es el siguiente:

Los cuyes fueron criados de forma intensiva en baterías (jaulas elevadas) que estuvieron divididas en dos grupos, testigo y experimental, las cuales tuvieron una densidad de 10 cuyes cada jaula. La alimentación fue a base de alfalfa dos veces al día, mañana y noche, con agua a su disposición. La identificación fue por medio de aretaje el mismo que se enumerara de manera correlativa del 1 al 20 (grupo testigo) y del 21 al 40 (grupo experimental).

Procedimiento quirúrgico:

- Se pesó a cada uno de los cuyes para poder calcular la dosis del tranquilizante, Con ayuda de un asistente se sujetó al cuy, se desinfecto la

zona con alcohol y se aplicó en tranquilizante por vía intramuscular (Promazil) 1.15 a 2.25mg/kg.

- Esperamos un promedio de 20 minutos para que haga efecto el tranquilizante.
- Aplicamos la clorhexidina para poder rasurar y a la vez desinfectar el área donde se realizó la incisión.
- Después de haber rasurado la zona se inoculo por vía subcutánea la anestesia local (Xilocaina) 5 – 20 mg/kg.
- Después de dos minutos se realizó la herida en forma de ojal aproximadamente de 1cm de diámetro en el lomo a la altura de la cruz entre las escapulas con la ayuda de una pinza y una tijera quirúrgica.
- Luego se aplicó hemostasia con ayuda de un aposito de gasa estéril.
- Al grupo experimental se limpió con agua destilada para luego proceder a aplicar azúcar rubia directamente a la herida , la cual actúa de manera higroscópica (absorbe la humedad del medio, este tipo de sustancias se utilizan como desecantes , ya que absorben el agua de otros compuestos) de tal manera que absorbe liquido del citoplasma de las bacterias (lisis bacteriana), las que no lo consiguen detiene su capacidad reproductora disminuyendo así la posibilidad de contaminación bacteriana en la herida.
- Al grupo testigo, al igual que al primer grupo, se le limpió con agua destilada y luego se aplicó azosulfamida directamente a la herida. Las curaciones se realizaron 2 veces al día mañana y noche.
- A partir del primer día se procedió a observar diariamente y anotar la evolución de la herida según sus etapas (inflamatoria, proliferativa y remodelación) y poder analizar el tipo y tiempo de cicatrización, los cuales se evaluaron en el cuadro de resultados (ANAVA) teniendo en cuenta que el tipo de cicatrización se consideró con la numeración 1 (primera intención), 2(segunda intención), 3 (tercera intención) y el tiempo con los días de la evolución de la herida tratados, también se tomarón fotos de cada uno de los días de curación hasta el cierre total de la herida. Realizando este procedimiento a los dos grupos, tanto el grupo testigo como el grupo experimental.

- Después de la cicatrización completa de la herida, se esperó 15 días, más (total 30 días), para observar la clase de cicatrización la cual se analizó en el cuadro ANAVA, con la numeración 1 (ausencia de piel que loide) y 2 (presencia de piel que loide), esta se caracteriza por ser una cicatriz exagerada, es decir, sobre sale por encima del nivel de la piel, su superficie es frágil, seca, costrosa, con falta de elasticidad y fuerza.

Tercera etapa:

Después de haber realizado el estudio se recopiló los datos obtenidos, en esta fase se procedió a llenar los registros de cada uno de los cuyes mediante la ayuda de las fotos tomadas de la evolución de la herida analizando el tiempo y tipo de cicatrización de esta manera poder determinar la eficacia de la cicatrización del azúcar rubia en las heridas.

3.5. Diseño estadístico

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

IV.RESULTADOS

4.1. Tiempo de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* 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 tratamiento convencional en las heridas fue de 14,20 días; asimismo, en el grupo de 20 animales con tratamiento a base de *Sacarosa* fue de 14,65 días.

Cuadro N° 1: Tiempo de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 016.

Tratamiento	N	Tiempo de cicatrización (días)
Convencional	20	14,20
<i>Sacarosa</i>	20	14,65
Total / promedio	40	14,43

4.2. Tipo de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* 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 *Sacarosa* en las heridas y su cicatrización fue de primera intención; igualmente en el grupo de 20 animales con tratamiento convencional, donde se usó Azosulfamida y la cicatrización fue de primera intención.

Cuadro N° 2: Tipo de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2016.

Tratamiento	N	Tipo de cicatrización
Convencional	20	1
<i>Sacarosa</i>	20	1
Total / promedio	40	1

4.3. Clase de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura

Los resultados obtenidos para clase de cicatrización promedio en el grupo de 20 animales donde se les aplicó *Sacarosa* en las heridas no hubo formación piel queiloide ; igual en el grupo de 20 animales con tratamiento convencional, donde se usó Azosulfamida y no hubo formación de piel queiloide.

Cuadro N° 3: Clase de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2016.

Tratamiento	N	clase de cicatrización
Convencional	20	1
<i>Sacarosa</i>	20	1
Total / promedio	40	1

4.4. ANAVA del tiempo de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa 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 2,28, el cual comparado con la F tabla de 4,10, nos indica que no existe diferencia estadística significativa en ambos tratamientos: Convencional y Sacarosa, para el tiempo de cicatrización de heridas en cuyes.

Cuadro N° 3: ANAVA del tiempo de cicatrización de heridas con el uso de Sacarosa en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 016.

Tratamiento	N	Tiempo de cicatrización (días)	F resultado	F Tabla
Convencional	20	14,20	2,28	4,10
Sacarosa	20	14,65		
Total / promedio	40	14,43	2,28	4,10

4.5. ANAVA del tipo de cicatrización heridas con el uso de *Sacarosa* 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: Convencional y *Sacarosa*, para el tipo de cicatrización de heridas en cuyes.

Cuadro N° 4: ANAVA del tipo de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 016.

Tratamiento	N	Tipo de cicatrización	F resultado	F Tabla
Convencional	20	1	0,00	4,10
<i>Sacarosa</i>	20	1		
Total / promedio	40	1	0,00	4,10

4.6. ANAVA de la clase se cicatrización heridas con el uso de *Sacarosa* 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: Convencional y *Sacarosa*, para la clase de cicatrización de heridas en cuyes.

Cuadro N° 5: ANAVA clase de cicatrización de heridas con el uso de *Sacarosa* en la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus* en el distrito de Piura, año 2 016.

Tratamiento	N	Clase de cicatrización	F resultado	F Tabla
Convencional	20	1	0,00	4,10
<i>Sacarosa</i>	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; Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en mi proyecto de investigación, podemos comparar que en este, se empleó también un producto natural: *sacrosa*, sin embargo el tiempo de cicatrización de heridas se extendió a 14 días, debido a que en el trabajo realizado por Palomino P, se dio una aproximación de bordes de la herida, mientras que en este trabajo de investigación, no hubo dicha aproximación de los bordes de la herida. 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 trabajo de investigación realizado por Urbina G, en el año 2 015 determinó la eficacia del llantén (*Plantago major*) en la cicatrización de heridas en la población de cuyes de Piura, los resultados muestran una cicatrización en 14 días. Comparando los resultados obtenidos en este trabajo de investigación, comparamos que en este, se empleó un producto natural: *Sacarosa* igual al proyecto de Urbina, G. dando el mismo tiempo de cicatrización en 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 Urbina, G. en el cual se obtuvo también un tipo de cicatrización de primer grado.

VI. CONCLUSIONES

La *Sacarosa* es una alternativa natural y eficaz en la cicatrización de heridas, teniendo en cuenta que durante el estudio no hubo ninguna complicación.

El protocolo utilizado permitió que la cicatrización sea limpia, regular y continua, gracias a su efecto cicatrizante, hasta el cierre completo de la herida.

Utilizando *Sacarosa* en las heridas se concluye que su tiempo de cicatrización es de 14 días y su cicatrización es de primer grado.

En esta especie no se presenta formación de piel queiloide, la cual se caracteriza por crecimientos exagerados del tejido cicatrizal en el sitio de una lesión cutánea.

VII. RECOMENDACIONES

Se recomienda el uso de la *Sacarosa* como una alternativa natural en cuyes en caso de heridas de todo tipo, ya que requiere de muchas propiedades curativas es (cicatrizante, antiinflamatoria y antibacteriana) y que no presenta alteraciones al organismo que puedan repercutir en la salud del animal.

Se recomienda realizar un trabajo de investigación con el mismo producto en otras especies con la finalidad de obtener resultados de su eficacia y a la vez ampliar su campo de acción.

Se recomienda realizar el mismo trabajo de investigación con otros productos naturales como es el caso del propolio, sangre de grado etc. para poder comparar su eficacia.

Se recomienda la utilización del mismo protocolo de cicatrización para heridas más profundas y grandes.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Merino P. Jesús & Noriega Borge María J. Fisiología General: La Piel: Estructura y Funciones. Universidad de Cantabria. 2011.
2. Informativo Veterinario Argos Portal Veterinaria. Disponible en: argos.portalveterinaria.com/noticia/6255/articulos-archivo/tratamiento-de-las-heridas-con-azucar.html.
3. Universidad Santo Tomas – Sede Temuco, Anatomía: Piel y Anexos, 2010. Disponible en: kinesiologia2010.bligoo.cl/media/users/7/388894/files/26197/piel_y_anexos.pdf
4. Universidad Industrial de Santander: Protocolo manejo de heridas, Febrero 21 de 2008, Resolución N° 294.
5. Dr. Leyva Rodríguez Francisco, Heridas y Cicatrización en Enfermería, Febrero de 2012. Disponible en: www.sad.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/cicatrizacion.pdf
6. Salem Z. Christian, Biología de las Heridas y el Proceso de Cicatrización. Universidad Autónoma Metropolitana. Distrito Federal, México. 1998.
7. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Disponible en: www.magrama.gob.es/es/ministerio/servicios/informacion/azucar_tcm7-315242.pdf
8. Salva tu vida – Azúcar para tratar las heridas. Disponible en: www.foro.salvatuvida.com/viewtopic.php?f=8&t=834.

9. Dr. C. Rafael Rodríguez Ramírez y MsC. Jaime Humberto González Tuero. Métodos alternativos para el tratamiento de heridas con azúcar. Medisan v.15 n.4 santiago de cuba abr. 2011.
10. Palomino P. Eficacia del extracto de ajo (*Allium sativum*) en la cicatrización de heridas cutáneas en cuyes. Universidad Alas Peruanas. Piura, Perú. 2014.
11. Palomino Manuel. Educación Médica Continua Vol. 1. Fisiología de la piel. *Arturo Saettone-León*. Lima, Perú. 2001.
12. Gartner L. *Atlas de Histología*. 3ed. Editorial: Mcgraw-Hill Interamericana. Volumen 01. 2008.
13. Honeyman, Fisiología de la piel. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. 2014.
14. Gartner L. *Atlas de Histología* 2ed. Editorial: Mcgraw-Hill Interamericana. 2005.
15. Enríquez Merino Julio, Caballero Centeno Ana Martha. Opciones Terapéuticas para Cicatrices Queloides e Hipertróficas. Rev Cent Dermatol Pascua • Vol. 16, Núm. 2 • May-Ago 2007.
16. Cintrón Machón Gustavo, Poveda-Xatruch Juan. La cicatrización queleide 9 Octubre 2007.
17. Vistós Vercher, J.L., Aliaga Morell, M.T. Cicatrices hipertróficas y queloides septiembre-diciembre 2010.

18. Urbina. G, Eficacia del *Plantago major* En la cicatrización de heridas en *Cavia porcellus*. Universidad Alas Peruanas. Piura, Año2015.
19. Saldarriaga .N Loving. Todos los Sistemas del Caballo. Editorial: Hispano Europea. 2006.
20. Trucco Tomás. Tejido de granulación exuberante, granulomatosis. 2012 [Accesado 25 de Agosto del 2016]. Disponible en: tomastruccomedvet.blogspot.pe/2012/11/tejido-de-granulacion-exuberante.html.

ANEXOS

Anexo N° 01

MAPA DE LA PROVINCIA DE PIURA



Fuente: Municipalidad de Piura.

Anexo N° 02

Sacarosa



Fuente: web. Mercado libre

Anexo N° 03

Registro de pacientes

Grupo experimental		Grupo testigo	
N°	Identificación por aretes	N°	Identificación por aretes
01	Aretado número 1	21	Aretado número 21
02	Aretado número 2	22	Aretado número 22
03	Aretado número 3	23	Aretado número 23
04	Aretado número 4	24	Aretado número 24
05	Aretado número 5	25	Aretado número 25
06	Aretado número 6	26	Aretado número 26
07	Aretado número 7	27	Aretado número 27
08	Aretado número 8	28	Aretado número 28
09	Aretado número 9	29	Aretado número 29
10	Aretado número 10	30	Aretado número 30
11	Aretado número 11	31	Aretado número 31
12	Aretado número 12	32	Aretado número 32
13	Aretado número 13	33	Aretado número 33
14	Aretado número 14	34	Aretado número 34
15	Aretado número 15	35	Aretado número 35
16	Aretado número 16	36	Aretado número 36
17	Aretado número 17	37	Aretado número 37
18	Aretado número 18	38	Aretado número 38
19	Aretado número 19	39	Aretado número 39
20	Aretado número 20	40	Aretado número 40

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 04

Ficha de control para tratamiento testigo

Identificación : Aretado número 21

N° Registro : Número 21

Tipo de Tratamiento : Testigo

Día	Observaciones
1	Aplicación del 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	Cicatrización completa
15	No hay formación de piel queloide.
16	No hay formación de piel queloide.
17	No hay formación de piel queloide.

18	No hay formación de piel queloide.
19	No hay formación de piel queloide.
20	No hay formación de piel queloide.
21	No hay formación de piel queloide.
22	No hay formación de piel queloide.
23	No hay formación de piel queloide.
24	No hay formación de piel queloide.
25	No hay formación de piel queloide.
26	No hay formación de piel queloide.
27	No hay formación de piel queloide.
28	No hay formación de piel queloide.
29	No hay formación de piel queloide.
30	No hay formación de piel queloide.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 05

Ficha de control para tratamiento experimental

Identificación : Aretado número 3

N° Registro : Número 3

Tipo de Tratamiento : Experimental

Día	Observaciones
1	Aplicación del anestésico, incisión quirúrgica, lavado y aplicación de <i>Sacarosa</i> .
2	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
3	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
4	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
5	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
6	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
7	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección..
8	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
9	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
10	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
11	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
12	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
13	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
14	Curación y aplicación de <i>Sacarosa</i> , cicatrización normal sin inflamación e infección.
15	Cicatrización completa
16	No hay formación de piel queloide.
17	No hay formación de piel queloide.
18	No hay formación de piel queloide.
19	No hay formación de piel queloide.
20	No hay formación de piel queloide.
21	No hay formación de piel queloide.
22	No hay formación de piel queloide.
23	No hay formación de piel queloide.
24	No hay formación de piel queloide.
25	No hay formación de piel queloide.

26	No hay formación de piel queiloide.
27	No hay formación de piel queiloide.
28	No hay formación de piel queiloide.
29	No hay formación de piel queiloide.
30	No hay formación de piel queiloide.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 06
Ficha de procesamiento de datos
Grupo experimental (Te)

N° de arete	Identificación del cuy	Tiempo de Cicatrización (días)	Tipo de Cicatrización	Formación de piel Queloides
1	Aretado número 1	16	Primera intención	No hay formación
2	Aretado número 2	15	Primera intención	No hay formación
3	Aretado número 3	14	Primera intención	No hay formación
4	Aretado número 4	15	Primera intención	No hay formación
5	Aretado número 5	16	Primera intención	No hay formación
6	Aretado número 6	14	Primera intención	No hay formación
7	Aretado número 7	14	Primera intención	No hay formación
8	Aretado número 8	13	Primera intención	No hay formación
9	Aretado número 9	15	Primera intención	No hay formación
10	Aretado número 10	14	Primera intención	No hay formación
11	Aretado número 11	15	Primera intención	No hay formación
12	Aretado número 12	16	Primera intención	No hay formación
13	Aretado número 13	16	Primera intención	No hay formación
14	Aretado número 14	13	Primera intención	No hay formación
15	Aretado número 15	14	Primera intención	No hay formación
16	Aretado número 16	14	Primera intención	No hay formación
17	Aretado número 17	15	Primera intención	No hay formación
18	Aretado número 18	15	Primera intención	No hay formación
19	Aretado número 19	13	Primera intención	No hay formación
20	Aretado número 20	16	Primera intención	No hay formación

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 07

Ficha de procesamiento de datos

Grupo testigo (Tt)

Nº de arete	Identificación del cuy	Tiempo de Cicatrización (días)	Tipo de Cicatrización	Formación de piel Queloide
21	Aretado número 21	13	Primera intención	No hay formación
22	Aretado número 22	13	Primera intención	No hay formación
23	Aretado número 23	14	Primera intención	No hay formación
24	Aretado número 24	15	Primera intención	No hay formación
25	Aretado número 25	14	Primera intención	No hay formación
26	Aretado número 26	15	Primera intención	No hay formación
27	Aretado número 27	15	Primera intención	No hay formación
28	Aretado número 28	13	Primera intención	No hay formación
29	Aretado número 29	14	Primera intención	No hay formación
30	Aretado número 30	15	Primera intención	No hay formación
31	Aretado número 31	14	Primera intención	No hay formación
32	Aretado número 32	15	Primera intención	No hay formación
33	Aretado número 33	13	Primera intención	No hay formación
34	Aretado número 34	14	Primera intención	No hay formación
35	Aretado número 35	15	Primera intención	No hay formación
36	Aretado número 36	15	Primera intención	No hay formación
37	Aretado número 37	14	Primera intención	No hay formación
38	Aretado número 38	13	Primera intención	No hay formación
39	Aretado número 39	15	Primera intención	No hay formación
40	Aretado número 40	15	Primera intención	No hay formación

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 08



ASEPTIL® ROJO

Antiséptico. Anestésico local.

Composición.

Azosulfamida.

Indicaciones

Quemaduras, heridas, amigdalitis faringitis, supuraciones.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a las sulfamidas.

Dosis y vías de administración

En las heridas superficiales y quemaduras. Se aplica mediante toques. Para su utilización en la garganta, ASEPTIL ROJO 5% facilita su aplicación en las fosas nasales directamente sobre la faringe. Esta forma de aplicación puede repetirse 2 o 3 veces al día.

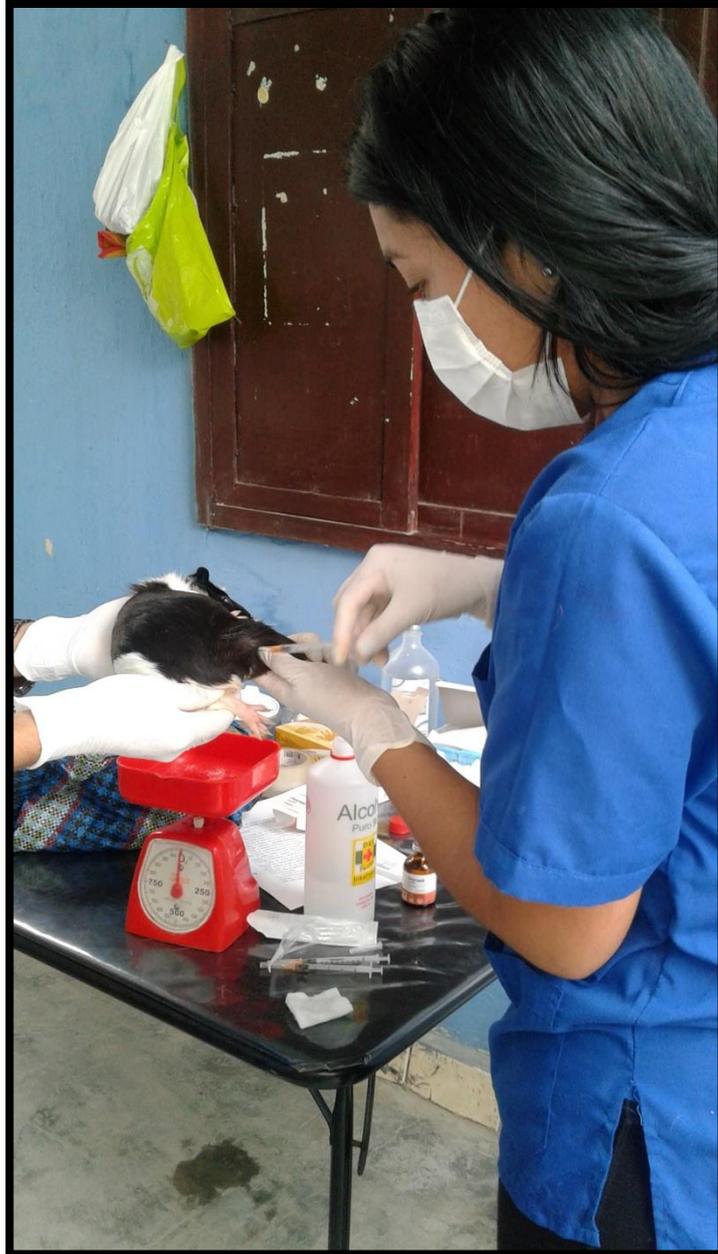
Advertencias

En personas hipersensibles al principio puede producir severas reacciones.

Fuente: Lab. Sanitas

Anexo N° 09

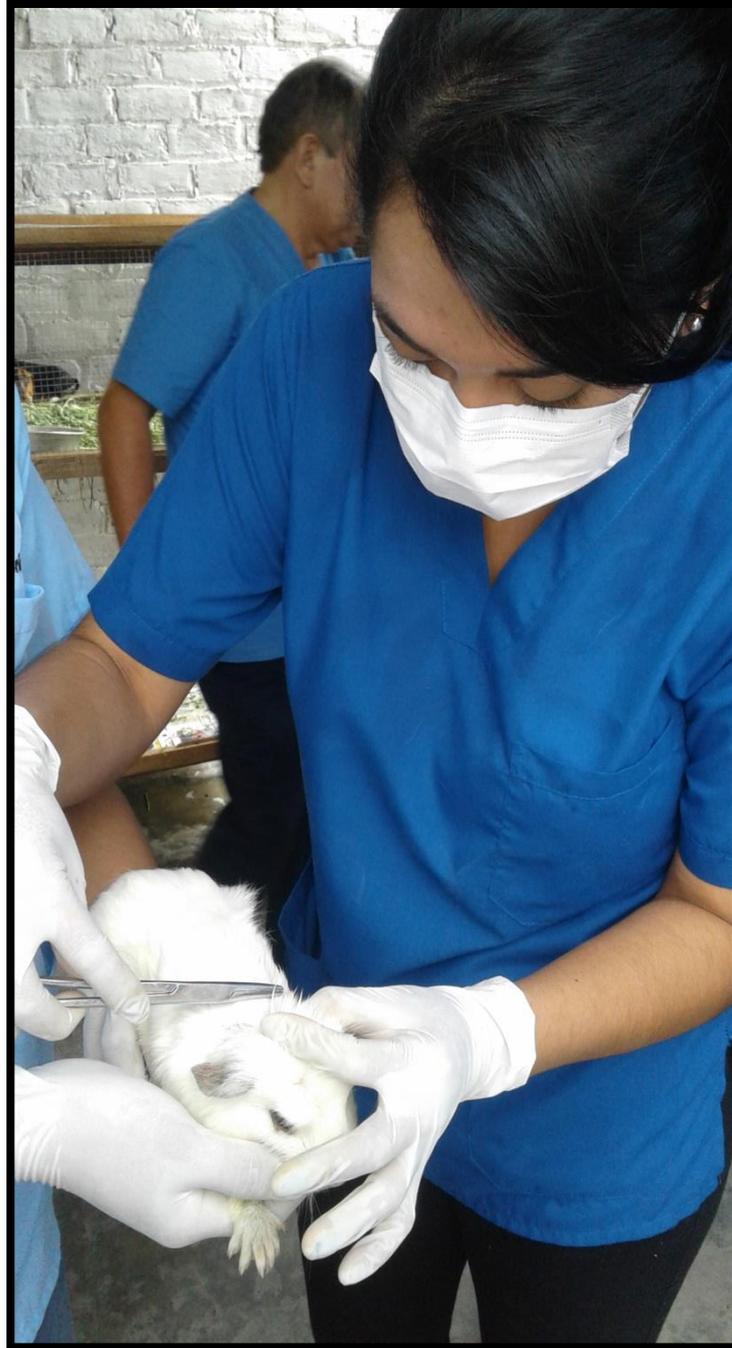
Procedimiento



Aplicación del protocolo de sedación; promazil 1.15 a 2.25mg/kg.

Fuente: Elaboración propia.

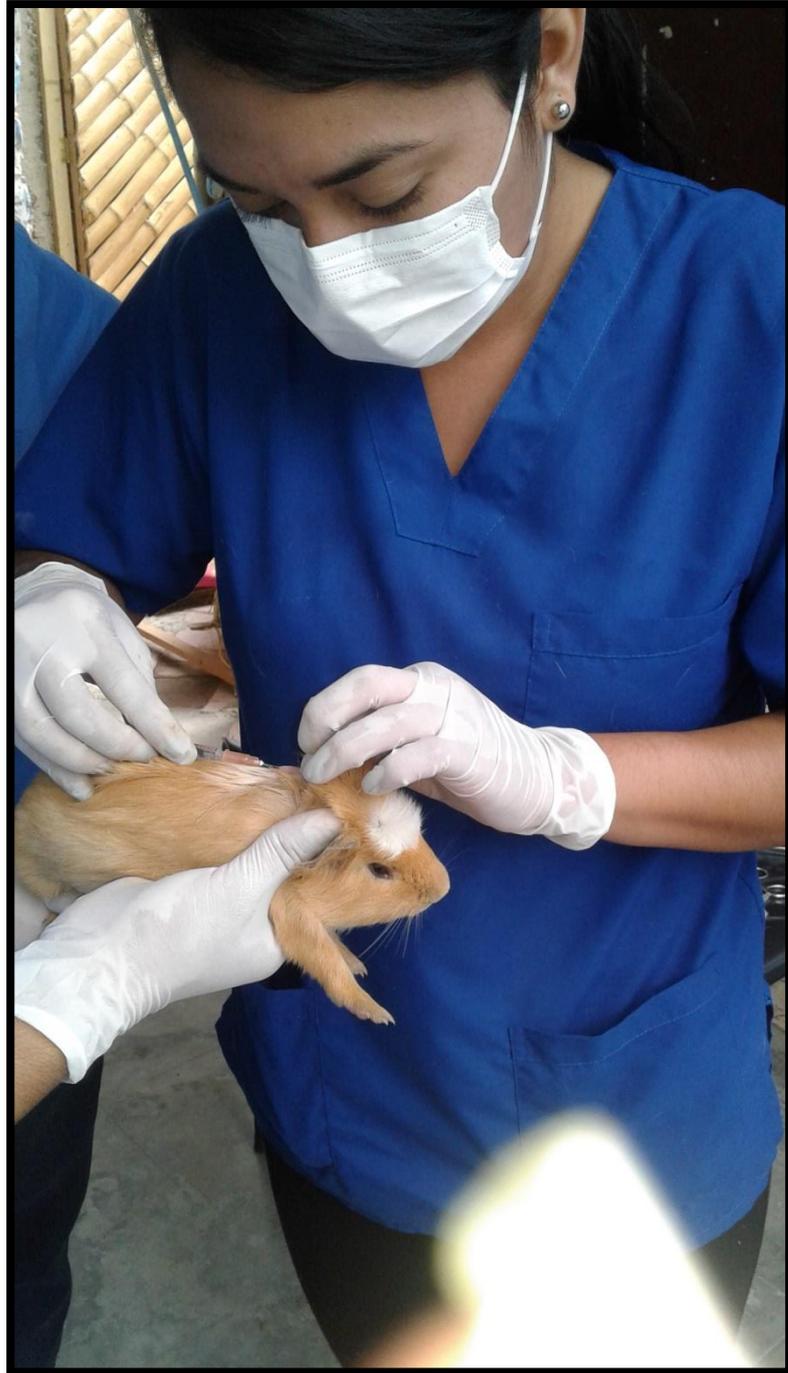
Anexo N° 10



Rasurado de la zona en el lomo a la altura de la cruz entre las escapulas con una circunferencia de 1cm.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 11



Infiltración de lidocaína 0.1 ml. Via S.C. en la zona anteriormente descrita.

Fuente: Elaboración propia

Anexo N° 12



Se procedió a realizar la herida con ayuda de una pinza hemostática y una tijera quirúrgica.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 13



Aplicación de hemostasia, con ayuda de un apósito de gasa estéril.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 14



Limpeza de la herida con agua destilada y con un apósito estéril de gasa, de esa manera retirar material que pueda ser contaminarla.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 15



Aplicación de la *Sacarosa* con ayuda de una cuchara pequeña directamente sobre la herida.

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 16



Aplicación del cicatrizante comercial directamente sobre la herida

Fuente: Elaboración propia.

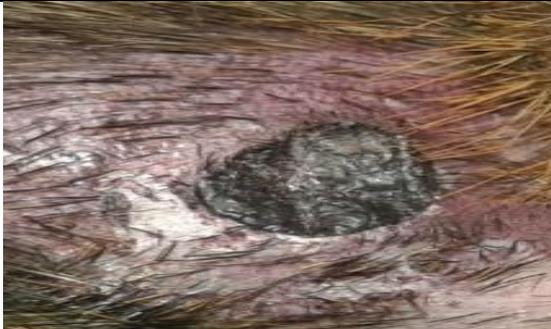
Anexo N° 17

DÍAS DE TRATAMIENTO

	Aretado número 3 Grupo experimental	Aretado número 21 Grupo testigo
1	 <p>se controló y evito la hemorragia, se observa exposicion de plasma sanguineo sobre la herida.</p>	 <p>se controló y evito la hemorragia, se observa exposicion de plasma sanguineo sobre la herida.</p>
2	 <p>Herida limpia, no se observan signos de inflamación.</p>	 <p>Herida limpia, no se observan signos de inflamación.</p>
3	 <p>Se aprecia la aparición de costra sobre la herida. Herida limpia, sin infección ni inflamación.</p>	 <p>Se observa la aparición de costra sobre la herida.</p>

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 18

4	 <p data-bbox="260 707 794 792">Se aprecia una costra mejor formada.</p>	 <p data-bbox="810 707 1361 792">La costra formada presenta un despliegue en los bordes de la herida.</p>
5	 <p data-bbox="260 1133 794 1211">La costra inicia desprendimiento en los bordes de la herida.</p>	 <p data-bbox="810 1133 1361 1211">La costra se vuelve más consistencia, y la herida disminuye su diámetro.</p>
6	 <p data-bbox="260 1458 794 1565">La herida inicia una reducción en su diámetro.</p>	 <p data-bbox="810 1458 1361 1565">La costra persiste en su desprendimiento en los bordes de la herida.</p>

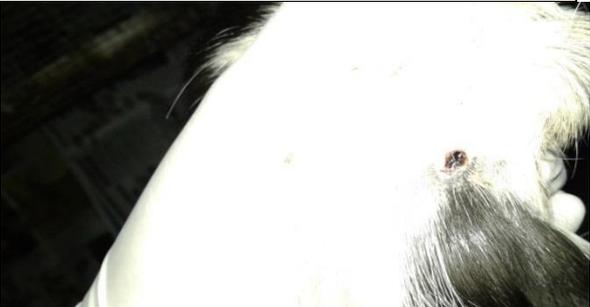
Fuente: Elaboración propia.

Anexo N°19

7		
	<p>La costra, se torna superficial. No hay infección ni inflamación.</p>	<p>La costra se desprende en su totalidad, quedando expuesto el tejido de granulación.</p>
8		
	<p>La costra se observa más superficial.</p>	<p>La herida reduce considerablemente su diámetro.</p>
9		
	<p>La costra se desprende en su totalidad, dejando expuesto el tejido de granulación.</p>	<p>El tejido de granulación se torna más sólido.</p>

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 20

10		
<p>La herida continúa reduciendo su diámetro.</p>	<p>Apareció una nueva costra sobre la herida, de menor tamaño.</p>	
11		
<p>Los bordes de la herida inician su unión.</p>	<p>La herida reduce su diámetro.</p>	
12		
<p>La herida se observa cerrada, con tejido de granulación. Se evidencia irrigación en el área.</p>	<p>Se desprendió de la pequeña costra, se observa tejido de granulación.</p>	

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 21

13		
14		
15		

Fuente: Elaboración propia.

Anexo N° 22

Después del proceso de cicatrización se esperó 15 días más para ver si se formaba piel queiloide lo cual no se presentó.



Grupo experimental



Grupo testigo

Fuente: Elaboración propia