



Universidad Nacional

SAN LUIS GONZAGA



Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

Esta licencia permite a otras distribuir, combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial y, a pesar que son nuevas obras deben siempre rendir crédito y ser no comerciales, no están obligadas a licenciar sus obras derivadas bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>



CONSTANCIA DE REVISIÓN

"Curaciones de heridas con miel de abeja en medicina veterinaria"

presentado por:

VELARDE CHAVEZ, MARIA MAGALI

Estudiante del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es 17% por el cual se otorga el calificativo de: **APROBADO**, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Ninguna

Ica, 06 de julio del 2022

.....
MARÍA EMILIA DÁVALOS ALMEYDA
DIRECTOR DE UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA DE ICA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



TRABAJO MONOGRAFICO

**“CURACIONES DE HERIDAS CON MIEL DE ABEJA EN
MEDICINA VETERINARIA”**

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE MEDICO VETERINARIO

ZOOTECNISTA

ELABORADO POR

Bach. VELARDE CHAVEZ, MARIA MAGALI

CHINCHA - PERÚ

2018

AGRADECIMIENTO

A nuestros docentes por haber compartido sus conocimientos a lo largo de nuestra preparación en el curso de actualización para obtener el título profesional.

A nuestras autoridades y personal administrativo que cada semana nos apoyaron, por su paciencia, dedicación y amistad.

DEDICATORIA

A mis padres, por el apoyo moral, a mi esposo por el apoyo incondicional y a mis hijos Fabián y Fabrizio por ser el motor principal para llevar a cabo todos mis proyectos planteados en mi vida profesional.

INTRODUCCIÓN

Durante la historia, se han puesto sustancias en los cortes con el propósito de favorecer su curación y últimamente se ha producido resurgimientos de su empleo y el conocimiento del mecanismo de acciones de alguna sustancia de uso tópico para la cura de heridas, como el uso de azúcar, miel y otros como los complejos tripéptidos cobre, el acemanano, producción derivada de la plaqueta y el quitosano.

Por ende, la presente investigación es importante porque tiene como finalidad evaluar los beneficios y/o teorías científicas de la curación de heridas con miel de abeja, asimismo, se pretende demostrar que este tipo de curación es recomendable en otros países que ya es muy utilizado, para que, también tenga la misma utilidad en el Perú, y se reduzcan costos, elevando el uso de la miel.

Por otro lado, el estudio se encuentra estructurado de la siguiente manera:

Introducción: Se ve reflejado la parte general del estudio.

Capítulo I: Se ve reflejado la información sobre la miel como sus diferentes propiedades.

Capítulo II: Se ve reflejado la información sobre la piel y sus funciones.

Capítulo III: Se ve reflejado la información sobre la cicatrización.

Capítulo IV: Se consignan las conclusiones del estudio

Finalmente, se consignaron las referencias bibliográficas y anexos.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO

DEDICATORIA

INTRODUCCIÓN

ÍNDICE

Pág.

CAPÍTULO I: LA MIEL

1

1.1. Definición

1

1.2. Características

1

1.3. Propiedades curativas de la miel

2

1.4. Desventajas (alergias o efectos nocivos)

7

CAPITULO II : LA PIEL

9

2.1. Definición

9

2.2. Constitución de la piel

9

2.3. Funciones de la piel

14

2.4. Protección:

14

2.5. Termorregulación:

15

2.6. Funciones inmunológicas:

15

2.7. HERIDAS

15

CAPITULO III : CICATRIZACION

18

3.1. Definición

18

3.2. Tipos de cicatrización

18

3.3. Fases de la cicatrización

19

3.4. Factores que alteran la cicatrización de heridas

21

3.5. Rol de la miel en los procesos fisiológicos de reparación de heridas

23

3.6. Guía practica del uso de la miel en heridas

25

3.7. Desventajas

27

3.8. Casos clínicos	28
CAPÍTULO IV	39
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	40

CAPÍTULO I

LA MIEL

1.1. Definición

La miel es una sustancia muy dulce y de consistencia viscosa, es una mezcla de azúcares, por lo frecuente de un tono amarillento o dorado, que es producido por la abeja del género *Apis Mellifera*, desde el néctar de la flor o de la secreción de la parte viva de ciertas plantas. La abeja lo recolecta y lo transforma utilizando enzima (invertasa) propia para después se almacene en las colmenas, sitio en el que luego del tiempo de maduración, se tiene la miel, que puede ser obtenida de un solo tipo de flor (monofloral) o de diferentes flores (multifloral).

1.2. Características

Las características de la miel son diferentes de acuerdo a los lugares en el que la abeja recolecta el néctar, lo que no únicamente hace que se modifique el aspecto, color, aroma y sabor. Entre ellos tenemos:

Aspecto: La miel que se extrae de los panales manifiesta una apariencia viscosa, además consigue ser suelto o total o parcial cristalino, aunque con el tiempo inclusive la más suelta tiende a volverse cristalina de modo natural se debe a que se trata de productos concentrados y con grandes cantidades de azúcar, esto no va afectar de ningún modo su característica, es un indicio de pureza y solo con que se someta al baño maría para que recupere su apariencia inicial.

Color: Varía a partir del casi transparente hasta lo castaño oscuro, características que varían en función de la flor de la que recolecta el néctar la abeja; lo que, a su vez además va a modificar la saturación mayor o menor del componente de la miel como es el caso de la miel oscura que como ya se ha mencionado es más abundante en vitamina B y C y en minerales, mientras que la miel más clara es más rica en vitamina A.

Aroma: Es fundamental para la opción de una miel establecida, el aroma nos señala en mayor parte de los sucesos la flor de origen de la

miel y si se trata de miel suave o de sabor intenso. El aroma además indica el problema que se produce a lo largo de los procesos de producción, si el aroma nos señala una miel caramelizada, es porque se ha originado sobrecalentamientos; en tanto, si el aroma tiene olor a alcohol, es que se ha originado por principios de fermentaciones. Por lo común toda miel tiende a ser cristalina, aun cuando la rapidez a la que cristaliza la miel viene establecida por las concentraciones de glucosa, la baja de la temperatura y el paso del tiempo.

Sabor: Es lo que más va a determinar a los consumidores en escoger entre las clases de miel u otras. El sabor de la miel además se va a diferenciar en función de la planta con la que se va elaborar, siendo la más usada la miel de mil flores por ser muy dulce, la de romero que tiene el sabor más intenso y la de tomillo por su cooperación en el resfriado tan común. Influyen además el clima y la estación del año.

1.3. Propiedades curativas de la miel

Son muchos los beneficios que este producto natural nos proporciona, en este trabajo de investigación recolectamos datos muy importantes sobre sus propiedades curativas y sobre todo regenerativas por lo que hoy en día es materia de uso en el área de medicina para el tratamiento de heridas en animales, que por el tamaño de su gravedad se creía imposible de cicatrizar.

Propiedades anti-bacterianas: La actividad bacteriana es una de las propiedades más importantes de la miel, se ha demostrado su eficacia ante diferentes especies de bacterias y hongos, como son: pseudomonas aeruginosas, staphylococcus aureus, candida albicans y escherichia coli entre otros.

Existen 4 agentes responsables de esta actividad antimicrobiana:

- La osmolaridad
- La acidez

- La fuente floral de néctar
- El peróxido de hidrógeno

Osmolaridad: Se produce una acción osmótica por ser una solución rica en azúcar e hipertónica; es así que se extrae el agua del microorganismo produciéndoles la muerte por deshidratación; debemos tener en cuenta que también brinda un ambiente húmedo en el área afectada, por lo tanto, acelera el tiempo de curación y cicatrización en un 50%de efectividad.

Acidez: La miel de abeja presenta pH 4 lo que nos indica que nos encontramos ante una sustancia ácida lo que inhibe el desarrollo bacteriano evitando las colonizaciones en el tejido, así mismo previene los daños de tejidos, que se puede originar por el AMONIO, que se produce por el metabolismo bacteriano.

La fuente floral de nectar: A partir de la cual se obtiene la miel de abeja, es muy importante ya que cada néctar aporta componentes diferentes como flavonoides (fitonutrientes que se encuentran en frutas, verduras) y fitoquímico es una sustancia que se encuentra en el alimento de origen vegetal, que no es nutriente esencial para vivir). así como también se incluye en algunos néctares la enzima Catalasa, que contrarresta el efecto del peróxido de hidrógeno.

El peróxido de hidrógeno: Esta sustancia logra ser nociva para los tejidos si se utiliza a altas concentraciones, pero en caso de la miel se encuentran pequeñas cantidades que no producen daño alguno, su liberación se produce lentamente gracias a la enzima llamada glucoxidasa que la abeja añade al néctar al momento de su recaudación. para que dicha transformación ocurra tiene que haber un contacto directo entre la miel y la zona afectada (herida) elevando así los niveles de pH y el sodio.

Propiedades anti-oxidante y anti-inflamatoria: La miel productora de peróxido de hidrógeno mostraron que prohíben la

productividad de ROS (Se les considera como metabolitos del oxígeno parcialmente reducidos que poseen una fuerte capacidad oxidante) por célula monocítica (MM6). Varias investigaciones demuestran que la miel más oscura tendría más poderes anti-oxidantes por ser más rica en compuesto fenólico como flavonoide (pigmento natural presente en el vegetal y que protege al cuerpo de los daños producidos por el agente oxidante) y taninos (capacidad de que se proteja el tejido de los actos de lo radical libre debido al proceso de envejecimiento celular). Es notable que el compuesto fenólico contribuye de manera significativa a la capacidad anti-oxidante de la miel, pero no es el único responsable de estas propiedades. Otro compuesto asociado a las actividades antioxidantes de la miel es: el ácido ascórbico, vitamina del complejo B, tocoferol, catalasas, superóxidos dismutasa, glutatión reductasas, péptido, aminoácido y selenios. La capacidad mineral puede cambiar de un aproximado de 0,04% en miel clara a 0,2% en alguna muestra de miel oscura.

La evidencia sostiene que la miel mantiene efectos favorables acerca de las regeneraciones de herida, contribuye de modo significativo en los procesos de curación no únicamente por medio de sus propiedades antioxidantes, sino que, además, por medio de sus capacidades antiinflamatorias y de regulaciones de esta etapa, lo que se logra observar cicatrización local de las heridas.

La cicatrización de heridas es uno de los procesos de regeneración de tejido que va a incluir las inflamaciones como un primer paso. Según lo anterior, productos naturales como la miel son buenas alternativas para estos fines, por lo que no produce el efecto secundario de alguna droga y propician las cicatrices (Molan y Rhodes, 2015). Buenos números de pruebas clínicas ayudan a estas propiedades de la miel, dando a conocer la disminución del síntoma de la inflamación luego del uso tópico de la miel en la herida, con reducción del edema y exudado. Cabe recalcar, que la miel tiene actividades antiinflamatorias directas, por lo que la reducción de la inflamación no únicamente se debe a efectos secundarios de las actividades antibacterianas de la miel en la supresión de la bacteria que causa la inflamación. Esta actividad antiinflamatoria está bien

demostrada, incorpora distintos mecanismos, entre lo cual se encuentra la inhibición de los complementos, las infiltraciones de leucocito, la productividad de citoquina inflamatoria e inhibición de la productividad de óxido nítrico y fagocitosis por el macrófago. El componente fenólico de la miel además puede estar involucrado en las actividades antiinflamatorias, por lo que se ha manifestado que pueden prohibir la productividad de la citoquina inflamatoria factores de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

Propiedades físicas y de desbridamiento de la miel: También de sus propias acciones antibacterianas, antioxidantes y antiinflamatorias, la miel produce barreras físicas y ambientes locales húmedos, se debe a su elevada densidad por concentración elevada de azúcar y a los drenajes constantes del fluido por osmosis a partir del lecho de las heridas. Esto va a favorecer la cicatrización de la herida por quemadura debido a que estas se van a curar más rápido en ambientes húmedos en vez de ambientes secos y con formación de costras. Los ambientes húmedos aseguran el desarrollo de la célula epitelial, promueven la aproximación del fibroblasto al margen de las heridas, así como la deficiencia de adherencia del apósito a las heridas, dando lugar a un cambio sencillo y sin dolor, sin riesgos de que se rompa el epitelio recientemente conformado. También, la característica de este entorno local permite los desbridamientos autolíticos desechando los tejidos necróticos y las escaras. La miel mantiene acciones estimulantes sobre el plasminógeno en el lecho de las heridas, incrementando las actividades de las enzimas plasminas que digieren la fibrina que se conecta al resto en la superficie de las heridas, pero no digieren la matriz extracelular de colágeno, que es necesario para la restauración del tejido.

Propiedades cicatrizantes de la miel: Nueva prueba ha aducido a favor de la capacidad de la miel para relacionarse con las complejas maquinarias celulares y realizar la reconstrucción de los tejidos. Distintas investigaciones han demostrado que la miel es capaz de promover la angiogénesis, granulaciones y epitelización, estimulan linfocitos y fagocito, estimular las expresiones del marcador molecular de reparaciones del tejido y las activaciones del queratinocito. Junto con lo

anterior, la productividad de IL-6 y TNF- α por macrófago y otro tipo celular en las heridas es esencial para los procesos de cicatrización y resolución de la infección. Estudios in vitro han tenido pruebas sobre el mecanismo de acciones de distintos tipos de miel de abeja en células de piel, alcanzando impulsar la célula monocítica al activarse la productividad de citoquina. Una investigación realizada por Majtán et al. (2010), acerca del queratinocito y fragmento de piel demuestra que la miel de Acacia indujo las expresiones de citocina (TNF α , IL1- β y TGF- β) obteniendo un efecto inmunomodulador y activador de la metaloproteinasa de matriz 9 (MMP9). Esta última enzima metaloproteinasa es capaz de destituir el colágeno tipo IV y está involucrada en las desorganizaciones de la membrana basal a lo largo de los procesos de reepitelización. De este modo la miel va activar queratinocitos y modular la MMP-9 obteniendo que se acelere los procesos de cicatrización de herida. Una teoría por la cual las fases inflamatorias logran adelantar a otras fases de cicatrización se explica por las acciones del peróxido de hidrógeno, el que es adecuado en modo continuo por las enzimas peroxidasas presentes en la miel. De este modo, logran ser antibacterianos y fisiológicamente no tóxicos, por lo que pueden ser perjudiciales cuando se añaden en elevada concentración. El nivel producido por la miel disuelta es aproximadamente 1000 veces menor que en solución de enjuagues. A estas concentraciones el peróxido de hidrógeno logra accionar a nivel intracelular como "mensajero", apto de promocionar una respuesta y estimula las expresiones del gen temprano de desarrollo importante en las cicatrizaciones de heridas.

Es factible que de este modo logren aportar a las modulaciones de la célula no inflamatoria adyacente, tal como el fibroblasto. Éste podría ser un principal mecanismo de la miel para que estimule la cicatrización de la herida; en cambio, se requieren más estudios para que se confirme (Lusby et al., 2002). Para que se evalúe el parámetro de curaciones dérmicas, se han investigado los efectos de la miel en la resistencia a la tracción, los contenidos de hidroxiprolina para que refleje la síntesis de colágeno, los contenidos de ADN para que reflejen la fibroplasia, los contenidos de ácido urónico y hexosamina que constituye el

glicosaminoglicano necesario para la cicatrización de herida, entre otro. Bajo estos contextos, Suguna et al. (1992) probaron que se puede producir un incremento significativo en el contenido total de colágeno en el tejido de granulación de la herida cuando es tratado con miel por método tópico o sistémico. Estos escritores indican que el resultado podría deberse a que el aminoácido arginina y los ácidos glutámicos presente en la miel podría suministrarse los precursores, prolinas, para la síntesis de colágenos y su madurez, apresurando la cicatrización de la herida y perfeccionando la fuerza a la tracción. Después, Suguna et al. (1993) apreciaron en este mismo tipo, que los tratamientos de la herida con miel producen marcados incrementos en los contenidos de ADN del tejido de granulaciones evidenciando la hiperplasia de la célula y un aumento asociado en proteína y colágeno se debe a que el fibroblasto sintetiza de manera activa sustancias fundamentales, el substrato sobre los que se determina el colágeno. De este modo, ese resultado se correlaciona de manera positiva con lo indicado por Aljady et al. (2000), al demostrarse que la vía tópica y oral de miel en herida va a estimular las funciones del fibroblasto, con niveles máximos de los contenidos de ADN para el día 8 post herida; impulsa la acumulación de colágeno en el tejido granular, señalando un nivel de hidroxiprolina de manera significativa mayor a los grupos controles entre los días 12 y 16 post herida y, perfeccionar las síntesis de glicosaminoglicano al mostrar que el nivel más alto de ácido urónico y hexosamina fue observado en el animal tratado con miel tópica y oral. Estos son los primeros elementos de la matriz extracelular para que sea sintetizado a lo largo de la cicatrización de la herida y forme las plantillas para el colágeno y la evacuación de elastina.

1.4. Desventajas (alergias o efectos nocivos)

La miel de abeja se puede utilizar para curar todo tipo de herida séptica, sin importar el tipo de su ubicación. Tiene una propiedad desodorizante, de aseo y va a favorecer la cicatrización de la herida. Estudios evalúan su toxicidad en queratinocitos (Son las células que conforman la mayoría de la epidermis) y fibroblastos (están en el tejido conectivo segregando proteína de colágeno), llegando a la conclusión que

la miel se puede clasificar como una de las sustancias no tóxicas, y que logra ser usada con certeza no sólo para la aplicación externa sobre la piel, sino que, además, como vendajes sobre la herida. En cambio, es fundamental tomar en cuenta que la miel va a poder crear intoxicación sistémica se debe a la posible aparición de bacteria como el clostridium botulinum (causante del botulismo). Es por esa razón, que la miel que va a ser utilizada de modo terapéutico, se va a esterilizar por medio de la radiación gamma, que reduce la espora bacteriana (en casa se puede hacer la esterilización a baño maría) protegiendo las actividades biológicas y enzimáticas. Es muy importante indicar que la desventaja de su utilización tópica es menor, sin informe de alergia. Aunque la alergia a la miel es poco frecuente, se indica que la proteína del polen, a base de miel, podría causar sensibilidades.

CAPÍTULO II

LA PIEL

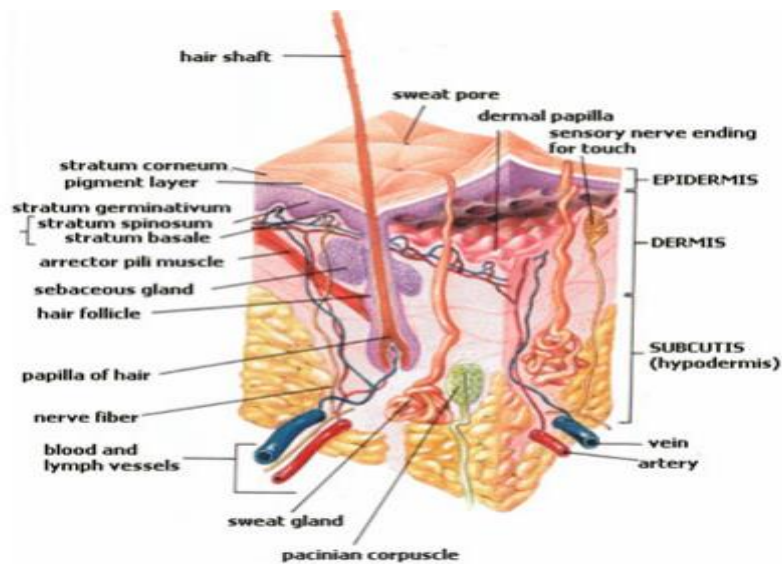
2.1. Definición

La palabra piel deriva del latín como muchas otras, de manera específica de la voz «pellis», de la cual además proviene la palabra similar como pellejo, despellejar y pellizcar. Esta capa es uno de los órganos más grandes del cuerpo humano y del animal; esta es una membrana que reviste el cuerpo de estos individuos compuesto por 3 capas o revestimientos.

2.2. Constitución de la piel

Desde afuera hacia dentro, se diferencian tres capas de tejidos, cuya procedencia embriológica es muy distinta, que pertenece cada capa a una capa embriológica distinta:

- La epidermis. una capa o manto exterior, que está en persistente restauración por la exfoliación de la célula que la conforman que se moldean por el epitelio estratificado.
- La dermis o corion. en el que se encuentra el tejido conectivo laxo, el nervio cutáneo y los vasos sanguíneos.
- El tejido subcutáneo o además llamado hipodermis o subcutis. Está constituida por el tejido adiposo y el tejido conjuntivo.



Epidermis: La epidermis es un epitelio plano poliestratificado y queratinizado que va a cubrir el total de la superficie del cuerpo. Es la capa de la piel con más células y con una dinámica de recambios extraordinariamente grandes. Manifiesta un espesor variable, con valores medios de 0,1 mm, logrando conseguir en una zona como la planta del pie y la palma de la mano espesores de hasta 1 ó 2 mm. Está mayormente conformada por 4 capas distintas que a partir del exterior hacia el interior sería:

- Capa córnea (stratum corneum).
- Capa granular (stratum granulosum).
- Capa de célula espinosa (stratum spinosum).
- Capa basal (stratum basale).

En aquella zona en el que se presentan con más grosor, la epidermis tiene 5 capas al tener la capa lúcida (stratum lucidum), la que está ubicada entre la capa córnea y la granular.

a) La capa de la célula espinosa y basal está formada por células vivas que seguidamente se propagan por divisiones mitóticas. Esta célula ocupará los espacios de la célula erosionada en la capa córnea y se les denomina juntamente las capas germinativas.

b) Las otras 3 capas conforman la capa córnea y comprende ya a la célula muerta. En la capa granular, la célula sintetiza la queratohialina, las sustancias precursoras de la queratina, las cuales se acumulan en el gránulo en el citoplasma dando estas características el nombre a estas capas. La capa lúcida, que está de manera normal en las partes gruesas de la piel de la palma de la mano y planta del pie, no hay en la piel delgada. Se basa entre tres y cinco filas de célula muerta, clara y plana que contiene aún actividades enzimáticas. El estrato córneo está compuesto por la célula aplanada y resto de la célula situada unas sobre otras en modo de tejas y duramente empaquetada, que han perdido núcleo y orgánulo citoplasmático estando compuesta casi de manera exclusiva por el filamento de queratina juntos en haces llamados monofilamento. Está constituido por 15 a 20 estratos celulares, del cual los últimos se van perdiendo por descamaciones. Estos procesos de continuos desgastes y reemplazos renuevan el total de la capa epidérmica en un tiempo aproximado de 30 días, a partir de que se producen las divisiones celulares hasta que las células caen desprendidas de la superficie de la piel.

Se toma en cuenta que la epidermis está conformada por queratinocitos, y se debe a la posibilidad de esta célula de esquematizar queratina. La queratina es una familia de proteína estructural insoluble en el agua y con grandes resistencias frente a un cambio en el pH y a elevada temperatura.

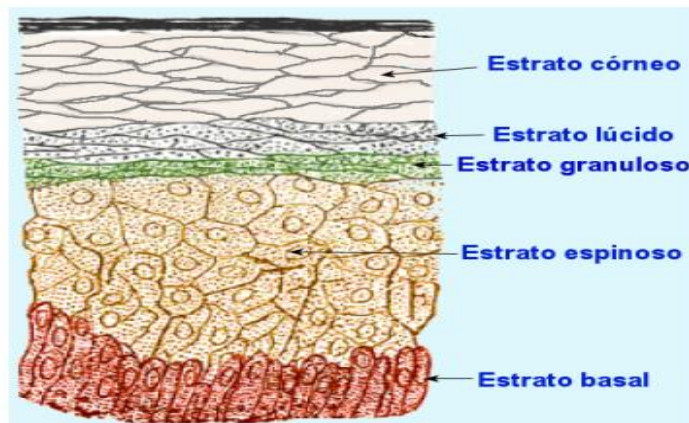
Además, presenta fuertes resistencias a las degradaciones enzimáticas. Conjuntamente se subdivide en dos grupos, la queratina dura o α (alfa) que forma parte del pelo y uña; y la blanda o β (beta) que es el componente fundamental de la capa córnea.

Aunque el queratinocito constituye el 80% de la célula epidérmica, además se encuentra otros tipos de células:

a) Los melanocitos, que requieren más o menos del 10% de la célula epidérmica y que es la célula encargada de la síntesis de melanina, pigmentos que dan color a la piel y protegen frente al rayo ultravioleta (UVA).

b) La célula de Langerhans, que es una célula proveniente de la médula ósea, emigrada a la piel y que forma parte del sistema inmunitario. Tal como se ha mencionado antes una función que va a desarrollar la piel es las defensas inmunitarias.

c) Las células de Merkel, es una célula sensorial, situada en los estratos basales y contacta con una terminación de neurona sensorial para que transmita datos de tacto.



Estratos de la piel (© GarciaGerry).

Dermis: La dermis es la estructura de apoyo de la piel y le va a proporcionar resistencias y elasticidad. Está conformada de manera básica de tejido conectivo fibroelástico. La matriz extracelular tiene elevadas proporciones de fibra, no muy compactada, de colágeno (>75%), elastina y reticulina. Es uno de los tejidos vascularizados que sirven de soporte y alimento a la epidermis. Constituyen la mayor masa de la piel y su grosor máximo es de unos 5 mm. De manera Histológica, se va a dividir en 2 capas, que a partir del exterior al interior son:

- La capa papilar (stratum papillare).
- La capa reticular (stratum reticulare).

La capa papilar se denomina de esa manera por la presencia de alguna proyección hacia el interior de la epidermis, esta proyección se denomina papila dérmica y se alterna con el proceso interpapilar de la epidermis. En la papila se encuentra la capa capilar (sistema circulatorio)

que proporciona el nutriente a la epidermis avascular. La capa papilar además tiene una cuantiosa terminación nerviosa, receptor sensorial y vaso linfático.

La capa reticular es más gruesa que la papilar, y tiene esa denominación por los entramados o retículas de la fibra colágena que forma un grueso haz

entrelazado con haces de fibra elástica. Estas estructuras son las que proporcionan elasticidad y capacidad de adaptarse a un movimiento y cambio de volumen.

Células de la dermis: La célula de los tejidos conectivos es escasa y comprende el fibroblasto, macrófago, mastocito o célula cebada, linfocito, célula plasmática, eosinófilo y monocito. El fibroblasto móvil se diferencia en fibrocitos, que se unen a través de elongaciones y forma entramados tridimensionales. El fibroblasto sintetiza y libera el precursor del colágeno, elastinas y proteoglicanos para formar la matriz extracelular.

Matriz extracelular o sustancia fundamental: Los espacios libres entre el elemento celular y fibroso están rellenos con fluidos gelatinosos en el que la célula se puede mover de manera libre. Es una sustancia amorfa constituida por lo principal por proteoglicano (heteropolisacárido y proteína), anteriormente denominado mucopolisacárido, que, se debe a su gran capacidad de absorber agua, forma materias pegajosas y gelatinosas, que no únicamente sirven como elementos de unión entre los restos del elemento ya sea celular como fibroso, sino que predomina las migraciones, las cementaciones y las diferenciaciones celulares.

Tejido subcutáneo o hipodermis: La dermis se incorpora con las capas del tejido subcutáneo no manteniendo límites definidos. Esta capa está conformada de tejido conectivo laxo y mucha fibra se fija a la de la dermis, constituyendo una franja de anclajes, fijándolos de esa manera la piel a la estructura subyacente (fascia, periostios o pericondrio). Si esta

franja de retenciones se encuentra poco desarrollada, la piel se va a mover en sus sustratos conformando plegamiento. Si está muy desarrollada o es muy numerosa, como es el suceso de las plantas del pie o del cuero cabelludo, la piel es casi fija.

El espesor de la hipodermis es muy inestable y va a depender de la ubicación, el peso corporal, el sexo o la edad. Está conformada por tejido adiposo (de ahí la denominación de grasa subcutánea o panículo adiposo) que forman lobulillo separado por tabique de tejido conectivo, seguido del conectivo de la dermis reticular y por el cual discurre vasos y nervios. El tejido subcutáneo va a servir de depósito de energía, también de aislantes térmicos y de protectores mecánicos frente a algún golpe.

2.3. Funciones de la piel

La piel es un órgano complicado y majestuoso, con mucha función, la cual es fundamental para que mantenga la homeostasis del cuerpo. El rol que va desempeñar es muy fundamental y comprende espectros que van a partir de funciones de: barreras, protectoras, pasando por su propiedad inmunológica, endócrina, sensitiva, metabólica y termorreguladora.

2.4. Protección:

A través de sus especiales texturas y composiciones cuida al órgano interno del traumatismo mecánico, físico y químico, a la vez que evitan las pérdidas de agua y electrolito desde el interior.

Del trauma mecánico va a proteger a través del estrato dérmico e hipodérmico, que actúa a manera de cojinete, y también con los crecimientos- engrosamientos epitelial, protegen de lo físico, como radiación ultravioleta, a través de la pigmentación epidérmica y absorción de esta radiación a un distinto nivel, y de lo químico imposibilitando su transcurso por medio de un epitelio celular denso. Estos mismos estratos, y por el mismo motivo, previene la pérdida interna.

2.5. Termorregulación:

A través del fenómeno de vasodilatación y vasoconstricción en el plexo vascular cutáneo se incrementa o disminuye la temperatura de la piel y, en estados de calor exterior extremo, las secreciones sudorales ecrinas refrescan la superficie cutánea.

2.6. Funciones inmunológicas:

Gracias a las llamadas células de Langerhans. Son unas células dendríticas (célula especializada característica del sistema inmunitario del mamífero) que se encuentran en la epidermis y forman parte del sistema nervioso, que regula la respuesta inmunológica de nuestra piel. Tienen una distribución regular a lo largo de toda la epidermis y funcionan como una especie de “guardianes” de la piel. Tener la piel en perfecto estado de salud ayuda a que estas células no pierdan su eficacia frente a la detección de cuerpos extraños y dañinos que puedan acceder al cuerpo a través de la piel.

2.7. HERIDAS

Las heridas son daños causados por traumatismos mecánicos (ya sea un objeto cortopunzante, bala, etc.) en la que se visualiza roturas o interrupciones de las continuidades de un tejido blando.

A) Según el objeto o el mecanismo causante, la herida puede ser:

Cortante o incisa: Es producida por objetos cortantes, como cuchillos o vidrios. El borde de las heridas se encuentra limpio y definido. En estos tipos de heridas, el sangrado suele ser numeroso.

Punzante: Es producido por objetos punzantes, como clavos. La gravedad de las heridas depende de la hondura y de sí dañan el nervio o vaso sanguíneo.

Contusa: Es producida por impactos de objetos como piedras o martillos. En esta herida, el borde es irregular y suele presentarse hematomas.

Por desgarrar: Es ocasionada por un objeto con diente en sus partes cortantes, como motosierras. El borde es irregular.

Por raspadura: Producida por un objeto con diente o pala, como trituradoras de comida, o por los asfaltos, cuando la piel se va arrastrar por él en accidentes de tráfico y la carne queda descubierta.

B) Según la profundidad, la herida puede ser:

Superficial: Cuando únicamente va atravesar la piel.

Profunda: Cuando las heridas atraviesan el tejido subcutáneo.

Penetrante: Cuando penetran cavidades, como pueden ser la boca, el abdomen, la vagina, etc.

Perforante: Cuando atraviesan el organismo.

C) Según la cicatrización, la herida puede ser:

Aguda: Es la cual el cuerpo es factible de que cierre o sane con el tiempo que se espera. La cicatrización se va a producir sin infecciones y en un tiempo que puede ser entre 7 y 14 días.

Crónica: Es la cual el cuerpo no logra que se cierre o sane en el tiempo que se espera, por lo que las heridas suelen ser más profundas y las zonas suelen estar inflamadas. Los procesos de restauración y cicatrización son desordenados y se alargan en el tiempo.

D) Según su riesgo de infección, la herida puede ser:

Limpia: Es la efectuada en entornos asépticos, por ejemplo, en quirófanos.

Contaminada: Han estado expuestas a una bacteria durante cortos periodos de tiempo.

Sucia o infectada: Han estado expuestas a una bacteria en periodos largos de tiempo

E) Según la integridad de la piel, la herida puede ser:

Abierta: Se aprecia la división del tejido blando de la piel. Esta lesión tiende a contagiarse fácilmente.

Cerrada: No se aprecia lesiones aparentes, pero hay hemorragia debajo de la piel, en la cavidad o víscera. Así, el tejido dañado no está expuesto al externo.

CAPÍTULO III CICATRIZACIÓN

3.1. Definición

Teóricamente se considera como la restauración del estado original de un tejido mediante la adhesión de bordes del tejido conectivo reparador. Últimamente los conocimientos acerca de la cicatrización de la herida han estado evolucionando de modo importante y gracias a estos avances hoy en día se conocen cuáles son las cronologías de una cicatrización normal y una alterada, a pesar de esto, el profesional sanitario se encuentra a diario, herida que no cicatriza, de manera independiente de su origen, presumiendo problemas sanitarios.

3.2. Tipos de cicatrización

A.- Primera intención:

Comprende a las aproximaciones del borde de las heridas a través de un mecanismo exógeno, tal como una sutura u adhesivo. Es propio de la herida quirúrgica, en el que el borde es neto y limpio. Su fin es reducir las áreas de aperturas del borde con la finalidad de que facilite la epitelización. Por lo común tiene un periodo de cicatrización menos prolongada.

B.- Segunda intención:

Conocido también como cierra por granulación; es un procedimiento usado cuando las extensiones de las heridas o su borde es muy amplio o existen altos riesgos de infección. Se va a caracterizar por cierres espontáneos, sin utilidad del método de acercamientos exógenos, por lo cual la herida tiene fases de proliferación más extensa. Cabe resaltar que el periodo de cicatrización es más extenso.

C.- Tercera intención:

Pertenece a combinaciones de los dos tipos antes mencionados; además llamado como cierres primarios diferidos, es usado cuando en

primera petición no pueden efectuar cierres primarios (ej. Altas probabilidades de infección), por lo cual se va a permitir las granulaciones del tejido y después, cuando mejoran las condiciones de las heridas, se efectúa cierres primarios. Al igual que los cierres por segunda intención, se utiliza cuando existe herida traumática extensa o hay altos riesgos iniciales de infección.

3.3. Fases de la cicatrización

El organismo es un mecanismo complejo y notorio, y los procesos dinámicos de cicatrización de la herida es un enorme ejemplo de cómo el distinto sistema del organismo, junto con el producto adecuado para los cuidados de la herida, trabaja en conjunto para que repare y reemplace el tejido desvitalizado. Pero, ¿cómo se va a curar el organismo exactamente? Cuando la piel se daña, el cuerpo pone en actividad una serie involuntaria de acontecimientos, por lo general denominado “cascadas de cicatrización”, para que repare el tejido lesionado. Las cascadas de cicatrización se dividen en estas 4 fases sobrepuestas: Coagulación, Inflamación, Proliferaciones y Maduración.

Fase 1: Coagulación (hemostasia)

La coagulación, primera fase de la cicatrización, inicia luego de que se presentan las lesiones y la finalidad es que se detenga la hemorragia. En esta fase, el organismo va activar su sistema de restauración de emergencia, el sistema de coagulación de la sangre, y forma especies de diques para que se bloqueen los drenajes de los fluidos sanguíneos. A lo largo de este desarrollo, la plaqueta entra en contacto con el colágeno, lo que va a dar como conclusión las activaciones y la adición. Enzimas llamadas ‘trombinas’ se encuentran en el centro, y comienza la instrucción de mallas de fibrinas, reforzando el grupo de plaquetas para que formen coágulos estables.

Fase 2: Inflamación (fase defensiva)

Si la Fase 1 trata por lo principal de las coagulaciones, la segunda fase, denominada fase de inflamación o defensivas, se va enfocar en que se destruya la bacteria y elimine el residuo, de manera esencial se prepara lechos de la herida para el desarrollo de tejidos nuevos.

A lo largo de la Fase 2, un tipo de glóbulo blanco llamado neutrófilo ingresa a las heridas para que destruya la bacteria y elimine el agente nocivo. Esta célula a menudo alcanza sus habitantes máximos entre 24 y 48 horas luego de que se produzcan las lesiones, disminuyendo en grandes medidas en número a los 3 días. A medida que el glóbulo blanco desaparece, una célula específica llamada macrófago llega para seguir purificando el agente nocivo. Esta célula además secreta un factor de crecimiento y proteína que atrae una célula del sistema inmune a las heridas para que facilite la restauración tisular. Esta fase frecuentemente va a durar de 4 a 6 días y logra presentar edema, eritema (enrojecimientos de la piel), calor y dolor.

Fase 3: Proliferación

Una vez que va a limpiar las heridas, se incorpora en la Fase 3, la proliferación, en el que la finalidad es que se regenere los tejidos y cubra las heridas. La fase de proliferación va a presentar 3 etapas diferentes: 1) reconstituir los tejidos de la herida; 2) adquirir el margen de la herida; y 3) tapar la herida (epitelización). A lo largo de la primera etapa, los tejidos de granulaciones de color rojo profundo y lucido llenan el lecho de las heridas del tejido conjuntivo y se forma un nuevo vaso sanguíneo. A lo largo de las contracciones, el margen de las heridas se contrae y tira hacia el centro de las heridas. En la tercera etapa, la célula epitelial surge del lecho o el margen de las heridas y comienza a emigrar saltando por medio del lecho de las heridas hasta que la herida se tapa con epitelio. La fase de proliferación dura de 4 a 24 días.

Fase 4: Maduración

A lo largo de la fase de maduración, los nuevos tejidos ganan fortaleza y elasticidad lenta. Aquí, la fibra de colágeno se reorganiza, los tejidos se regeneran y maduran y hay un incremento total en la resistencia a las tracciones (aunque la fortaleza máxima está escasa al 80% de resistencias previas a las heridas). La fase de maduración va a variar mucho de una herida a otra, y dura de 21 días a dos años.

Los procesos de cicatrización son notables y complejos, y además es capaz de la interrupción y se debe a un factor local y sistémico, que incluye humedad, infecciones y maceraciones (local); y edad, estado nutricional, tipos de cuerpo (sistémicos). Cuando se determina el entorno de la cicatrización correcta, el cuerpo va a trabajar de un modo maravilloso para que sane y reemplace el tejido desvitalizado.

3.4. Factores que alteran la cicatrización de heridas

En los procesos de restauración de la herida hay influencia general y local.

1.- Factores Locales:

- **Infección:** Factores frecuentes por comodidad que se contamina la lesión sin piel y con tejidos celulares expuestos. La presencia de un exudado seco (costras) y del cuerpo extraño va favorecer el crecimiento del germen.
- **Cuerpo Extraño:** se presenta a partir el instante en que se produce las heridas, como fragmento de vidrios o huesos, trozos de tejidos necrosados (aún pequeño).
- **Edema:** Imposibilita el movimiento de los tejidos y atraen un microorganismo infeccioso.
- **Curaciones Repetidas:** Las repeticiones de la curación a un pequeño intervalo va a dañar la cicatrización por la eliminación del elemento celular por las propias gasas. Después de una cirugía es común que

los pequeños animales que no usen collares isabelinos, retiren los puntos de suturación en reiteradas ocasiones.

- **Traumatismo:** Mecánicos (Contactos, limpiezas agresivas, mala saturación o tensiones de las heridas por estas mismas).
- **Mala perfusión:** Se debe a la aterosclerosis, diabetes o drenajes venosos obstruidos.
- **Exudado:** Los tejidos de granulación crecen al interior de los exudados y se van a formar cicatrices fibrosas.
- **Agentes corrosivos.** El empleo indiferente de cierto antiséptico que puede perjudicar el tejido, retarda de manera lógica la cicatrización. Químicos como: Antiséptico agresivo, agua oxigenada ($O_2 H_2$) daña el brote de los tejidos de granulación.
- **Aporte sanguíneo:** Cuanto mejor sean las vascularizaciones de la parte de la herida, mejor cicatriza. En la cara la herida se cura más pronto que en la extremidad inferior. La hemostasia excesiva en la curación de las heridas, logra que se produzcan compromisos en los aportes sanguíneos, como sucede si las suturas son excesivamente tensas o si hay compresiones extrínsecas exageradas (vendaje compresivo que circula los miembros). La hipertensión venosa va a facilitar el edema y dificultar la cicatrización.

2.- Factores generales:

- **Edad:** El periodo de cicatrización total de una herida, está de manera directa relacionada con la edad de los pacientes, siendo mucho más cortos en cachorro que en animales adultos.
 - **Inadecuado aporte nutricional:** Falta de proteína y de vitamina C, inhibe la síntesis de colágeno.
 - **Hipovitaminosis A.** Se piensa que incide de manera negativa en la cicatrización por acciones tróficas y protectoras del epitelio de la vitamina A. La falta de zinc, cobre e ión ferroso además se conoce

que dificulta los procesos de cicatrización. Cuando la anemia fuerte se va asociar a vasoconstricción, hipovolemia e incremento de la viscosidad de la sangre, situaciones que se puede localizar en un herido grave, se genera reducción extensa de la tensión tisular de oxígeno, lo que incide de manera negativa en las curaciones de la herida.

- **Glucocorticoides:** Su empleo puede dar lugar a escasas fuerzas de las heridas por menos fibrosis.
- **Alteraciones endocrinas.** La obesidad afirma la manifestación de dehiscencia por incremento de tensiones en la línea de suturas. La diabetes determina una serie de anormalidades, como la acidosis tisular, la tendencia a las infecciones y el trastorno vascular, que dificulta la permanencia de la herida. - Diabetes: Imposibilita que la herida y la úlcera cicatrice como se debe, lo que logra que se degenere en la obligación de realizar la amputación.
- **Enfermedades bacterianas:** erlichiasis canina.
- **Artritis y reumatismo:** El cambio artrítico en la articulación en la artritis reduce la motilidad, provocando dolor y requiere tratamientos antiinflamatorios factores que afectan la cicatrización.
- **Nutrición. Hiporproteinemias severas:** la cicatrización está atrasada por entorpecimientos de la fase anabólica y por la aparición del edema.
- **Fármacos: ACTH y cortisona.** Su utilización en dosis elevadas retarda la síntesis proteica y la fibroplastia. Además, disminuye el fenómeno inflamatorio local que interviene en los procesos de cicatrización.

3.5. Rol de la miel en los procesos fisiológicos de reparación de heridas

El proceso fisiológico de restauración de heridas como ya se mencionó puede dividirse en tres etapas o fases superpuestas:

- Inflamatoria

- Proliferativa
- Remodelación.

Etapa inflamatoria: la miel impulsa al monocito para libere citoquina inflamatoria incorporando TNF-a IL-6, IL-1 β y óxido nítrico que puede incitar la síntesis de colágeno por el fibroblasto e inicie y amplifique el proceso inflamatorio. Distintas investigaciones recomiendan que existe un componente dentro de algún tipo de miel que puede incitar a la célula monocítica.

La fracción proteica de la glicoproteína va a ser la encargada de las estimulaciones de estos factores por macrófago. Distintas investigaciones recomiendan que los efectos inmunoestimuladores de la miel se basan en sus contenidos proteicos, de manera específica, de glicoproteína. En cambio, en sus conjuntos, la miel mantiene un rol pronunciado en la fase inflamatoria de la cicatrización de las heridas para que comience las inflamaciones activas, pero controladas, previniendo que las inflamaciones se desarrollen en estados crónicos o exagerados; la miel va actuar desechando la bacteria y residuo de las heridas y se debe a su propiedades antibacteriana, antiinflamatoria, antioxidante y de debridación durante la fase inflamatoria.

Etapa proliferativa o de granulación: Manifiesta angiogénesis y fibroplasias dérmicas, junto con el comienzo de los reepitelizantes y las contracciones de las heridas. Las estimulaciones de la angiogénesis por la miel suministran el oxígeno preciso en los procesos de cura de las heridas. La elevada tensión osmótica y el peróxido de hidrógeno que se encuentra en un nivel bajo en la miel va estimular el desarrollo de un nuevo capilar, crecimientos y las proliferaciones del fibroblasto y miofibroblasto y promueven la síntesis del colágeno y la reepitelización.

Etapa de remodelación: El colágeno es reformado y reajustado durante la línea de presión y la célula que ya no es necesaria se elimina por apoptosis.

3.6. Guía práctica del uso de la miel en heridas

Como se describen en la mayor parte del ensayo clínico, el siguiente punto proporciona la generalidad de los procedimientos para el uso de la miel:

1- Primeramente, se limpia la herida con suero fisiológico y después se va aplicar la miel. La dosis que se requiere de miel en las heridas va a depender de las cantidades de exudado presente, por lo que, si la miel se va a diluir por las grandes cantidades de exudado, su efecto beneficioso se va a disminuir. También, la herida profunda requiere una gran cantidad de miel para que ejerza actividades antibacterianas efectivas.

Generalmente, se ha debatido que en la herida superficial se debe emplear unos 10-20 ml de miel, en tanto que, en la herida profunda, las cantidades necesarias hasta que se rellene las $\frac{3}{4}$ partes de la herida. Sin embargo, va depender de la herida, la cavidad se puede rellenar con gasa, compresa o apósito impregnado en miel, o de manera directa se llena con miel a través de jeringas tapándose luego con apósitos estériles y secos. Aun de esa manera, se ha informado de que la miel se tiene que poner de manera uniforme encima de las gasas en vez de manera directa encima de las heridas.

La continuidad de los cambios de apósitos se determina por lo general por las cantidades de exudado. Para prevenir contaminaciones, los apósitos exteriores deben ser cambiados cada vez que estén húmedos con exudado. Cuando las cantidades de drenajes disminuyen, los apósitos se pueden dejar en un tiempo más largo (4-7 días) disminuyendo provisionalmente la continuidad del cambio de apósitos.

2- En caso de abscesos o tejidos necróticos, la miel se va aplicar luego de los drenajes de los abscesos o supresión del tejido necrótico. En cambio, para desbridar costras duras, se puede poner el apósito empapado

en miel disuelta (una mezcla de 1 volumen de miel con 3 volúmenes de solución salina) para que permita mejores difusiones de la miel hasta que se vaya a lograr los desbridamientos.

3- En la quemadura menor, se sugiere echar la quemadura en agua del caño inmediatamente, por lo que esto va a reducir la temperatura y después, se puede emplear la miel. Va a depender de la zona, se puede emplear en unos 15-30 ml de manera directa encima de la quemadura o impregnadas en la gasa antes del uso. Para que se cubra la herida y evite que la miel sude, se debe usar un apósito secundario oclusivo o absorbente, y la continuidad del cambio de apósitos además va a depender de la velocidad con que la miel se va a diluir por los exudados, que reduzca a medida que sigue los tratamientos.

4- Luego del procedimiento quirúrgico, la miel además es un ingrediente aplicado en las líneas de suturas de la herida, antes de que cubran y vendan la herida de manera adecuada.



3.7. Desventajas

Como desventaja fundamental, se nombra que en el caso de miel dura puede ser dificultoso su empleo. En cambio, se orienta el empleo de miel sin que se procese para que tenga toda su característica, y es usual que se torne espesa e inclusive que se disperse en dos capas cuando lleva tiempo envasado, lo que es signo de que es pura. Para que restaure su solidez inicial tiene que calentarse al “baño María” hasta que la mezcla se torne homogénea, y sin que sobrepase los 37° C para que no vaya a perder ninguna propiedad, por lo que las enzimas glucosa oxidasa, que producen peróxido de hidrógeno (componentes importantes de las actividades antibacterianas de la miel), es fácil e inactiva por el calor. Sin embargo, en la miel comercial los porcentajes de glucosa pueden haber sido aumentados y como resultado mantienen siempre consistencias líquidas. Se sugiere ser conservada en recipientes con cierres herméticos, previniendo los plásticos debido a que el plastificante puede ser filtrado y contaminar la miel, y guardarla en lugares frescos (un aproximado de 20° C), y distante de la luz. La miel puede ser colonizada, sobre todo por levadura y mohos, y los que pueden producir fermentación del azúcar, y como resultado alteración en el olor, sabor y color de la miel.

Las investigaciones clínicas comunican que la herida infectada que fue tratada con miel se convierte en estéril en 3-10 días, como consecuencia de que la miel puede actuar como una barrera, imposibilitando de esa manera las infecciones. De la misma manera, impulsando la desaparición rápida de las infecciones bacterianas, además impiden la apertura de la herida, provoca mínimas formaciones de cicatriz y disminuye el periodo de curación.

3.8. Casos clínicos

PACIENTE Nº 1

Perro macho castrado de 2 años de edad y 16kg de peso, posee una herida lacerada en extremidad posterior derecha tras un accidente con un automóvil.

En el instante del accidente se veía el tendón y sangrado abundante

Se procede a la limpieza de la parte afectada con agua y jabón a través de gasas para que remueva los pastos que quedaron en la herida.

Se le prescribió amoxicilina más ácido clavulánico, 1 tableta cada 12 h, 10 días y vendaje con miel tapando la herida.

La primera semana fue controlado el perro a días interpuestos señalando a los propietarios los cambios diarios de la venda.

Si bien las indicaciones no fueron al 100% pues a veces se evita hacer los vendajes por lo que el perro lloraba de dolor. Se visualizaba una mejora y no había señal de infección. El perro estaba activo con apetito y temperatura dentro de lo normal.

El soporte de la pata fue mejorando. Se le suspendió la aplicación con miel, ya que la piel cubrió las estructuras tendinosas y musculares. Se le recomendó una crema con antibiótico y corticoide y con recomendación de que se evite que se lama la parte afectada.

Seguidamente, observaremos el cambio de la herida entre el día en que se atendió al animal por primera vez y los 20 días de curación.



Aspecto de la pata del animal el día 1



Aspecto de la pata del animal día 2 de tratamiento



A los 8 días la herida comienza a cerrarse poco a poco

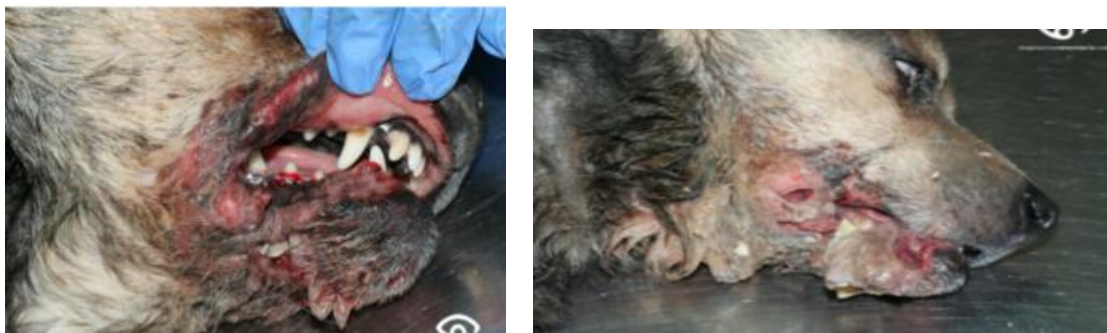


Día 20 observamos que la herida está casi cerrada

PACIENTE Nº 2

En este caso son 8 semanas de labor, hasta que se repare totalmente el defecto, que iniciaron con fracasos de intentos de aseo de la herida en la primera consulta.

Se procede como en toda herida por mordedura, sedación, aseo en profundamente hasta donde se encuentra el sangrado, lavado a presión con mucho suero fisiológico, se colocaron drenajes de perones, antibioterapia (amoxicilina – clavulánico), pero las extensiones la pérdida de vascularización y lo infectada que se encontraba la herida llevaron a esfacelaciones del tejido en 48 horas.



Inicio de la cicatrización por segunda intención. Se sedo al paciente, se eliminó el tejido necrótico, hasta el cambio con el tejido sano, se lavó con mucha agua y raspado con cepillo quirúrgico con clorhexidina.



Se procedió al lavado con agua de grifo.



Por último, se hace pincelados con miel unas 4-5 veces al día ya que no es factible que la parte lastimada sea vendada. Únicamente se usaron antibióticos los primeros 7 días, de los 60 que duró el procedimiento de reparación de la herida.



1º semana del inicio de cicatrización con miel pincelada.



3º semana. Reducción de la herida. Epitelización incipiente



Finalmente, resultados a la 8 semana



PACIENTE Nº 3

CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN

Las inmensas heridas con pérdida de tejido conforman desafíos para los cirujanos veterinarios y para el mecanismo propio de la cicatrización; pueden tener variados principios un ejemplo de ello es la herida producida en accidente en la calle o carretera.



Traumatismo frenético. accidente con auto en la carretera.



1º semana de curación con miel se logra apreciar el color rojo intenso del tejido de granulación, mucho en capilares.



Evolución de la herida a los 15 días



4º semana. Retracción y epitelización casi completa



6º semana. herida curada

PACIENTE Nº 4:

ROTURA DE UN ABSCESO EN GATO



La miel reduce el olor, la exudación, va a promover que se forme el tejido de granulación y tiene un agente antibacteriano.





Vendajes con miel, se visualiza una muy buena disminución del tamaño de la herida y ante todo el inicio de los avances del tejido epitelial.

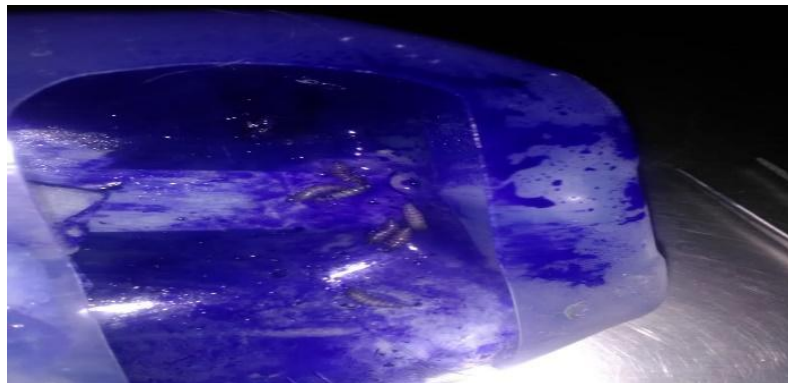


Aspecto final, transcurrido 30 días del comienzo del tratamiento con miel pura de abeja.

PACIENTE N° 5

Perlita es una perrita rescatada, se le observa una herida con miasis. Se procedió a retirarle los gusanos y posteriormente limpieza de la herida.

Se le inyectó pen strep y dexametasona por 3 días para controlar inflamación e infección de la herida.



Segundo día de tratamiento: limpieza y curación con miel de abeja.

Día 3: Se observa regeneración de tejido conectivo en el área afectada (mandíbula inferior)



Día 4: la limpieza se realizaba con cloruro de sodio 0.9% y 2cc de miel de abeja.



Día 5: Es así como se logró controlar la infección y favorecer a una mejor cicatrización por segunda intención.



CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

1. Muchas veces es difícil encontrar una solución para el tratamiento de heridas cuando ya se ha tomado una primera terapia, los casos más complicados son aquellos que se tratan en pacientes que no podemos controlar en cuanto al cuidado de sus heridas, cuando optamos por las cicatrizaciones por segunda intención, es de mucha ayuda el uso de la miel de abeja para casos ya sean simples o complicados como los ya mencionados.

2. Al aplicar la miel encima de una herida, la glucosa oxidasa va a producir de manera local liberaciones lentas de peróxido de hidrógeno.

3. La miel ha sido usada de manera exitosa en la curación de heridas y quemaduras. La miel pura sin ser procesada ni esterilizada ha sido usada sin reacciones adversas ni caso alguno de botulismos. El empleo de la miel consigue ser una opción a la terapia tradicional, aun cuando se necesite efectuar muchas investigaciones comparativas entre miel y otro tratamiento. Al ser uno de los productos naturales, económicos y presentes en casi toda la cultura, su uso en el país del denominado tercer mundo podría ser muy beneficioso. Se exponen algunos casos clínicos en su utilización de heridas.

BIBLIOGRAFÍA

- Baltà I, Valls Colomé, M. (2011). Quemaduras. Actualización en Medicina de Familia. AMF. 7(10): 584-590.
- Brownlee; Tonks et al., (1995; 2001).
- Gallardo Zavala A, Cohen Benzaquen R, Zurita Malavé E, Sáenz AM, Calebotta A, Lara Rivero A. (2009). Cicatrización de las heridas. Dermatol Venez. 47(3-4).
- Hussein et al.; Raynaud et al.
- Molan, 2002; Rossiter et al., 2010
- Mock C, Peck M, Peden M, Krug E. (2008). A WHO plan for burn prevention and care. World Health Organization.
- Pancorbo PL, García FP, Torra Bou JE, Verdú J, Soldevilla JJ. (2014). Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4º Estudio Nacional de Prevalencia. Gerokomos. 25(4): 162-170.
- Real L, Díez ME, Serrano M, de la Iglesia García E, Blasco Romeo I, Capa Santamaría S, et al. (2017). Prevalencia de úlceras por presión y lesiones curáneas a la humedad en el Hospital Universitario de Burgos. Gerokomos. 28(2): 103-108.
- Rossiter et al.; Boekema et al., 2013; Al-Jadi et al., 2014.
- Santalla A, López MS, Ruiz MD, Fernández J. (2007). Infección de la herida quirúrgica. Prevención y tratamiento. Clin Invest Gin Obst; 34(5): 189-96.
- Salem Z, Pérez P, Juan Henning L Enrique, Uherek P Fernando, Schultz O Carlos; Internos Butte B Jean Michel y González F. (2000). Heridas. Conceptos generales. Cuad. Cir. 14:90-9.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. (2005). Preventing Foot Ulcers in Patients with Diabetes. JAMA. 217-228.

Unión Mundial de Sociedades de Cicatrización de Heridas (World Union of Wound Healing Societies, WUWHS) (2016). Congreso de Florencia. Documento de Posición. Tratamiento del biofilm. Wounds International.

LINKOGRAFIA

- <https://mieloro.com.mx/pages/beneficios-de-la-miel-y-sus-derivados>
- Beneficios y propiedades de la miel natural. Disponible en: <https://ecocolmena.com/beneficios-y-propiedades-de-la-miel/>
- La miel: Terapéutica y con propiedades nutricionales. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/corazon-facil/blog-impulso-vital/2402-miel-terapeutica-propiedades-nutricionales.html>
- Miel de abeja: 10 beneficios y propiedades de este alimento. Disponible en: <https://psicologiaymente.com/nutricion/miel-de-abeja>
- Erejuwa, O. O., Sulaiman, S. A., Wahab, M. S., Sirajudeen, K. N. S., Salleh, M. S. M. y Gurtu, S. (2010). Antioxidant protection of Malaysian tualang honey in pancreas of normal and streptozotocin-induced diabetic rats. *Annales d'Endocrinologie*, 71(4), 291-296. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2010.03.003>
- Propiedades curativas de la miel: un edulcorante natural proveniente de los principales polinizadores de las plantas. Disponible en: <https://icupap.buap.mx/sites/default/files/revista/2018/03/3E7-PROPIEDADES-CURATIVAS-DE-LA-MIEL-DONE.pdf>
- <https://www.bodyballet.es/la-miel-caracteristicas-y-beneficios/>
- <http://revistas.um.es/eglobal/article/view/577/>
- <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v50n2/cir06211.pdf>
- http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2015.09.051_2
- Ulloa JA, Mondragón PM, Rodríguez R, Reséndiz JA, Rosas-Ulloa P. La miel de abeja y su importancia. *Rev Fuente*. 2010;2(4):11–8.
- Alvarez-Suarez JM, Giampieri F, Battino M. Honey as a source of dietary antioxidants: structures, bioavailability and evidence of protective effects against human chronic diseases. *Curr Med Chem* [Internet].

2013;20(5):621–38. Available

from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23298140>

- Escuredo O, Dobre I, Fernández-González M, Seijo MC. Contribution of botanical origin and sugar composition of honeys on the crystallization phenomenon. *Food Chem* [Internet]. 2014 Apr 15 [cited 2018 Aug 11]; 149:84–90. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030881461301546X>
- Schencke C, Vásquez B, Sandoval C, del Sol M. El Rol de la Miel en los Procesos Morfofisiológicos de Reparación de Heridas. *Int J Morphol*. 2016;34(1):385–95.
- Sumitra M, Manikandan P, Gayathri VS, Suguna L. Influence of honey on energy metabolism during wound healing in rats. *Sch Res Exch*. 2009;2009.
- Montenegro G, Santander F, Jara C, Nuñez G, Fredes C. Actividad antioxidante y antimicrobiana de mieles monoflorales de plantas nativas chilenas. *Bol Latinoam y del Caribe Plantas Med y Aromat*. 2013;12(3):257–68.
- R. Solórzano, L. G. Zamora, M. L. Arias EU e IA. Propiedades Medicinales de la miel de Abejas sin Aguijón, de Costa Rica. Tesis. 1990;(1).
- Soto Muciño LE, Elizarraras Baena R, Soto Muciño I. Situación apícola en México y perspectiva de la producción de miel en el Estado de Veracruz. *Rev Estrategias del Desarro Empres* [Internet]. 2017;3(7):40–64. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=193030122008>