



CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS EN PERROS Y GATOS

Autor: José Ignacio Gutiérrez

- Responsable del servicio Asistvet Dermatología veterinaria, Postgrado Improve en Dermatología veterinaria, Postgrado SLVD en citología dermatológica, Postgrado SLDV en histopatología dermatológica, acreditado en Dermatología por AVEPA, pasando consulta de especialidad en más de 45 clínicas en Andalucía y Ceuta

La cicatrización de heridas en la clínica dermatológica diaria es un proceso bastante complejo y que consta de diferentes fases, cada una de ellas está controlada por diferentes mediadores de la cicatrización presentes de manera local en la herida.

El objetivo final del proceso de cicatrización es la de producir un nuevo tejido en el sitio de la lesión de estructura y composición similares al del tejido lesionado para producir una correcta protección del cuerpo.

Existen factores intrínsecos (sistémicos) y extrínsecos (ambientales) que pueden igualmente interferir en el proceso normal de la cicatrización.

La cicatrización de las heridas es un proceso complejo que siguen al trauma cutáneo que ha producido la herida afectando a las células locales a la vascularización de la piel y a la matriz extracelular existente.

Para la cicatrización de las heridas es importante la activación de diferentes citoquinas y factores de crecimiento y que esta acción sea continua en todo el proceso de fases de la cicatrización.

Cada fase de cicatrización implica una serie de procesos microscópicos que ocurren en el lecho de la herida que engloban citoquinas, factores de crecimiento y mediadores de la cicatrización.

En general podemos decir que las fases de cicatrización en perros y gatos son tres: fase inflamatoria, fase de reparación y fase de maduración.

FASE INFLAMATORIA

La fase inflamatoria puede dividirse en respuestas vasculares que conducen a la hemostasia y respuestas celulares que dan lugar a la entrada de leucocitos. Compuestos vasoactivos, como histamina, serotonina y catecolaminas, se liberan de las células dañadas causando una vasoconstricción transitoria y luego vasodilatación para permitir que los fluidos y las células pasen al sitio extravascular de la lesión. Las plaquetas liberan serotonina, tromboxano A₂ y proteínas adhesivas como el fibrinógeno, la fibronectina y el complejo Von Willebrand-factor VIII, que, junto con la trombina local, estimulan más agregación plaquetaria, lo que lleva a un tapón de plaquetas. Igualmente se produce la conversión del fibrinógeno a la fibrina mediante la trombina. El coágulo de fibrina proporciona hemostasia, una barrera a los microorganismos y un andamio de matriz para la célula apego, y sirve como reservorio de factores de crecimiento.



FASE DE REPARACIÓN

Fase de transición entre la fase de inflamación y fase de maduración en la que se producen más células inflamatorias, migrando los monocitos hacia la herida y activando a los macrófagos. En esta fase los fibroblastos y los queratinocitos toman un papel fundamental. Esta fase de reparación es denominada por diferentes autores como fase de proliferación. Esta fase está marcada por la aparición de tejido de granulación, reepitelización y contracción de la herida e incluye el establecimiento de un suministro de sangre adecuado a través de angiogénesis a partir de células endoteliales, esta misma angiogénesis es la que luego será la base de la actuación de la fotobiomodulación que luego veremos, y la creación de una barrera de permeabilidad a través de la reepitelización a partir de queratinocitos, y refuerzo del tejido dérmico lesionado mediante fibroplasia.

FASE DE MADURACIÓN

La apoptosis de las células endoteliales y los miofibroblastos da como resultado una reducción celular del tejido de granulación y la transición a una cicatriz de la herida. La apoptosis de las células endoteliales resulta en una herida con una densidad vascular más normal y un cambio de color de la cicatriz al reducirse la vascularización. Aunque muchos factores de crecimiento tienen concentraciones reducidas durante este proceso, TGF- β parece desempeñar un papel importante, ya que estimula la producción de colágeno I y III y probablemente juega un papel fundamental en la cicatrización. La degradación del colágeno III con un aumento de la síntesis de colágeno I está regulada por una interacción compleja entre las MMP y los inhibidores tisulares de las MMP.

Es en ese momento cuando las fibrillas de colágeno se hacen más gruesas mejorando así la resistencia a la tracción de la herida, alcanzando en un mes el 40% de la resistencia a la fuerza que tenía antes de la producción de la herida.

El resultado final de esta fase es una cicatriz acelular que consta principalmente de colágeno I, y las heridas de espesor total carecen de estructuras anexas cualquier alteración en la fase de remodelación de la cicatrización de heridas puede conducir a una cicatrización excesiva o a una mala cicatrización en general.

En el presente artículo se evidencia la fotobiomodulación como un adyuvante en la cicatrización de heridas complejas, siendo esta menos invasiva favoreciendo la angiogénesis de la zona, podemos conseguir una cicatrización completa de la lesión, incluso en los casos más crónicos y complicados.



CASO 1

Uma, felino hembra de 3 años.

Uma llegó a nuestro servicio de dermatología con una serie de heridas traumáticas de gran tamaño repartidas por todo el dorso. Se realizó una primera exploración de dichas heridas bajo una leve sedación a base de dexmedetomidina/buprenorfina, para comenzar con la limpieza y separación de las costras adheridas a la zona dorsal del animal (Imagen 1).

Viendo la magnitud de dichas heridas, decidimos empezar con la aplicación de fotobiomodulación por energía FLE (**Phovia- Vetoquinol**), una sesión a la semana (dos minutos, limpieza y dos minutos) (Imagen 2), durante al menos 3 semanas, para a medida que íbamos mejorando una lesión empezábamos con la siguiente y así sucesivamente.



IMAGEN 1. Uma. Día 0, presentación inicial.

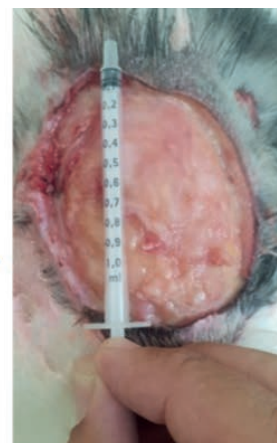
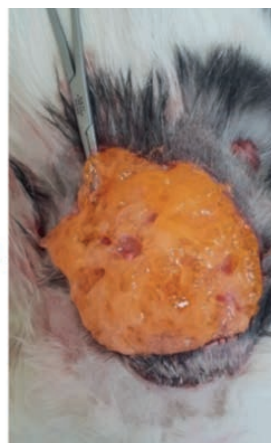


IMAGEN 2. Uma. Lesión en zona interescapular, día 0, pre y post aplicación de Phovia.

Tras la primera aplicación volvemos a citar al paciente a la semana siguiente para continuar con el tratamiento, aplicando una segunda sesión. La mejoría del tamaño de la lesión ya es evidente en tan solo una semana de tratamiento sin ningún otro tratamiento medicamentoso, ni tópico ni sistémico (Imagen 3).

A la semana siguiente volvemos a citar en la consulta al paciente para la aplicación de la tercera sesión, siguiendo, observando una mejoría considerable de la lesión reduciéndose bastante en tamaño (Imagen 4), repetimos la operación a la semana siguiente para dar la cuarta sesión (Imagen 5).



IMAGEN 3. Uma. Día 7, aplicación de segunda sesión Phovia.



IMAGEN 4. Uma. Día 14, tercera sesión Phovia.



Después de esta cuarta sesión damos por concluido el tratamiento en esta ubicación en el dorso y empezamos con la siguiente costra, realizando exactamente el mismo procedimiento que en esta inicial. Podemos comprobar en la imagen 6 la evolución de la lesión en tan solo tres semanas.



IMAGEN 5. Uma. Día 21, cuarta sesión Phovia.

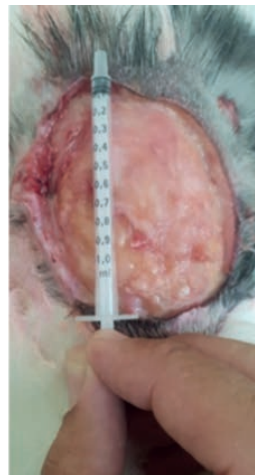


IMAGEN 6. Uma. Evolución día 1 - día 21.



CASO 2

Malula, felino hembra de 4 años.

Malula llega a nuestro servicio de dermatología, después de haber sido intervenido para cerrar de forma quirúrgica una herida que abarcaba toda la zona del cuello. Dicha herida no cicatrizaba después de varias semanas postcirugía.

Decidimos antes que nada testar al paciente de Leucemia y FIV. Viene en una colonia de vida libre, dicha prueba dio positiva a ambas enfermedades y planteamos a los tutores la posibilidad de realizar tratamiento de cierre de la herida, desbridando los puntos de la cirugía posterior, limpiando la herida y comenzando la aplicación de fotobiomodulación por energía FLE (**Phovia- Vetoquinol**), (una sesión a la semana, dos minutos, limpieza, dos minutos), las semanas que sean necesarias hasta la cicatrización de la herida.

La mejoría de Malula fue espectacular, siendo destacable la reducción del tamaño de la herida aun teniendo en cuenta la complejidad de su localización, sin la aplicación de ningún otro tratamiento medicamentoso, ni tópico ni sistémico (Imágenes 7 - 13).



IMAGEN 7. Malula. Día 0, antes de la primera sesión Phovia.



IMAGEN 8. Malula. Día 7, antes de la segunda sesión Phovia.

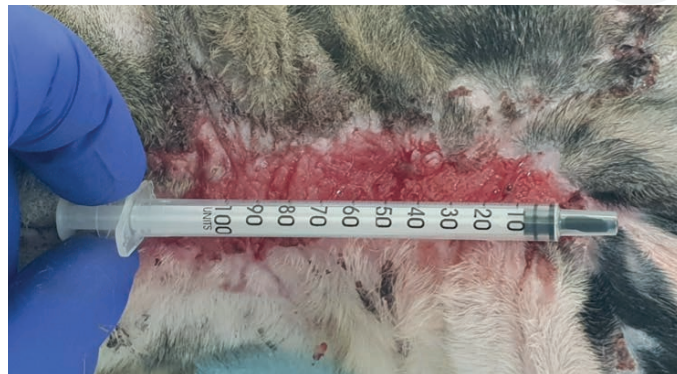


IMAGEN 9. Malula. Día 7, antes de la segunda sesión Phovia.



IMAGEN 10. Malula. Aplicación Phovia.



IMAGEN 11. Malula. Día 14, tercera sesión Phovia.



IMAGEN 12. Malula. Día 21, cuarta sesión Phovia.



IMAGEN 13. Malula. Día 28, quinta sesión Phovia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Salvaggio A., et al. (2020) Effect of the topical Klox fluorescence biomodulation system on the healing of canine surgical wounds. Veterinary Surgery. 49: 719– 727.
2. Marchegiani A., et al. (2019) Fluorescence biomodulation in the management of canine interdigital pyoderma cases: a prospective, singleblinded, randomized and controlled clinical study. Vet Dermatol, 30: 371-e109.
3. Marchegiani, A., et al. (2021) Applications and Future Perspectives of Fluorescence Light Energy Biomodulation in Veterinary Medicine. Vet. Sci., 8, 20.
4. Marchegiani A., et al. (2021) The Effectiveness of Fluorescent Light Energy as Adjunct Therapy in Canine Deep Pyoderma: A Randomized Clinical Trial, Veterinary Medicine International, vol. 2021, Article ID 6643416.
5. Marchegiani A., (2018) Klox Fluorescence Biomodulation System (KFBS), an alternative approach for the treatment of superficial pyoderma in dogs: preliminary results. In: Proceedings of 61st BSAVA Congress; Birmingham, England: 442.



Material promocional
dirigido a veterinarios