

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**COMPARACIÓN DEL EFECTO CICATRIZANTE DE LA  
POMADA A BASE DE MILENRAMA (*Achillea millefolium*),  
CORTEZA DE ENCINO (*Quercus acatenangensis*  
*trelease*), SÁBILA (*Aloe vera*) Y CLAVO DE OLOR  
(*Syzygium aromaticum*) VERSUS VIOLETA DE GENCIANA  
EN HERIDAS POST-CASTRACIÓN DE LECHONES**

**CRISTIAN ARMANDO GONZÁLEZ VIDES**

**MÉDICO VETERINARIO**

**GUATEMALA, MAYO DE 2015**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**COMPARACIÓN DEL EFECTO CICATRIZANTE DE LA POMADA A  
BASE DE MILENRAMA (*Achillea millefolium*), CORTEZA DE  
ENCINO (*Quercus acatenangensis trelease*), SÁBILA (*Aloe vera*) Y  
CLAVO DE OLOR (*Syzygium aromaticum*) VERSUS VIOLETA DE  
GENCIANA EN HERIDAS POST-CASTRACIÓN DE LECHONES**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN**

**PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD**

**POR**

**CRISTIAN ARMANDO GONZÁLEZ VIDES**

Al conferírsele el título profesional de

**MÉDICO VETERINARIO**

En el grado de Licenciado

**GUATEMALA, MAYO DE 2015**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MÉDICA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	MSc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Rornillo
VOCAL I:	Lic. Zoot. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	MSc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vázquez
VOCAL V:	Br. Andrea Analy López García

**ASESORES**

MA. DORA ELENA CHANG CHANG  
MA. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA  
MA. LIGIA ANAITÉ GONZÁLEZ QUIÑÓNEZ

## **HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

### **COMPARACIÓN DEL EFECTO CICATRIZANTE DE LA POMADA A BASE DE MILENRAMA (*Achillea millefolium*), CORTEZA DE ENCINO (*Quercus acatenangensis trelease*), SÁBILA (*Aloe vera*) Y CLAVO DE OLOR (*Syzygium aromaticum*) VERSUS VIOLETA DE GENCIANA EN HERIDAS POST-CASTRACIÓN DE LECHONES**

Que fuera probado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

**MÉDICO VETERINARIO**

## **ACTO QUE DEDICO A:**

- A DIOS: Por darme la sabiduría y la guía para lograr esta meta, porque sin Él no soy nada.
- A MIS PADRES: Margarita y Héctor por darme la oportunidad, el apoyo, su amor, su ejemplo y su dedicación incondicional para poder alcanzar este éxito, gracias.
- A MIS HERMANAS: Andrea y Gabriela por estar conmigo incondicionalmente siempre en esta meta y que sea de ejemplo.
- A MI ESPOSA: Vivi por ser mi ayuda idónea desde el momento que la conocí, te amo.
- A MI ABUELA: Tere por ser ejemplo de perseverancia y su amor.
- A MI FAMILIA: Por sus palabras de ánimo y motivación, gracias a cada uno por formar parte de mi vida y éxito.
- A LA FAMILIA HERNANDEZ VELA: Doris Vela †, Néstor, Luis, Héctor y Rodolfo, por ser parte de mis éxitos y estar a mi lado.
- A MIS AMIGOS: Por ser parte importante en este recorrido, porque cada uno de ustedes forma parte de este logro y sin su ayuda, amistad y apoyo este camino hubiese sido aburrido.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A Dios: Por ser mi motivación para alcanzar mis éxitos.
- A mi Familia: Por su amor, comprensión y apoyo incondicional especialmente a mis padres, hermanas y esposa.
- A mi asesora: Dra. Dora Elena Chang Chang por darme la oportunidad de desarrollarme como investigador y apoyarme en esta investigación.
- A la Facultad de Medicina Veterinaria: En especial a la escuela de Medicina Veterinaria y sus licenciados por brindarme la ética y formación necesaria para llegar a ser un profesional de éxito.
- A la USAC: Por ser la máxima casa de estudios y proporcionarme los medios para formarme como profesional.

# ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II.</b>	<b>HIPÓTESIS</b> .....	3
<b>III.</b>	<b>OBJETIVOS</b>	
	3.1 Objetivo General.....	4
	3.2 Objetivos Específicos.....	4
<b>IV.</b>	<b>REVISIÓN DE LITERATURA</b>	
	4.1 Castración.....	5
	4.2 Técnica quirúrgica de la castración.....	6
	4.2.1 Anatomía.....	6
	4.2.2 Preparación del sitio de la intervención.....	6
	4.2.3 Técnica de castración.....	6
	4.3 Generalidades sobre heridas.....	8
	4.3.1 Heridas.....	8
	4.4 Cicatrización.....	10
	4.4.1 Fisiología de la cicatrización.....	11
	4.4.1.1 Lesión.....	11
	4.4.1.2 Hemostasis.....	11
	4.4.1.3 Inflamación.....	13
	4.4.1.4 Proliferación.....	15
	4.4.1.5 Maduración y remodelación.....	20
	4.4.2 Alteraciones de la cicatrización.....	21
	4.4.2.1 Irradiación.....	21
	4.4.2.2 Inmunosupresión.....	22
	4.4.2.3 Glucocorticoides.....	22
	4.4.2.4 Malnutrición.....	23
	4.4.2.5 Vitaminas.....	24
	4.4.2.6 Minerales.....	24
	4.4.2.7 Envejecimiento.....	24

4.4.2.8	Isquemia.....	25
4.5	Plantas medicinales.....	25
4.5.1	Milenrama <i>Achillea millefolium</i> .....	25
4.5.2	Clavo <i>Syzygium aromaticum</i> .....	30
4.5.3	Encino <i>Quetus acatenangensis</i> , <i>Q. conspersa</i> , <i>Q. peduncularis</i> , <i>Q. skinneri</i> .....	35
4.5.4	Sábila Aloe vera.....	38
4.6	Violeta de genciana.....	44
4.6.1	Presentaciones.....	44
4.6.2	Indicaciones, vías y dosis.....	44
4.6.3	Farmacodinamia.....	44
4.6.4	Farmacocinética.....	45
4.6.5	Contraindicaciones y precauciones.....	45
4.6.6	Reacciones adversas.....	45
<b>V.</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b>	
5.1	Materiales.....	46
5.1.1	Biológicos.....	46
5.1.2	Laboratorio.....	46
5.2	Metodología.....	47
<b>VI.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	50
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	53
<b>VIII.</b>	<b>RECOMENDACIONES</b> .....	54
<b>IX.</b>	<b>RESUMEN</b> .....	55
	<b>SUMMARY</b> .....	56
<b>X.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	57
<b>XI.</b>	<b>ANEXOS</b> .....	61



## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1 Costo de los tratamientos utilizados en la castración de lechones.....	52
Cuadro No. 2 Hoja de control.....	69

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1 Comparación de los promedios de la reducción del tamaño de la herida en la castración de lechones de ambos tratamientos.....	51
Figura No. 2 Esquemas de la progresión del proceso de cicatrización.....	62
Figura No. 3 Fase de la hemostasia.....	62
Figura No. 4 Fase inflamatoria.....	63
Figura No. 5 Reepitelización y neovascularización.....	63
Figura No. 6 Células de las heridas.....	64
Figura No. 7 Milenrama.....	64
Figura No. 8 Clavo.....	65
Figura No. 9 Encino.....	65
Figura No. 10 Sábila.....	66
Figura No. 11 Fotos de fase experimental.....	67

## I. INTRODUCCIÓN

Las buenas prácticas de manejo en la producción porcina tiene una relevancia importante en el uso adecuado de los animales destinados al consumo, en la actualidad los lechones machos que no se utilizarán como reproductores en las granjas porcinas, deben ser castrados antes del destete para impedir la reproducción no controlada y la formación del olor característico del verraco que se advierte en la cocción de sus productos, siendo de mal gusto para el consumidor.

Por las razones mencionadas se lleva a cabo la castración del lechón macho que consistente en la remoción quirúrgica de los testículos. Como consecuencia de la castración queda una herida que debe ser tratada para impedir su infección y se debe promover la cicatrización, por lo tanto el producto de mayor uso en la granja de cerdos es la aplicación de violeta de genciana la cual está combinada con un antibiótico de amplio espectro.

Las plantas medicinales son utilizadas como alternativa económica y accesible por las comunidades, para mejorar la salud o la producción animal. Se estima que en Guatemala se usan al menos unas 1,400 plantas con fines medicinales (Veterinarios sin Fronteras, 2004). Se han realizado estudios que determinan que la Milenrama posee actividad antimicrobiana (Frey, 2010). El Clavo de Olor ha reportado propiedades antioxidantes y antisépticas (Cáceres, 1996). A la corteza de encino se le atribuyen propiedades antisépticas, astringentes, hemostáticas y tónicas. (Cáceres, 1996) A la sábila se le atribuyen propiedades antisépticas, catárticas, antiinflamatorias, humectantes. (Cáceres, 1996).

En este estudio se evaluará el efecto cicatrizante de la pomada elaborada a base de Milenrama, Corteza de Encino, Sábila y Clavo de Olor en las heridas post-

castración de lechones, ya que estas plantas reportan efectos cicatrizantes y que pueden ser utilizadas como un tratamiento alternativo post-castración en lechones.

## II. HIPÓTESIS

La pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*) posee propiedades cicatrizantes superiores a la violeta de genciana, en las heridas causadas por la castración de lechones.

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 General

- Evaluar un tratamiento alternativo para la cicatrización en heridas post-castración de lechones.

#### 3.2 Específicos

- Comparar el efecto cicatrizante de la violeta de genciana y la pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*), en la reducción del tamaño de la herida post-castración en lechones.
- Comparar el tiempo de cicatrización de la herida post-castración en lechones administrando violeta de genciana y la pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*).
- Evaluar costo de la administración de violeta de genciana y la pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*).

## IV. REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1 Castración

La castración es la extirpación quirúrgica de los testículos en los machos, se define esta práctica como la eliminación de las funciones reproductoras, ya sea de forma quirúrgica u hormonal. En Guatemala se conoce y utiliza la castración quirúrgica siendo muy poco el uso del método hormonal. (Chang Shum, 1988).

Los lechones destinados al engorde son castrados suprimiendo así el libido, mantener la calidad de la carne, impedir la reproducción sin control y la formación de ese olor o sabor característico del verraco que se advierten en la cocción de sus productos, así también su comportamiento a partir de la pubertad es más sosegado que en los animales enteros. Como resultado de la castración los lechones adquieren la conformación de una cerda más que la de un verraco. (Ensminger, 1973)

El sabor de la carne está directamente relacionado con el color de la misma; la castración en cerdos disminuye drásticamente su olor y sabor característico. (Chang Shum, 1988)

La castración en los lechones se prefiere de una a dos semanas de edad para que se recupere antes del destete. Después de dos meses de edad se necesita anestesia para castrarlos. (Lesur, 2003) La castración no debe hacerse junto con la desparasitación, vacunación o el destete. Cada uno de estos tratamientos deben espaciarse a intervalos de dos semanas. (Bundy, 1986)

## **4.2 Técnica quirúrgica de la castración**

### **4.2.1 Anatomía**

La piel del escroto está íntimamente unida a la túnica dartos. Esta forma el tabique sagital entre ambos testículos. Cada testículo está envuelto por la túnica vaginal, que consta de una lámina serosa y otra fibrosa. La túnica vaginal comprende en su interior la cavidad vaginal; en ella están situados y revestidos por la hoja visceral del peritoneo, el testículo, el epidídimo, el conducto deferente y el pedículo vascular del cordón espermático, integrado por la arteria espermática y su vena homónima la cual rodea íntimamente a la arteria, formando una red venosa, el plexo pampiniforme. (Berge, 1980)

### **4.2.2 Preparación del sitio de la intervención**

El área a intervenir requiere que se lave con un antiséptico, (Bundy, 1986) pero si no se tiene de estos se puede utilizar agua con jabón (Ensminger, 1973) (Lesur, 2003) y luego aplicar alcohol en el escroto para una buena desinfección. (Goodwin, 1999).

### **4.2.3 Técnica de castración**

El objetivo de esta operación es suprimir la función del testículo. Esta supresión se puede conseguir de dos tipos:

1. Suprimir la aportación sanguínea del testículo, con su consiguiente atrofia
2. La extirpación del testículo en su totalidad.

Cada cirujano tiene determinada técnica particular de su propia elección, que emplea durante el curso de la operación. Tiene presente cosas tales como el tamaño y el lugar de la incisión, la profundidad de penetración de los tejidos y la



longitud del cordón. La edad del animal tendrá una importancia manifiesta en el procedimiento a seguir. (Dunne, 1967)

En los métodos actuales de manejo de los cerdos prácticamente todos se castran cuando son pequeños o sea entre pocos días de edad y la época del destete. (Dunne, 1967)

Cuando se castra cerdos pequeños la inmovilización no es ningún problema serio, aunque es importante tenerlos adecuadamente aislados. (Dunne, 1967) Durante la castración se deben tomar ciertas precauciones, como no inquietar a las madres con los gritos de los lechones, mantener la limpieza y desinfección del lugar, esterilizar todo el material quirúrgico que se utilice y no practicarla en animales enfermos. Tampoco se debe realizar junto a otras prácticas de manejo lo cual aumentaría la aparición de estrés en el lechón. (Pérez, 2009)

Normalmente los lechones son castrados utilizando la técnica abierta, en la que después de la remoción del testículo queda una cavidad abierta. (Kersjes, Rutgers y Nemeth, 1986)

La incisión se realiza en el escroto algo distendido sobre el testículo. Esta distención se realiza colocando la mano sobre el escroto y rechazándolo hacia atrás, mientras que se le pellizca entre los dos dedos pulgar e índice. Esto hace que se eleve ligeramente el testículo y facilita la incisión. (Dunne, 1967) La incisión puede hacerse sobre cada uno de los testículos o entre estos, paralelamente a la línea media del cuerpo. (Bundy, 1986). La incisión se efectúa a través de la piel, del escroto, dartos, y túnica vaginal, (Kersjes, Rutgers y Nemeth, 1986) hasta llegar al tejido testicular cerca de su polo superior. Se obliga al testículo a salir lentamente por la incisión y se le libera de sus adherencias raspando el cordón testicular para desprenderlos con poca hemorragia o sin ella. (Bundy, 1986), (Lesur, 2003)

Se procede con el otro testículo de la misma manera, se espolvorea la cavidad con sulfamidas para evitar la infección de las heridas y de esa forma termina la operación. (Lesur, 2003), (Goodwin, 1999)

Otro método muy satisfactorio comienza en la forma descrita, pero se diferencia en que la incisión inicial se realiza tan solo hasta la túnica parietal. En este momento, con el pulgar y el índice se puede con facilidad forzar al testículo, con su túnica externa intacta, a través de la incisión de la piel. Si se coge el testículo y se hace una tracción moderada, presionando al mismo tiempo el escroto con la otra mano, se elevará el testículo lo suficiente para que el cordón completo y la túnica se puedan retorcer y separar. Este tipo de castración llamado de tipo cubierto, puede ser tan rápido como la técnica anterior y ésta elimina la disección posterior de la túnica ya que se elimina completamente con el testículo. (Dunne, 1967)

### **4.3 Generalidades sobre heridas**

#### **4.3.1 Heridas**

Es la región anatómica donde queda interrumpida la continuidad celular entendiéndose por una solución de continuidad de las cubiertas externas que lo protegen, como es el caso de los tegumentos. Dicha lesión tisular es el común denominador de todo trauma y afecta al organismo en diversas formas, incluyendo pérdida local de fluidos, dolor por estímulos neurales y liberación de productos celulares a la circulación. (Ramírez Hernández, 2010)

En todas las heridas hay una alteración metabólica continua que dura semanas, meses o incluso años y la mayor parte de estas curan hasta lograr integridad tensil durante el periodo de balance nitrogenado negativo; el restablecimiento del metabolismo nitrogenado hacia el estado anabólico, tiene

mayor importancia para recuperar la fuerza muscular y el vigor que para la curación de las heridas. (Ramírez Hernández, 2010)

Las heridas mecánicas se pueden clasificar de la siguiente manera:

- **Incisiones**

Son aquellas producidas por un objeto cortante. Los bordes de la herida son lisos. Si no se produce infecciones son heridas que cicatrizan fácilmente. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

- **Laceraciones**

Son aquellas producidas por objetos irregulares que desgarran los tejidos. Sus bordes son ásperos e irregulares y muchas veces se necesita remover o cortar los tejidos desgarrados para facilitar la cicatrización. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

- **Abrasiones**

Es una exulceración superficial de la piel por medios mecánicos. Se pierde tejido por el efecto de raspado sobre la superficie. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

- **Contusiones**

Son aquellas producidas por objetos obtusos. El tejido subcutáneo puede estar más dañado que la piel. Generalmente son de lenta cicatrización, porque zonas amplias de tejidos pueden estar dañadas y sin vida. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

- **Punturas**

Son aquellas producidas por objetos agudos y afilados. Pueden ser peligrosas ya que la abertura externa se cierra, dejando en el interior un ambiente

anaerobio para que se desarrolle tétano o gangrena gaseosa. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

- **Penetrantes**

Son aquellas heridas ocasionadas por objetos agudos que penetran una cavidad en el cuerpo, como abdomen, cavidad torácica o articulaciones. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

Las heridas tratadas dentro de las primeras 6 horas de suceder es más probable la curación de primera intención. Las heridas de la piel deben limpiarse y en ocasiones suturarse. (García Lemus y Zea Muños, 2006)

#### **4.4 Cicatrización**

La cicatrización de las heridas es una respuesta natural a restaurar la integridad tisular. Este proceso se lleva a cabo en todos los órganos y sistemas. La rapidez de cicatrización no es la misma en todos los tejidos; la piel, mucosa y músculo esquelético cicatrizan con más facilidad que los músculos lisos, como son los del útero, intestino, vejiga, tejido óseo y nervioso. (Porrás-Reyes y Mustoe); (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010); (Alexander, 1986)

La cicatrización es un proceso dinámico, interactivo en el cual participan mediadores solubles extracelulares, células sanguíneas, células de la matriz tisular, y del parénquima. (Ramírez Hernández, 2010)

## **4.4.1 Fisiología de la cicatrización**

### **4.4.1.1 Lesión**

La cicatrización empieza cuando se forma una herida. La herida se define como una lesión del cuerpo que, de forma característica, consiste en una laceración o infracción de una membrana, con el daño de los tejidos subyacentes. La lesión puede ocurrir por cualquier tipo de fuerzas mecánicas o térmicas que rompen la piel y dañan el tejido conjuntivo y los vasos. Sigue una hemorragia con exposición del colágeno, el endotelio y las proteínas intra y extravasculares. Este entorno sirve de estímulo para la hemostasis. (Teller y White, 2010)

### **4.4.1.2 Hemostasis**

Una vez ocurre la lesión se produce el daño en los vasos sanguíneos con la consiguiente pérdida de plasma, células y factores hacia el intersticio. La hemostasia y coagulación se inicia con la activación de los elementos celulares de la sangre, la vasoconstricción y la formación del coágulo hacen que se detenga la hemorragia. La hemostasia se logra por la activación de las plaquetas y la cascada de la coagulación. (Teller y White, 2010), (Ramírez Hernández, 2010)

- **Vasoconstricción**

La contracción del músculo liso del interior del endotelio es la primera respuesta a la lesión vascular. La vasoconstricción refleja ocurre antes de la activación plaquetaria y de la coagulación.

El endotelio de los vasos dañados produce su propio vasoconstrictor, la endotelina. Los demás mediadores de la vasoconstricción derivan de las catecolaminas circulantes (adrenalina), el sistema nervioso simpático (noradrenalina) y las prostaglandinas liberadas por las células dañadas. La

coagulación y la activación plaquetaria aportan estímulos adicionales para la vasoconstricción a través de estos mediadores: bradicinina, fibrinopéptidos, serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>. (Teller y White, 2010)

- **Cascada de la coagulación**

La cascada de la coagulación se compone de dos vías convergentes: extrínseca e intrínseca.

La vía extrínseca de la coagulación es una vía esencial para la formación normal del trombo y comienza por la exposición del factor tisular sobre la superficie subendotelial. El factor tisular se une al factor VII y activa luego los factores IX y X. La vía intrínseca no es esencial para la coagulación. Como su propio nombre indica, todos los componentes de esta vía son intrínsecos al plasma circulante. El inicio de la vía intrínseca tiene lugar por la auto-activación del factor XII. Este factor posee la capacidad singular de cambiar de forma en presencia de superficies con carga negativa. El factor XII, en su forma activada, estimula la activación de los factores XI, IX, VIII y X. Pese a que cada vía posee un desencadenante diferente, las dos activan el factor X y la producción de trombina. La trombina cumple dos funciones esenciales en la formación del coágulo: cataliza la conversión del fibrinógeno en fibrina e inicia la activación plaquetaria. (Teller y White, 2010)

- **Adherencia, agregación y desgranulación de las plaquetas**

Las plaquetas son las primeras células que responden a la cicatrización de la herida. Las plaquetas activadas contribuyen a la hemostasia a través de su adherencia, agregación y desgranulación. La presencia de plaquetas en el lugar de la lesión se estimula por el colágeno y la trombina expuestos. El colágeno del interior de la matriz subendotelial contacta con la sangre que fluye y hace que se adhieran las plaquetas circulantes. La adherencia plaquetaria se logra por las interacciones entre las glucoproteínas VI plaquetarias y el colágeno. Además,

ocurren interacciones entre el complejo de la glucoproteína plaquetaria Ib-V-IX y el factor de von Willebrand unido al colágeno. Las integrinas plaquetarias contribuyen a la adherencia de las plaquetas al colágeno, el factor de von Willebrand, el fibrinógeno y otras plaquetas. Como se ha mencionado anteriormente, el factor tisular activa la vía extrínseca de la coagulación, determinando la producción de trombina. La trombina inicia de forma independiente la activación plaquetaria e interactúa con un receptor de la superficie plaquetaria, liberando ADP, serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>. Estas sustancias refuerzan la agregación plaquetaria. El tromboxano A<sub>2</sub> y la serotonina son, además, potentes mediadores de la vasoconstricción. La agregación plaquetaria en el entorno de la matriz de fibrina forma un coágulo.

El trombo impide el sangrado continuado, establece una barrera protectora y proporciona un reservorio a las sustancias liberadas por la desgranulación de las plaquetas. La desgranulación consiste en la liberación de numerosas citocinas, factores de crecimiento y proteínas de la matriz almacenadas en los gránulos alfa de las plaquetas. Estas sustancias fomentan una serie de mecanismos celulares y extracelulares importantes para la hemostasia, así como para otras etapas de la cicatrización de la herida: depósito de la matriz, quimiotaxis, proliferación celular, angiogenia y remodelación. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

#### **4.4.1.3 Inflamación**

Con la hemostasia se inicia de inmediato la inflamación. La inflamación se refleja en los signos físicos de eritema, calor, edema y dolor. En el plano celular, la inflamación representa una dilatación de los vasos sanguíneos, con aumento de su permeabilidad, y el reclutamiento de los leucocitos hacia el foco de lesión. Los episodios inflamatorios de cicatrización de la herida están dominados secuencialmente por dos poblaciones leucocitarias: los neutrófilos y los macrófagos. Los dos asumen la función crítica de desbridamiento de la herida,

pero los macrófagos también fomentan el reclutamiento y la activación de células necesarias para las etapas posteriores de la cicatrización. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Vasodilatación y aumento de la permeabilidad**

El establecimiento de la vasoconstricción para la hemostasia dura sólo unos minutos, antes de que diversos factores estimulen la respuesta contraria de vasodilatación. La vasodilatación está mediada por la presencia de cininas, histamina, prostaglandinas y leucotrienos. La dilatación vascular aumenta el flujo de sangre hacia la herida, dando origen a los signos inflamatorios característicos de eritema y calor. El incremento del flujo también acelera la liberación de células y mediadores circulantes hasta el foco de lesión. A medida que se dilatan los vasos, se forman ranuras entre las células endoteliales, que aumentan la permeabilidad vascular. Muchos de los mismos mediadores de la vasodilatación (prostaglandinas e histamina) estimulan, asimismo, la permeabilidad vascular. La vasodilatación, sumada a la mayor permeabilidad, facilita el transporte de los líquidos intravasculares, proteínas y componentes celulares hacia el espacio extravascular. La extravasación de los líquidos y la migración de las células explican el edema de la herida. (Teller y White, 2010) (Ramírez Hernández, 2010)

- **Migración y quimiotaxis de los leucocitos**

Aunque el plasma se escapa pasivamente por las ranuras endoteliales y las proteínas se adhieren a la matriz de la herida, los leucocitos experimentan una diapédesis activa para llegar hasta la herida. Las selectinas proporcionan una débil adherencia entre los leucocitos y el endotelio de los capilares. Se crean enlaces más fuertes entre los leucocitos, las integrinas de la superficie y las moléculas de adhesión intercelular situadas en la superficie endotelial. La migración celular desde la superficie endotelial hacia el espacio extravascular de la herida está mediada por numerosos factores químicos y se conoce como quimiotaxis. Las sustancias quimiotácticas pueden ser factores del complemento,



histamina, productos bacterianos, prostaglandinas, leucotrienos y factores de crecimiento. Estas sustancias reclutan a los neutrófilos, los macrófagos y los linfocitos hasta el lugar de la inflamación. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

#### **4.4.1.3 Proliferación**

Los episodios inflamatorios llevan al desbridamiento de la herida. Una vez desbridada, la cicatrización entra en una fase constructiva de reparación. Esta etapa se conoce como fase proliferativa. La proliferación tiene lugar entre el 4.1 y el 12.1 días después de la lesión. En este período, los fibroblastos, las células musculares lisas y las células endoteliales infiltran la herida, mientras que las células epiteliales empiezan a cubrir la zona dañada. Estas células restablecen, de concierto, la continuidad tisular a través del depósito de matriz, la angiogenia y la epitelización. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Fibroplasia y miofibroblastos**

Los fibroblastos son una de las últimas poblaciones celulares en llegar a la herida. Son movilizados hasta el lugar de la lesión por productos de líneas celulares de las que derivan. Las primeras señales para el reclutamiento de los fibroblastos provienen de productos derivados de las plaquetas: factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento insulinoide (IGF-1) y TGF- $\beta$ . El mantenimiento de los fibroblastos dentro de la herida se logra a través de señales paracrinas y autocrinas. Los macrófagos y los fibroblastos liberan numerosos factores de crecimiento y citocinas que contribuyen a la migración fibroblástica: factor de crecimiento fibroblástico (FGF), IGF-1, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), IL-1, IL-2, IL-8, PDGF, TGF- $\alpha$ , TGF- $\beta$  y TNF- $\alpha$ . De estas sustancias, el PDGF es el factor quimiotáctico y mitógeno más potente de los fibroblastos y de sus células musculares lisas progenitoras. Los fibroblastos que emigran desde el tejido circundante hasta los bordes de la herida

son activados por el PDGF y el factor de crecimiento endotelial (EGF), y proliferan y empiezan a sintetizar colágeno. Además, estos fibroblastos pueden producir metal o proteinasas matriciales (MMP). La secreción de MMP facilita la degradación de la matriz, que obstruye la liberación de los fibroblastos. Existe una segunda población de fibroblastos que reside dentro de la herida. Estos son fibroblastos de la herida, con la mediación del TGF- $\beta$ , difieren de los fibroblastos del tejido circundante: proliferan menos, sintetizan más colágeno y se transforman en miofibroblastos que participan en la contracción de la matriz. La fibroplasia está regulada por sustancias que impiden el reclutamiento y la mitogenia de los fibroblastos: proteína inducible por el interferón (IP-10), interferones y PF4. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Depósito de la matriz**

Además de mediar en la fibroplasia, el PDGF y el TGF- $\beta$  desempeñan misiones importantes en el depósito de la matriz. Estos dos factores de crecimiento estimulan la producción de fibroblastos de la matriz provisional. La matriz se compone de monómeros de colágeno derivados de los fibroblastos, proteoglicanos y fibronectina. En conjunto, estas sustancias restablecen la continuidad del tejido conjuntivo entre los bordes de la herida. A medida que se crea la matriz, el TGF- $\beta$  también actúa proporcionando una estabilidad estructural a través del descenso en la actividad de la proteasa, el aumento de los inhibidores tisulares de la metaloproteinasa y una mayor producción de proteínas de adhesión celular. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Síntesis de colágeno y de proteoglicanos**

El colágeno, la proteína más abundante del organismo, está presente en al menos 20 subtipos. En la reparación de la herida participan fundamentalmente dos subtipos. El colágeno de tipo I predomina en la matriz extracelular de la piel intacta. El colágeno de tipo III, presente en menores cantidades en la piel no dañada, es el más importante para la reparación de la herida. La síntesis de

colágeno se inicia horas después del daño, pero no se torna significativa hasta aproximadamente 1 semana más tarde. La activación de los fibroblastos para la síntesis del colágeno deriva de los factores de crecimiento y del entorno metabólico de la herida. La expresión de los genes de colágeno está mediada por los sitios de unión a los promotores para corticoides, TGF- $\beta$  y retinoides. El incremento en las concentraciones de lactato o el entorno hipóxico dentro de la herida también estimulan la transcripción y el procesamiento de los genes de colágeno. El lactato convierte el NAD<sup>+</sup> en dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH).

Este reduce la disponibilidad de NAD<sup>+</sup> para su conversión en difosfato de adenosina ribosómico (ADPR). El ADPR es un inhibidor de la transcripción del ARNm del colágeno y de otros pasos en el transporte del colágeno. Por eso, el descenso de ADPR aumenta la síntesis del ARNm de colágeno. El colágeno se transcribe dentro del núcleo del fibroblasto. El ARNm transcrito es procesado y traducido por los ribosomas. La cadena polipeptídica resultante posee un patrón repetido de tripletes con una prolina o lisina en segunda posición y una glicina en cada tercera posición. Este procolágeno tiene un tamaño aproximado de 1.000 aminoácidos.

Cuando entra en el retículo endoplásmico, el procolágeno se hidroxila y glucosila. El proceso de hidroxilación requiere la presencia de cofactores (oxígeno y hierro), un co-sustrato ( $\alpha$ -cetoglutarato) y un donador de electrones (ácido ascórbico). En la cadena hidroxilada y glucosilada de procolágeno se altera la formación de los puentes de hidrógeno, lo que da lugar a una hélice alfa. El procolágeno se transforma en procolágeno, es decir, en tres cadenas helicoidales alfa envueltas en una super hélice dextrógira. El procolágeno es empaquetado dentro del aparato de Golgi y exportado a la matriz extracelular. Dentro del espacio extracelular, una peptidasa del procolágeno rompe los extremos de las cadenas y facilita su entrecruzamiento y polimerización

posteriores. La formación de enlaces covalentes aumenta la fuerza del monómero resultante de colágeno.

Además del colágeno, los fibroblastos producen y secretan glucosaminoglicanos. De forma característica, los glucosaminoglicanos se acoplan a la proteína para convertirse en cadenas de polisacáridos sulfatadas, conocidas como proteoglicanos. Se cree que los proteoglicanos son el componente principal de la sustancia fundamental del tejido de granulación. A medida que la matriz de colágeno va reemplazando el coágulo de fibrina, los proteoglicanos pueden contribuir al ensamblaje de las fibrillas de colágeno. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Angiogenia**

El daño vascular causado por la lesión experimenta un restablecimiento a través de la angiogenia. Esta empieza el primero o segundo día después de la rotura vascular y se torna visible hacia el cuarto día. Las células endoteliales de las venillas intactas migran desde la periferia hasta el borde de la herida. Tras la migración se produce una replicación y formación de nuevos conductillos capilares. Las integrinas (alfa v, beta3) se suprarregulan en la superficie de la célula endotelial, fomentando una mayor adhesión. La degradación proteolítica de la matriz circundante de la herida facilita el avance de nuevos vasos a través de la herida. En las heridas cerradas, los conductillos de los extremos enfrentados coalescen en seguida, revascularizando la herida. A diferencia de las heridas cerradas, los nuevos conductillos capilares de una herida abierta se mezclan con el vaso adyacente y crecen en el mismo sentido, contribuyendo a formar el tejido de granulación. Los episodios de angiogenia están regulados por medio de hormonas de crecimiento (TNF-a, TGF-b, VEGF, FGF, PDGF) provenientes de las plaquetas, los macrófagos y las células endoteliales dañadas. Además de estos mediadores, el entorno metabólico de la herida influye en la angiogenia. El incremento del lactato, junto con el descenso del pH y de la tensión de oxígeno,

contribuye a reducir el NAD<sup>+</sup>, un inhibidor de la angiogenia. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Epitelización**

De forma análoga a la angiogenia, el restablecimiento del epitelio comienza muy pronto, pero no se ve hasta pasados varios días después del daño. La epitelización restablece la barrera externa y minimiza las pérdidas de líquidos y la invasión bacteriana. Comienza por el engrosamiento de la epidermis a lo largo de los bordes de la herida. Las células basales de los bordes de la herida se elongan. Las uniones entre los hemidesmosomas de las células basales y la laminina de las láminas basales se rompen, permitiendo la migración de las células. Los movimientos migratorios se facilitan con la expresión de nuevas integrinas en la superficie celular. La producción intracelular y la contracción de la actomiosina también contribuyen a la progresión anterógrada de las células por la herida. Las células epiteliales pueden secretar MMP, que descompone la fibrina en el curso de su migración. El movimiento de las células basales es paralelo al sentido en que se orientan las fibras de colágeno dentro de la herida, un proceso que se ha denominado guía por contacto. Las células epiteliales continúan migrando y proliferando hasta que entablan contacto con las células epiteliales que vienen desde otras direcciones. La inhibición del contacto transmite a las células epiteliales una señal para que cese su esfuerzo migratorio. Sobre el lugar de la lesión se crea una nueva monocapa de epitelio. Las células de esta capa se diferencian adoptando un aspecto menos elongado y más cuboidal que las células basales. Los hemidesmosomas se vuelven a unir a la membrana basal, reinsertando estas células de tipo basal. La proliferación celular posterior restablece la epidermis multiestratificada. Los episodios de epitelización dependen de señales intercelulares, factores de crecimiento y el entorno metabólico del interior de la herida. Una tensión de oxígeno baja en la herida aumenta la producción de TGF- $\beta$ . La TGF- $\beta$  contribuye a que las células epiteliales no se diferencien y continúen con la migración y mitogenia. El TGF- $\alpha$  y el factor de

crecimiento de los queratinocitos (KGF) estimulan de forma más directa la replicación celular. A la inversa, la humedad y el incremento en la tensión del signo respaldan la diferenciación de las células epiteliales para que culminen los últimos pasos de la epitelización. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

#### **4.4.1.5 Maduración y remodelación**

En resumen, los episodios de reparación comienzan con la hemostasia y la creación de un coágulo de fibrina-fibronectina. A continuación, se degrada el trombo y llegan los neutrófilos y macrófagos inflamatorios. La fibroplasia proporciona la sustancia fundamental, compuesta por glucosaminoglicanos, proteoglicanos y otras proteínas que fomentan el depósito del colágeno. Los nuevos vasos navegan a través de esta matriz conforme el epitelio reciente atraviesa la herida. Los acontecimientos finales de la reparación siguen siendo la remodelación y el fortalecimiento del colágeno. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

- **Maduración del colágeno**

El último acontecimiento en la cicatrización de la herida, y el más largo, es la maduración del colágeno, que empieza una semana después de la lesión y continúa entre 12 y 18 meses.

Durante este período, la matriz del colágeno sigue reabsorbiéndose y depositándose, remodelando y fortaleciendo la herida. La matriz inicial de colágeno difiere en su contenido y organización de la del tejido conjuntivo no dañado. El tejido intacto se compone en un 80 a un 90% de colágeno de tipo I y en un 10 a un 20% de colágeno de tipo III. En cambio, la matriz colágena de la herida inicial consta en un 30% de colágeno de tipo III. La mayor proporción del colágeno de tipo III hace que la matriz sea más débil. Además, las fibrillas de colágeno del

interior de la matriz están más glucosiladas y son más finas. Estas fibras siguen una disposición paralela y no se entrelazan. Al cabo de 1 semana, la fuerza de la matriz corresponde a un 3% de la del tejido no dañado. Las colagenasas y las proteasas escinden y descomponen estas primeras fibrillas de colágeno. Este proceso se contrarresta con el depósito continuado de colágeno. El nuevo colágeno depositado aumenta de espesor, fuerza y organización. La lisiloxidasa fomenta el entrecruzamiento entre las fibrillas. Con el tiempo, la relación entre el colágeno de tipo I y el de tipo II se aproxima a la del tejido conjuntivo intacto. A las 3 semanas, la fuerza del tejido aumenta hasta un 30%, y a los 3 meses alcanza un máximo del 80% de la fuerza original.

Las heridas cicatrizadas no pueden restablecer completamente la estructura cualitativa del tejido intacto. La capacidad para aproximar de cerca el tejido no dañado depende mucho del tamaño, la profundidad, la localización y el tipo de la herida, así como del estado nutricional, el cuidado de la herida y la salud general del paciente.

El conocimiento de las ciencias básicas de la cicatrización de la herida es crucial para el clínico. Un número sin límite de factores intrínsecos y extrínsecos al paciente influyen en cada paso de este complejo proceso. Si se entiende la biología elemental, se puede modificar en grado significativo la capacidad de curación del paciente. (Teller y White, 2010); (Ramírez Hernández, 2010)

#### **4.4.2 Alteraciones de la cicatrización**

##### **4.4.2.1 Irradiación**

Los efectos nocivos de la radiación ionizante sobre la piel y el proceso de cicatrización se han observado experimentalmente y se cree que son el resultado de alteraciones del ADN inducidas por electrones de alta energía. Las células más

afectadas son las que exhiben más rápida proliferación. La irradiación previene de esta manera la división mitótica y altera la diferenciación de células mesenquimatosas a fibroblastos. En modelos animales se ha observado una pérdida de 50% de la fuerza de resistencia de las heridas después de irradiación. Con el tiempo los efectos de la radiación ocasionan fibrosis, disminución de la vascularización e hipoxia tisular.

Las heridas realizadas en tejidos irradiados son a menudo difíciles de tratar. (Porras-Reyes y Mustoe)

#### **4.4.2.2 Inmunosupresión**

La supresión de la médula ósea inducida generalmente mediante agentes quimioterapéuticos aumenta la susceptibilidad a infecciones si se suprimen los neutrófilos. Esta condición se acompaña además de lentitud de la cicatrización debida a la disminución de los mononucleares circulantes y a múltiples deficiencias nutricionales. Experimentalmente se ha observado que aunque la supresión de la médula ósea altera la cicatrización dicho efecto no es demostrable hacia la segunda o tercera semanas.

Clínicamente, si la médula ósea se encuentra en fase de recuperación, el proceso de cicatrización no se altera. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

#### **4.4.2.3 Glucocorticoides**

Son sustancias inmunosupresoras y anti-inflamatorias que inhiben la cicatrización. Después de atravesar la membrana celular se unen a su receptor intracelular específico y migran al núcleo, donde estimulan la síntesis de macrocortinas (también llamadas lipocortinas) que migran hasta la membrana celular, donde inhiben la acción de la fosfolipasa A2. La fosfolipasa A2 es la



enzima encargada de separar el ácido araquidónico de los triglicéridos de la membrana celular.

Existen tres vías metabólicas del ácido araquidónico que desembocan en la formación de compuestos de gran actividad proinflamatoria y vasoactiva, tales como prostaglandinas, tromboxanos (ciclooxigenasa), leucotrienos (lipo-oxigenasa) o metabolitos obtenidos por la vía del citocromo P 450. Además de inhibir la disponibilidad del ácido araquidónico, los glucocorticoides alteran el proceso de cicatrización por otros mecanismos, tales como la alteración de la migración de macrófagos, la marginación y diapédesis de los neutrófilos, la síntesis de procolágeno por los fibroblastos y retrasan del proceso de contracción de las heridas. Los glucocorticoides además afectan la inmunidad celular. En general, el uso de glucocorticoides conduce a reducción de la fuerza de tensión de heridas cerradas, retraso de la epitelización y angiogénesis y de la contracción de las heridas. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

#### **4.4.2.4 Malnutrición**

El proceso de cicatrización es ávido en nutrientes y, en consecuencia, cualquier estado catabólico afecta negativamente el resultado. La pérdida reciente de por lo menos 10% del peso corporal se asocia con el aumento de las complicaciones de la cicatrización.

- Deficiencia de proteínas

La malnutrición protéica prolonga la fase inflamatoria y de fibroplasia, la angiogénesis, la formación de matriz celular y la remodelación de las heridas. Cuando se indican malnutrición, el riesgo de ruptura de las heridas es mayor, las incisiones deben postergarse hasta que el estado nutricional sean adecuados. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

#### **4.4.2.5 Vitaminas**

Algunas vitaminas desempeñan un papel muy importante en el proceso de cicatrización. La vitamina A estimula la fibroplasia, el entrecruzamiento del colágeno y la epitelización. La vitamina C es cofactor de la hidroxilación de la Usina y la prolina en el tropocolágeno y además se requiere para la producción de radicales libres por parte del neutrófilo en fagocitos de bacterias. La deficiencia de estas vitaminas afecta específicamente los pasos del proceso de reparación en que son esenciales. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

#### **4.4.2.6 Minerales**

- Zinc: este elemento es cofactor de un gran número de sistemas enzimáticos, tales como ARN y ADN polimerasas, necesarias durante la síntesis de proteínas y, en consecuencia, para la cicatrización. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)
- Cobre: este elemento es necesario para la formación de enlaces de entrecruzamiento de las moléculas de colágeno. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

#### **4.4.2.7 Envejecimiento**

Existen diferencias en la cicatrización relacionadas con la edad avanzada, tales como la disminución de la respuesta inflamatoria y la fase proliferativa de regeneración. Los procesos regenerativos comienzan tarde, son más lentos y no alcanzan el mismo nivel. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

#### 4.4.2.8 Isquemia

La isquemia, aun moderada, no sólo altera notoriamente las características del tejido de granulación y de la matriz extracelular, sino que también incrementa la susceptibilidad a las infecciones, dado que el neutrófilo depende de la tensión local de oxígeno para sus funciones fagocíticas. (Porras-Reyes y Mustoe, 1992)

### 4.5 Plantas medicinales

#### 4.5.1 Milenrama *Achillea millefolium*

- **Descripción botánica**

Grupo complejo de subespecies e individuos de alto polimorfismo. Hierba perenne de 20-80 cm de alto, rizomas ramificados rastreros, roseta basal de hoja y tallo. Hojas alternas, bipinadas, plumosas, finamente disectadas, 4-10 cm de largo, aromáticas y amargas. Capítulo en umbelas planas, flores blancas o rosadas, pequeñas, en cabeza de 4-6 mm de ancho en pequeños racimos densos de flores amarillas. (Cáceres, 1996)

- **Hábitat**

Planta nativa del norte de Europa y Asia, adaptada a climas templados del mundo, por lo que se considera subcosmopolita. En el continente americano se encuentra naturalizada en climas templados del norte entre 1,800-2,500 msnm. En Guatemala se ha descrito o se cultiva en jardines de Chimaltenango, Guatemala, Huehuetenango, Jalapa, Quetzaltenango, Sacatepéquez, San Marcos, Sololá y Totonicapán. (Cáceres, 1996)

- **Usos medicinales atribuidos**

La infusión de hojas y flores se usa por vía oral para calmar los nervios, depurar la sangre, dolor de muelas, afecciones digestivas (anorexia, cólico,

diarrea, disentería, gastritis, inapetencia, indigestión, flatulencia, hemorragia interna) y respiratorias (catarro, fiebre, influenza, pleuresía, neumonía, resfrió, sarampión, tos, tuberculosis), epilepsia, hipertensión histérica, reumatismo e incontinencia urinaria. (Cáceres, 1996)

Tópicamente se usa la infusión en compresas o lavados para tratar heridas, hemorroides, exantema, fistulas, golpes, llagas, quemaduras, raspones, úlceras, leucorrea, vaginitis y ojos inflamados, la infusión o el jugo en cataplasma, ungüento y linimento se usa para tratar condiloma, dermatitis, cáncer, induraciones, verrugas y tumores. El aceite o decocción se usa para evitar la caída del cabello. (Cáceres, 1996)

Se le atribuyen propiedades analgésicas, antihelmíntica, antipirética, antiséptica, aromática, astringente, carminativa, diaforética, desinflamante, digestiva, diurética, emenagoga, espasmolítica, estimulante, estomáquica, expectorante, febrífuga, hipotensora, laxante, sudorífica, tónica, vulneraria, antiescabiótica, antiséptica, antitusígena y hemostática. (Cáceres, 1996)

- **Farmacología**

- **Experimental**

Estudios antimicrobianos demuestran que la tintura de hojas es inactiva contra *C. albicans*, *E. coli*, *P. aeruginosa* y *S. aureus*. El extracto diclorometánico es activo contra *B. subtilis*, pero inactivo contra *C. albicans*, *K. pneumoniae* y *S. aureus*. Los extractos inhiben la germinación de semillas, son antibacterianos y larvicida de mosquitos. El extracto y aceite esencial son insecticidas (*Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis punctata*, *Ixodes redikorzevi*, *Musca doméstica*, *Rhipicephalus rossicus*). El aceite contiene sustancias que simulan la respuesta inducida por feromonas de cucaracha macho, aunque ese hallazgo no ha tenido aplicación. (Cáceres, 1996)

Estudios farmacológicos demuestran que el extracto acuoso induce un ligero aumento de la diuresis en la rata. El extracto etanólico de la planta seca tiene actividad sobre el SNC y cardiovascular; el extracto de la planta fresca no tiene actividad analgésica en ratón, por la prueba de la contorsión por peróxidos de benzoilo o por la prueba de golpe de la cola. El extracto acuoso tiene actividad hemostática y antiinflamatoria. (Cáceres, 1996)

- **Composición química**

Las hojas y flores contienen aceite esencial y graso. Glucósidos, alcaloides, aldehídos, carbohidratos (alditoles, ciclitoles, sacáridos), minerales, poliaminas, esteroides, triterpenos, amargos y taninos. El aceite esencial contiene al menos 42 compuestos entre alcaloides y flavonoides, contiene además allo-ocimeno, apigenol, azuleno, borneol, acetato de bornillo, ácido butírico, canfeno, alcanfor, cariofileno, comazuleno, 1,8-cineol, copaeno, aldehído cumúnico, p-cimeno, eugenol, farneseno, furfural, humuleno, luteol, isoartemisia cetona, limoneno, mentol, mirceno,  $\alpha$ -terpineno; ácido salicílico, linoléico, oléico, cerótico, mirísitico, y palmítico; aminoácidos (alanina, ácido glutámico, histidina, leucina y lisina). Se han aislado más de 120 compuestos. (Cáceres, 1996)

El análisis proximal de 100g de planta completa seca contiene: proteínas (14.4g), grasa (1.8g), carbohidratos totales (71.3g), fibra (20.1g) y ceniza (12.5g); 100g de semillas secas contiene proteína (33.8g), y grasa (25.4g). Las hojas frescas contienen 0.058% de ácido ascórbico y las hojas secas 0.31%. (Cáceres, 1996)

- **Farmacognosia**

La materia médica son las partes aéreas secas, constituidas por fragmentos de hojas pinnadas y flores; presenta tricomas de superficie, uniseriados, 3-6 células pequeñas a la base; tricomas a la base glandulares con 4 pares de células; células epidérmicas alargadas; estoma anomocítico; oxalatos de calcio ausentes;

gránulos de polen de 30 mm de diámetro con 3 poros. Ceniza no más de 10%. (Cáceres, 1996)

Su acción analgésica se atribuye al ácido salicílico. La aquicilina y lactonas sesquiterpénicas ( $\alpha$ -peroxiachifólido, isoapresina) inhiben el edema tópico en la oreja del ratón por aceite de crotón; los compuestos oxigenados son más efectivos que su correspondientes proazuleno y azuleno que también tienen potente actividad antiinflamatoria y antiflogística, que junto con los taninos le dan propiedad cicatrizante. La aquiletina reduce el tiempo de coagulación en perros. La aquileina es su principio amargo; el cineol es antiséptico, expectorante, antihelmíntico y estomacal. Se han aislado más de 100 principios bioactivos. El aceite esencial es antialérgico, antiinflamatorio y espasmolítico. (Cáceres, 1996)

Contiene múltiples flavonoides (apigenina, artemetina, castricina, 5-hidroxi-3,6,7,4-tetrahidroxiflavona, aquilicina, aquilina, milefina, milefolido, isorhamnetina, luteolina, quercetina, rutina) algunos de los cuales le confieren propiedades desinflamantes producida por la apigenina y sus derivados. (Cáceres, 1996)

Contiene varios alcaloides (alquileina, aquiletina, aquiceina, betaina, betonicina, colina, estaquidrina, homostaquidrina, moscatina, trigénolina), algunos de los cuales son antipiréticos e hipotensores. Se comercializan productos fitofarmacéuticos como infusión, inhalación, emplastos, tinturas y preparados que contienen el aceite esencial como aceite de masaje y fricción para el pecho. (Cáceres, 1996)

- **Toxicología**

El polen de las flores, puede ser peligroso para personas alérgicas, el uso prolongado puede causar dermatitis y fotodermatitis, por pruebas de parche dérmico se ha demostrado reacción cruzada con otros pólenes de la familia Asteraceae; es tóxico a terneros. Es considerado generalmente como no tóxico, el

FDA aprueba su uso únicamente en bebidas alcohólicas. En dosis elevadas o por tiempo prolongado puede ser dañina, producir vértigos, cefaléa y puede ser un estimulante uterino, por lo que está contraindicado su uso durante el embarazo. La  $DL_{50}$  del extracto etanólico por vía intraperitoneal en ratón es  $>1,000$  mg/kg. (Cáceres, 1996)

- **Indicaciones terapéuticas**

Por su acción antipirética, antiséptica, colagoga, diaforética, espasmolítica e hipotensora está indicada por vía oral para tratar la fiebre, catarro, dismenorrea y disentería, espasmos digestivos, flatulencias epigástricas, digestiones lentas, eructos, gastritis, náuseas, vómitos, colecistitis, flebitis, varices hipertensión e insuficiencia hepática. Se recomienda en dosis de 250-500 cc/día de infusión de 3-6%, 3-9 ml/día de extracto fluido 1:1 en alcohol 25% y 60-90 gotas/día de tintura 1:5 en alcohol 45%. (Cáceres, 1996); (Allevé Creus, 2003); (Bruneton, 2001)

Por su acción antiséptica, astringente y desinflamante está indicada en llagas, úlceras, quemaduras, hemorroides, heridas; en dosis de 15-30 g/l de infusión en compresas, 2-3 g/día del extracto fluido, jugo de la planta fresca o ungüentos de la planta fresca. (Cáceres, 1996)

Por su acción desinflamante, emoliente y vulneraria puede combinarse con Fenogreco, Hierba del Cáncer, Llantén, Manzanilla y Sábila. (Cáceres, 1996)

- **Contraindicaciones**

Dispepsia hipersecretora (las lactonas estimulan la secreción cloropéptica). No prescribir formas de dosificación con contenidos alcohólicos para administración oral a niños menores de dos años ni a consultantes en proceso de deshabilitación ética. (Allevé Creus, 2003)

- **Formas galénicas/posología**

- Infusión: 15 a 30 g/litro. Infundir durante 15 minutos. Tomar 250-500 ml al día.
- Extracto fluido (1:1): 100 gotas al día, en caso de hemorroides.
- Tintura: (1:5) 5ª gotas, 1-3 veces al día, como emenagogo.
- Extracto seco: (5:1): 600 mg 3 veces al día (1 gr equivale a 5 gramos de la planta seca)
- Jarabe (5% de extracto fluido): 20-50 g/día.
- Jugo de planta fresca, aplicación localmente en úlceras dérmicas o hemorroides.

- **Antecedentes en Medicina Veterinaria**

En todos los estudios se concluyó que la milenrama tiene actividad antibiótica, antiinflamatoria.

- Actividad antimicrobial de plantas usadas en la prevención y control de mastitis en bovinos en Southern Brasil. (Avancini, Wiest, Dall Agnol, Haas Schulte y Von Poser, 2008)
- Las hojas de la milenrama se utilizan para tratar hemorragias en caballos, tos en forma inhalada y el aceite para desinflamar articulaciones. (Morgan, 2009)
- Evaluación del efecto galactógogo de la planta alhucema (*Achillea millefolium compositeae*) en conejas lactantes. (De Peña de Pérez, 1992)

#### 4.5.2 Clavo *Syzygium aromaticum*

- **Descripción botánica**

Árbol siempre verde, 10-15 m de alto. Hojas simples, ablongo-lanceoladas, acuminadas. Flores poco numerosas, en corimbos terminales, tubo del cáliz



turbinado, 1 cm de largo, lóbulos largos, redondos, pétalos glandulosos, 1-2 cm de largo. Fruto ovalado, rojizo o amarillo pálido, una semilla cubierta por cuatro cálices globosos. (Cáceres, 1996)

- **Hábitat**

Nativo del sudeste asiático (islas Molucas), se cultiva en climas tropicales marítimos como Indonesia, Madagascar, Malasia, Zanzibar, Sir Lanka, Brasil y el caribe. En Guatemala se cultiva en el norte del país en lugares con 150- 300 cm de precipitación anual. (Cáceres, 1996); (Alonso, 2004)

- **Usos medicinales atribuidos**

Los botones machacados se usan en enjuagues bucales y masticados para el dolor de muelas. El fruto se usa para tratar afecciones digestivas, respiratorias y cardíacas. El polvo y decocción se usan interna y externamente en el tratamiento de induraciones, verrugas, tumores y ciertas formas de cáncer. la tintura se usa para tratar afecciones digestivas y bajar la fiebre. (Cáceres, 1996); (Alonso, 2004)

Se le atribuyen propiedades analgésicas, anestésicas, antieméticas, antioxidantes, antisépticas, aromáticas, carminativas, desodorantes, digestivas, estimulantes, estomáquicas, expectorantes, rubefacientes, tónicas y vermífugas. (Alonso, 2004); (Cáceres, 1996)

- **Farmacología**

- **Experimental**

Estudios antimicrobianos demuestran que el aceite esencial y el extracto etanólico son antimicrobianos y antifúngicos a concentraciones de 1:8,000-1:16,000, la tintura del fruto es activo contra bacterias y *C. Albicans*. El polvo del fruto es activo contra *S. Aureus*, el aceite esencial es antibacteriano, antifúngico y analgésico. (Cáceres, 1996); (Alonso, 2004)

Tienen particular aplicación en odontología como antiséptico y anestésico. El extracto metanólico tiene actividad antiinflamatoria en el edema de la oreja del ratón inducido por acetato de tetradecanoiforbol y posiblemente inhibidor de promotores tumorales. (Cáceres, 1996) (Alonso, 2004)

- **Composición química**

El botón floral contiene aceite esencial (15-20%) rico en eugenol (70-90%), acetato de eugenilo (<10%), cariofileno, pineno, cariofilina, taninos (10-13%), mucilagos, hidrocarburos sesquiterpénos, compuestos oxigenados no fenólicos y flavonoides. La corteza contiene trimetileter del ácido elálgico,  $\beta$ -sitosterol y amirina. (Cáceres, 1996) (Allevé Creus, 2003)

- **Farmacognosia**

La materia médica es el botón floral que tiene olor aromático, picante y ligeramente astringente. La actividad antimicrobiana se atribuye al eugenol que es activo contra *S. aureus*, *E. coli* y *C. albicans*. La CIM del polvo del fruto contra *S. aureus* es 2 mg/ml; el extracto metanólico es activo contra *S. mutans* (CIM = 0.8%); el extracto acuoso es inactivo. La eugenina tiene actividad antiviral contra *Herpes Simplex* (10 mg/ml). El extracto estimula la secreción gástrica y actúa sobre la pepsina, mejorando la digestión y eliminando los gases; es potente ascaricida, en dosis de 0.1-1.0 g/kg del extracto alcohólico o del aceite se expulsan los *A. lumbricoides* sin efectos adversos. Posee a nivel local efecto antiinflamatorio, cicatrizante y analgésica. (Cáceres, 1996) (Allevé Creus, 2003)

El eugenol se usa como analgésico, carminativo, espasmolítico y antiséptico. El acetato de eugenilo posee propiedades anestésicas, sedantes e hipotérmicas.

Se comercializa en formas fitofarmacéuticas del extracto y esencia como aceite esencial, polvo, píldoras y tintura.

- **Toxicología**

El extracto etanólico es poco mutagénico en *S. typhimurium*. A los animales que se les administra pueden desarrollar síntomas de hematuria, necrosis y morir por parálisis. Su uso es incompatible con *C. longa*, compuestos de hierro, plata y sulfato de cinc. El aceite y sus derivados irritan la piel y mucosas. Por vía oral la dosis tóxica de flores en adulto es 3 g, en niños a.5 g; el contacto repetido por vía tópica puede causar dermatitis. La DL<sub>50</sub> del aceite en ratón es 1.82 g/kg por vía intragástrica y 19.3 g/kg en ratas. La DL<sub>50</sub> del eugenol por vía oral en ratas es 2,648 mg/kg y en ratón 3,000 mg/kg. Debido a su alto contenido en aceites esenciales, una de las más ricas del mundo vegetal, hay que ser cautelosos por su potencial efecto excitante sobre el sistema nervioso, en dosis extraterapéuticas es neurotóxico. (Cáceres, 1996)

- **Indicaciones terapéuticas**

Por sus propiedades antieméticas, carminativas y estimulantes del apetito y la digestión, los botones florales secos y sus preparados están indicados por vía oral para tratar ataques de hipo, inapetencia, dispepsia, flatulencias, diarreas, bronquitis, amigdalitis y otitis en dosis de 3 tazas/día de una infusión de 10 g/litro, 3-10 gotas/día de la esencia y 10-30 gotas/día de la tintura. Por su propiedad cicatrizal y desinfectante está indicado su uso tópico en infecciones, heridas y ulceraciones. Las indicaciones terapéuticas del aceite y extracto alcohólico son como analgésico y antiséptico de la piel y mucosas, particularmente de la cavidad oral. (Cáceres, 1996) (Allevé Creus, 2003)

- **Contraindicaciones**

Salvo indicaciones expresas, se recomienda la abstinencia de prescribir aceites esenciales por vía interna durante el embarazo, la lactancia, a niños menores de seis años o a pacientes con gastritis, úlceras gastroduodenales, síndrome del intestino irritable, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, hepatopatías, epilepsia, Parkinson u otras enfermedades neurológicas. No

administrar, ni aplicar tópicamente sobre zonas de piel alteradas ni a niños menores de seis años ni a personas con alergias respiratorias o con hipersensibilidad conocida a este u otros aceites esenciales.

No prescribir formas de dosificación con contenido alcohólico a niños menores de dos años ni a consultantes en proceso de deshabitación etílica. (Allevé Creus, 2003)

- **Formas galénicas/Posología**

- Uso interno
  - Infusión: 10 g/litro, infundir 15 minutos.
  - Aceite esencial: 1 a 3 gotas tres veces al día
  - Polvo encapsulado: 200-500 mg/día
  - Extracto fluido (1:1): 20-30 gotas
  - Tintura (1:5): 30-50 gotas
- Uso externo
  - Infusión: 2% aplicar en forma de lavados.
  - Aceite esencial puro o en solución: impregnar una gasa o torunda de algodón y aplicar sobre los dientes.
  - Oleato: una a tres gotas, en instalaciones óticas, dos o tres veces al día.

- **Antecedentes en Medicina Veterinaria**

Se concluyó que el clavo de olor tiene un alto porcentaje de inhibición de oviposición en garrapatas. Control *in vitro* de garrapatas (*boophilus microplus*; *Acatís: Ixodidae*) mediante extractos vegetales. (Alvarez, Loaiza, Bonilla y Barrios, 2008)

#### 4.5.3 Encino *Quercus acatenangensis*, *Q. conspersa*, *Q. peduncularis*, *Q. skinneri*

- **Descripción botánica**

Género muy importante de árboles, se estima 370 especies americanas, 46 de Centro América, 28 descritas en Guatemala.

*Q. acatenangensis*: alcanza hasta 30 metros de alto; hojas gruesas, duras, 3-15 cm de largo, lanceoladas a elípticas, cuneadas a la base, enteras; amento estimado, 3 cm de largo, flojamente floreado, anteras oblongas; frutos bienales, solitarios o geminados, 5-20 mm de largo, escala triangular, ápice redondeado, bellota 10-17 mm de largo.

*Q. conspersa*: es de tamaño medio; hojas gruesas, duras, 6-20 cm de largo, lanceoladas, oblongas-ovadas, cuneadas desigualmente a la base, 9-15 nervios laterales; amento estimado, 6-8 cm de largo, raquis tomentoso, pocas flores, anteras elipsoides; frutos bienales, solitarios o geminados, copa de 15-22 mm de ancho, bellota 14-20 mm de largo, ovoide.

*Q. peduncularis*: es de tamaño medio; hojas gruesas, coriáceas, 6-16 cm de largo, obovadas o elípticas, ápice redondeado; flores numerosas al final de un pedúnculo, copa ancha, 15-18 mm; bellota de 15 mm, ovoide, pubescente, café obscuro, 1/3 incluido en la copa.

*Q. skinneri*: es de gran tamaño; hojas delgadas, membranosas, 8-12 cm de largo, lanceoladas, atenuadas o acuminadas a la base, finamente dentadas; amento pistilado, 5 mm de largo, 2 flores en el ápice; fruto bienal, grande, solitario, polimórfico, copa de 22-45 mm de ancho.

- **Habitat**

*Quetus acatenangensis*, colonias de arena blanca y bosques mixtos de 1,500-3,300 msnm; descrito en Baja Verapaz, Chimaltenango, Guatemala, Huehuetenango, Jalapa, Quetzaltenango, Quiché, Sacatepéquez, San Marcos, Sololá, Totonicapán y Zacapa. *Q. conspersa*, bosque mixto en Colinas secas o húmedas de 900-2,700 msnm; descrito en Baja Verapaz, Chimaltenango, Guatemala, Huehuetenango, Jalapa, Santa Rosa, Quetzaltenango, Quiché, Sacatepéquez, San Marcos, Sololá y Zacapa. *Q. peduncularis*, planicies y colinas secas o húmedas con pinos de 900-3,000 msnm; descrito en Baja Verapaz, Chimaltenango, Chiquimula, Escuintla, Guatemala, Huehuetenango, Jalapa, Jutiapa, Quetzaltenango, Quiché, Sacatepéquez, San Marcos, Sololá y Zacapa. *Q. skinneri*, bosques montañosos húmedos o secos de 900-2,100 msnm; descrito en Alta Verapaz y Baja Verapaz, Chimaltenango, Escuintla, Guatemala, Quetzaltenango, Quiché, Sacatepéquez, San Marcos y Sololá. (Cáceres, 1996)

- **Usos medicinales atribuidos**

Los árboles del género se usan indistintamente con fines medicinales. El conocimiento de corteza y hojas se usa para tratar afecciones gastrointestinales, diarreas, disentería, gastritis, tifoidea y vómitos, mal de orín, anemia, resfrio y susto. Se usa tópicamente para desinfectar heridas, granos con pus y detener la sangre en heridas y hemorroides sangrantes; en gargarismo para desinfectar la garganta y amígdalas, fuego de boca, dolor de muelas y endurecer las encías.

Se le atribuyen propiedades antisépticas, cicatrizantes, astringentes, estimulantes del SNC, diuréticas, hemostáticas, laxantes, expectorantes y tónicas. (Cáceres, 1996)

- **Farmacología**

- **Experimental**

No se encontraron estudios farmacológicos sobre los *Quercus* endémicos en Mesoamérica. La decocción de corteza de *Q. conspersa* administrada en ratas demostró actividad antiinflamatoria. La ceniza de la corteza demostró muy poca actividad sedante. (Cáceres, 1996)

- **Composición química**

La corteza es rica en taninos. Los frutos contienen fécula como azúcares, grasas, taninos y ácidos orgánicos. Las hojas contienen aceite esencial compuesto por cineol,  $\alpha$ - y  $\beta$ -pinenos, p- cimeno, timol y sesquiterpenos; taninos, alcaloides, resina, goma y proteínas. (Cáceres, 1996)

- **Farmacognosia**

La materia médica es la corteza seca. Se usan indistintamente las especies nativas como medicamento, asumiendo que tienen una composición y farmacología similar a las especies de Europa y Norte América, aunque no se ha demostrado que las especies nativas sean similares a las de otras latitudes, los principales componentes bioactivos del género son taninos y quercitina. La quercitina es un flavonoide ácido, soluble en etanol, activo contra bacterias y virus herpes, polio e influenza. (Cáceres, 1996)

- **Toxicología**

A altas dosis puede ser purgante. La decocción de corteza administrada por vía oral en ratones en dosis de 1 a 5 g/kg no demostró toxicidad aguda; aunque la ceniza parece presentar cierta toxicidad. (Cáceres, 1996)

- **Indicaciones terapéuticas**

Por su actividad tónica y estimulante del SNC está indicado su uso oral en el tratamiento de atonía psicofísica y úlceras digestivas. Se recomienda administrarse tres veces al día una dosis de 3-5 g/taza en decocción, 1-3 ml de la tintura 1:10 en etanol 35%, 20-40 gotas del extracto fluido y 0.35 y 0.70 g/día del extracto seco. (Cáceres, 1996)

Por su acción astringente, antiséptica y hemostática su uso está indicado en el tratamiento tópico de amigdalitis, hemorroides, hipersudoración corporal, blefaritis, conjuntivitis, parodontopatías dermatitis, eritemas, prurito, vulvovaginitis, faringitis y leucorrea, aplicando una decocción de 2-6 g/taza o tintura 1:8 en etanol 35% diluida y aplicada en forma de lavados o gárgaras. (Cáceres, 1996)

- **Contraindicaciones**

Tratamiento con pecina, sales de hierro o alcaloides. Gastritis, úlceras gastroduodenales.

- **Formas galénicas/posología**

Decocción al 2-4%, 100-150 ml/día, o aplicados localmente sobre la zona afectada.

#### **4.5.4 Sábila *Aloe vera***

- **Descripción botánica**

Planta acaule, produce grandes estolones. Hojas finamente lanceoladas, 30-60 cm de longitud, turgente, verde claro, márgenes con dientes espinosos separados; escapo robusto, hasta de 1 m de largo, contiene algunas escalas distantes. Racimos florales 10-30 cm de largo, densos, brácteas lanceoladas u ovadas, más largo que los pedicelos. Flores amarillas, 2.5 cm de largo. (Cáceres, 1996)



- **Hábitat**

Planta nativa de la región mediterránea, particularmente del norte de África o la parte alta del Nilo, se cultiva en altura de 400-2,500 msnm. Introducida en América donde es cultivada abundantemente en la cuneca del caribe. En Guatemala se encuentra plantada en algunos lugares de la boca costa del pacífico, en el oriente y altiplano. (Cáceres, 1996)

- **Usos medicinales atribuidos**

El extracto acuoso y el gel de las hojas se usan por vía oral para el tratamiento de acné, hipertensión, indigestión, artritis, gota, reumatismo y ulcera gástrica; la infusión de la hoja se usa en el tratamiento de biliosidades, ictericia y otras afecciones hepáticas. (Cáceres, 1996)

Tópicamente el gel se aplica para el tratamiento de acné, condiloma, dermatitis, erisipela, heridas, irritación de la piel, lepra, psoriasis, quemaduras, raspones, úlceras, verrugas y cicatrización de heridas, mucílago se aplica como cataplasma en diversos tipos de inflamaciones y heridas. (Cáceres, 1996)

Se le atribuye propiedad antiséptica, catártica, colagoga, depurativa, digestiva, emenagoga, emoliente, estimulante, estomáquica, febrífuga, insecticida, larvicida, laxante, purgante, refrigerante, tónica y vermífuga. Al gel se le atribuyen propiedades antiinflamatorias humectantes y antisépticas. (Cáceres, 1996); (Alonso, 2004); (Arteche Garcia y Vanaclocha, 1998)

- **Farmacología**

- **Experimental**

El jugo fresco o acibar de aloe aplicado en cultivos *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus sp*, *Corynebacterium xeros*, *Salmonela typhi* y *S. paratyphi*, produjo áreas de inhibición de crecimiento comparables a las

observadas con antibióticos testigos convencionales para la época en que se realizó el estudio, 1964. Los compuestos antraquinónicos aloe-emodina y aloína extraídos del acibar ejercieron in vitro una actividad inhibitoria sobre el crecimiento de cultivos de *Mycobacterium tuberculosis*.

Baja concentraciones del extracto seco de aloe (al 60%) han demostrado efectos bactericidas frente a *Citrobacter sp.*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* y *Candida albicans*. En cambio ha presentado resistencia: *E. coli*, *Streptococcus fecalis* y *Bacillus subtilis*, los cuales sólo al ser expuestos a concentraciones mayores (80-90%) terminaron siendo sensibles. En el caso del *B. subtilis* el extracto de aloe demostró actuar bloqueando la síntesis de ácido nucléico. En tanto aloe vera demostró inhibir in vitro la enzima colagenasa producida por *Clostridium histolyticum*. (Alonso, 2004)

Asimismo se ha observado un buen efecto reparador epidérmico en infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* luego de quemaduras en perros, mostrando a la misma vez acción antiinflamatoria. De esta manera se ha demostrado la acción bactericida y antiprostaglandínica, la cual es óptima si se produce rápidamente. También se han evidenciado excelentes resultados en la prevención de complicaciones infecciosas, luego de ser aplicado sobre heridas ya cicatrizadas o en etapa de cicatrización, con resultados similares a la penicilina. Este hecho adquiere capital importancia ya que en este tipo de cicatrices la actividad del *Streptococcus beta-hemolítico*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermis* puede verse incrementada. A nivel mitótico, extractos del gel de aloe demostraron propiedades inhibitorias frente a *Candida albicans*, en concentraciones del 90%.

La aplicación local del extracto gelificado de Aloe vera sobre la piel de ratones irradiados con rayos UV, mejora la supresión de las reacciones inmuniza-

doras de hipersensibilidad retardada a *Candida albicans*. (Alonso, 2004)

En conejos albinos expuestos a radiación  $\beta$  se demostró una clara mejoría en la cicatrización comparada con los controles; microscópicamente se demuestran acelerados cambios citológicos en las lesiones tratadas con fuerte actividad leucocitaria y temprano desprendimiento del tejido necrótico. En conejos con quemaduras térmicas se demostró que los tratados con el gel curaron en dos semanas contra cuatro tratados con otros productos; la biopsia de las lesiones mostró una reducción en la necrosis dérmica y menor trombosis capilar. En varios modelos de lesiones dérmicas en cobayos y conejos se demuestra que previene la isquemia progresiva, el gel demuestra cierta actividad de factor de crecimiento que puede contribuir a su efecto. (Cáceres, 1996)

- **Acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética.**

Los compuestos esteróicos identificados por ejemplo en los extractos acuosos y clorofórmicos del gel de aloe, tendrían actividad antiinflamatoria debido a su semejanza químico-estructural con los antiinflamatorios esteroidales. Las moléculas de bajo peso molecular contenidas en extractos frescos del gel de aloe han demostrado ejercer efectos antiinflamatorios in vitro. En ensayos in vitro con conejillos de indias, se evidenciaron efectos antiinflamatorios sobre edemas inducidos por aceite de crotón. Otros estudios demostraron que el extracto etanólico de Aloe vera administrado en dosis orales de 500 mg/kg en ratas, resulta efectivo como analgésico y antipirético en pruebas experimentales realizadas, sin mostrar signos de toxicidad. (Alonso, 2004)

- **Composición química**

La hoja contiene glucósidos antraquinónicos aloína, isobarbaloina, emodina o aloe-emodina. La pulpa contiene varios carbohidratos en composición y concentración muy variable, arabinosa, galactosa, glucosa, glucomananas, mannososa y xilosa, así como enzimas oxidasa, catalasa, amilasa, resina con

resinotanoles con ácido p-hidroxicinnámico, saponinas, ácidos aloéticos, crisámico, crisofánico, galacturónico y urónico, homonatonina, aloesina, aloesona; al hidrolizarse la barbaloina produce aloe-emodina y D-arbinosa. (Cáceres, 1996) (Arteche Garcia y Vanaclocha, 1998); (Alonso, 2004)

El jugo liofilizado contiene calcio, sodio, potasio, cloruro y magnesio. El extracto acuoso acetónico de hojas contiene 20 aminoácidos, ácido aspártico y glutámico, arginina, serina, histidina, así como lupeol, colesterol, camposterol y  $\beta$ -sitosterol. (Cáceres, 1996)

- **Farmacognosia**

La materia media es el jugo de las células secretoras de hojas, concentradas y solidificadas, que deben reunir las mismas características fisicoquímicas y sanitarias de la materia prima usada para la elaboración de productos fitofarmacéuticos. La aloctina presenta actividad inmunomoduladora. (Cáceres, 1996); (Alonso, 2004)

- **Toxicología**

Está contra indicada en el embarazo, menstruación, hemorroides, prostatitis y cistitis; en dosis elevadas ( $DL_{50}$  8 mg/kg) es toxico, actúa como purgante drástico que produce cólicos, diarrea, hipotermia y debilidad general; la aloína puede se irritante a la piel en altas concentraciones. (Cáceres, 1996); (Alonso, 2004)

- **Indicaciones terapéuticas**

Como tónico, estomáquico, digestivo, colagogo y laxante, su uso oral está indicado en el tratamiento de dispepsia y estreñimiento. (Cáceres, 1996) (Arteche Garcia y Vanaclocha, 1998) (Allevé Creus, 2003) (Alonso, 2004)

Como laxante es indicada una dosis de 0.1 g/día y como purgante drástico 0.2-0.5 g/día.

Como emoliente y vulneraria está indicada en el tratamiento tópico de heridas, quemaduras, raspones y úlceras. Se recomienda aplicar en crema, pomada, ungüento y otras formas médicas. Por su acción emoliente y vulneraria puede combinarse con Encino, Linaza y Milenrama. (Cáceres, 1996); (Arteche Garcia y Vanaclocha, 1998); (Alonso, 2004)

- **Contraindicaciones**

Embarazo, lactancia, dolor abdominal de origen desconocido, obstrucción de las vías biliares, insuficiencia cardiaca o renal. Alergia conocida a plantas de la familia de las Liliáceas. (Arteche Garcia y Vanaclocha, 1998);

- **Formas galénicas/posología**

Pulpa fresca, gel o extracto glicerinado, aplicación tópica. (Allevé Creus, 2003) (Arteche Garcia y Vanaclocha, 1998)

- **Antecedentes en Medicina Veterinaria**

El *aloe vera* presenta un alto grado de cicatrización según los antecedentes investigados.

- Acción analgésica de un extracto acuoso liofilizado de *aloe vera l.* en ratones (Furones Mourelle, Morón Rodríguez y Pinedo Gutiérrez, 1996)
- *Aloe vera barbadencis*, como posible acelerador del proceso de cicatrización: estudio experimental concurrente de 10 perros, efectuando en el Laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas. (Urias Moreno, 1986)
- Determinación de la acción cicatrizante de las hojas de *Aloe vera L.* (sábila) y de *Ocimum basilicum L.* (albahaca), evaluada en heridas producidas en ratas. (Ellington Vera, 1992)
- Uso de la sábila (*Aloe vera*) para tratamiento de laceraciones y grietas en tetas de vacas lecheras. (Jiménez Magallanes, Sumano López y Mateos Trigos, 1995)

- Influencia del *Aloe vera L.* sobre la respuesta inmune humoral de ratones inmunizados contra el virus de la hepatitis B. (Castellanos Puerto, Mc Cook Noa, Mayor Sin y Vázquez González, 2006)

#### 4.6 Violeta de genciana

**Denominación química:** N-[4-Bis[4-(dimetilamino)-fenil]metilen]-2,5-ciclohexadien-1-yliden]-N-metil-metanaminio cloruro. Polvo verde oscuro o verdoso, soluble en agua y cloroformo, insoluble en éter. Un gramo se disuelve en 10 mL de alcohol, 15 mL de glicerina. (Gennaro, 1987)

**Clasificación farmacológica:** colorante de trifenilmetano (rosalina)

**Clasificación terapéutica:** antibacteriano tópico, antimicótico.

##### 4.6.1 Presentaciones

Solución: 1-2%

##### 4.6.2 Indicaciones, vías y dosis

Infecciones cutáneas o mucocutaneas causadas por *Candida albicans* y otras infecciones superficiales de la piel.

##### 4.6.3 Farmacodinamia

**Acción antimicótica:** se desconoce el mecanismo de esta acción; sin embargo, se piensa que su acción antibacteriana está en la relación con las características de la célula bacteriana que subyacen al colorante de Gram. La violeta de genciana inhibe el crecimiento de muchos hongos, incluyendo levaduras

y dermatofitos, y es eficaz contra algunas bacterias Gram positivas. (Mc VAN, 1995)

#### **4.6.4 Farmacocinética**

No se han informado la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción de la violeta de genciana base. (Mc Van, 1995)

#### **4.6.5 Contraindicaciones y precauciones**

La violeta de genciana está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida al medicamento y para su uso en áreas ulceradas.

El medicamento tiñe la piel y la ropa de color purpura; si se aplica al tejido de granulación puede tener un cambio de color permanente. (Mc Van, 1995)

#### **4.6.6 Reacciones adversas**

**Locales:** ardor, irritación, formación de vesículas. (Mc Van, 1995)

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 Materiales**

#### **5.1.1 Biológicos**

- 32 cerdos
- 2 onzas corteza de encino
- 2 onzas mucílago de sábila
- 1 onza milenrama
- 1 onza clavo de olor

#### **5.1.2 Laboratorio**

- ½ onza alcanfor
- 1 Balanza
- 1 Estufa
- 1 Colador
- 2 Espátula
- 1 Ollas
- 20 onzas vaselina
- Hojas de registro
- Lapiceros
- Vernier o pie de rey
- Papel parafina
- Rallador



## 5.2 Metodología

Las plantas se adquirieron en el laboratorio Farmaya dedicado a la fabricación de productos farmacológicos a base de plantas medicinales, por lo cual ya estaban clasificadas, identificadas y listas para su uso.

Se pesaron los ingredientes:

- Corteza de encino
- Mucílago de sábila
- Milenrama
- Clavo de olor
- Alcanfor
- Vaselina

Luego que los ingredientes estaban pesados, se procedió de la siguiente manera:

1. Se extrajo el mucílago de sábila
2. Se rayó la corteza de encino
3. Se molió la milenrama y el clavo
4. Se trituro el alcanfor hasta quedar polvo
5. Se fundió en baño de maría la vaselina.
6. Cuando la vaselina estuvo en forma líquida se agregó primero el mucílago, después la milenrama y el encino.
7. Se deja cocinar durante 10 minutos.
8. Por último se agregó el clavo molido y el alcanfor, se cose por otros cinco minutos más.
9. Se mezcla bien para luego colar y así quitar las impurezas.
10. Se envasó en recipientes limpios de plástico de 20 gramos con rosca.
11. Se conserva hasta un año a temperatura ambiente.

De la granja porcina de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, se seleccionaron a 32 lechones machos que estén próximos a castrar, los cuales estaban entre la primera y la segunda semana de vida, igual raza y las mismas condiciones de manejo y alimentación.

Los lechones fueron separados en dos grupos con 16 lechones cada uno.

- Grupo A: En este grupo se administró el antiséptico violeta de genciana (cloruro de Metil-rosanilina).
- Grupo B: En este grupo se administró la pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*).
- Se llenó la ficha de control de acuerdo al número de identificación de cada lechón y al grupo que pertenece.
- Se procedió a la castración de los lechones de acuerdo a la técnica utilizada en la granja, ya sea abierta o cerrada.
- En el grupo A se le aplicó sobre la incisión, la violeta de genciana en forma de aerosol, una sola vez.
- En el grupo B se le aplicó 5 g de la pomada a base de plantas medicinales sobre la incisión de forma tópica, una sola vez.
- Cada 24 horas fueron revisadas las heridas hasta considerar el cierre completo, sin presencia de costra.
- Se evaluaron los siguientes parámetros:

1. Reducción del tamaño de la herida: Se midió la longitud de la herida en centímetros con un Vernier o pie de rey.
  2. Tiempo de cicatrización: Es el tiempo transcurrido desde la aplicación del producto hasta el cierre completo de la herida y sin presencia de costra.
  3. Presencia de exudados: Se observó la presencia o no de exudados en la herida.
- Se tabularon los resultados obtenidos para su interpretación.
  - En caso de que se infecten las heridas a los lechones de cualquiera de los dos grupos, se procederá a la administración de un tratamiento y se sacarán del estudio.
  - **Análisis estadístico:**

Para la reducción del tamaño de la herida y del tiempo se utilizó la prueba de hipótesis para diferencia de promedios.

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente trabajo evalúa la efectividad de un tratamiento alternativo para la cicatrización en heridas post-castración de lechones; la pomada utilizada es elaborada a base de: Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*).

Los lechones fueron examinados cada 24 horas donde se evaluó la reducción del tamaño de la herida, el tiempo de cicatrización y la presencia de exudados, hasta considerar el cierre completo de la herida, sin presencia de costra.

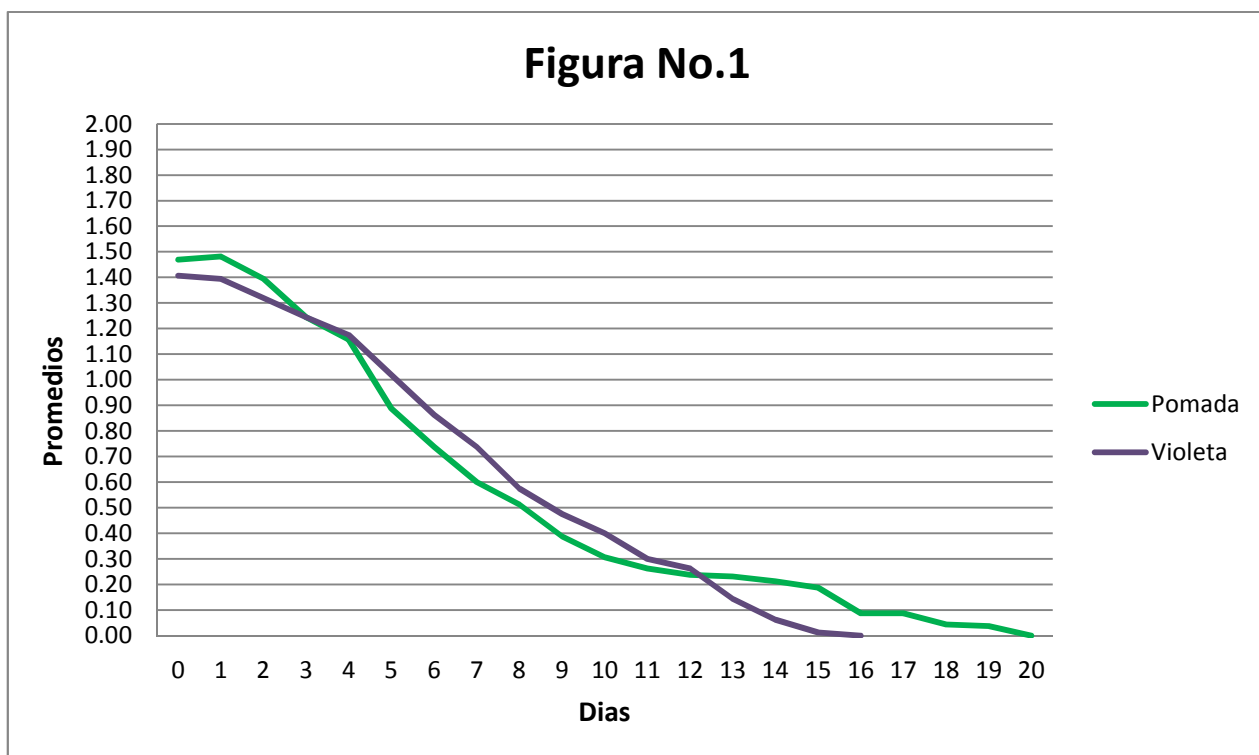
En la evaluación de la reducción del tamaño de la herida se tomaron los resultados de 3 días distintos, a los que se les realizó la prueba de hipótesis para diferencia de promedios, en el día 5 post-tratamiento entre la administración de violeta de genciana y la pomada cicatrizante se obtuvo el resultado de ( $p>0.05$ ) que indica que no hay diferencia significativa; en el día 10 se obtuvo como resultado de ( $p>0.05$ ) indicando también que no hay diferencia significativa entre los dos tratamientos; en el día 15 se obtuvo como resultado ( $p<0.05$ ) indicando que hay una diferencia significativa entre los dos tratamientos favoreciendo al grupo tratado con violeta de genciana.

Al determinar la variable del tiempo de cicatrización se realizó la prueba de hipótesis para la diferencia de promedios, con un resultado de ( $p<0.05$ ), donde se concluye que se encontró diferencia significativa entre el tiempo de cicatrización de la violeta de genciana y la pomada.

La violeta de genciana presentó menor tiempo promedio de cicatrización que fue de 13.5 días en comparación con la pomada a base de plantas medicinales que fue de 15.4 días en promedio.

**Figura No. 1**

**Comparación de los Promedios de la reducción del tamaño de la herida en la castración de lechones de ambos tratamientos**



Considerando que el 31.25 % de los lechones tratados con pomada perdieron la costra hasta el día 20, por lo que no se pudo observar con precisión si hubo un cierre completo antes de perder la costra.

Para la variable de presencia de exudados, se observaron las heridas, todos los días post-tratamiento, dando como resultado que el 100 % no presentó exudado de ningún tipo.

En cuanto a la variable de costo (tabla 1), el frasco de violeta de genciana fue de Q 55.00 los 200 gramos y el total exacto de la pomada fue de Q 26.74 los 500 gramos. La violeta de genciana, presentó por cada lechón un costo de Q 0.24 y la pomada fue de Q 0.27; siendo la violeta de genciana menor que la pomada a base de plantas medicinales. Sin embargo, se determinó, que con la mitad de la dosis (2.5g) de la pomada administrada en este estudio, es suficiente para cubrir la herida del lechón, por lo tanto el costo del tratamiento sería de Q 0.13.

### **Cuadro No. 1**

#### **Costo de los tratamientos utilizados en la castración de lechones**

<b>Productos</b>	<b>Volumen final</b>	<b>Costo total</b>	<b>Costo por unidad</b>	<b>Volumen de aplicación</b>	<b>Costo por estudio</b>
<b>Pomada</b>	500 g	Q 26.74	Q 0.27	5.00 g	Q 4.28
<b>Violeta de genciana</b>	200 g	Q 55.00	Q 0.24	0.87 g	Q 3.82

## VII. CONCLUSIONES

- Se determinó una diferencia significativa hasta el día 15 post-castración en la reducción del tamaño de la herida favoreciendo al tratamiento con violeta de genciana.
- Se determinó que no se presentó diferencia significativa en la reducción del tamaño de la herida entre la violeta de genciana y la pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*) en el día 5 y 10 post-tratamiento.
- La violeta de genciana presentó menor tiempo promedio de cicatrización que fue de 13.50 días en comparación con la pomada a base de plantas medicinales que fue de 15.44 días en promedio.
- El costo de violeta de genciana fue de Q 0.24 que es menor en comparación a la dosis de 5 gramos de la pomada a base de plantas medicinales que fue de Q 0.27.

## **VIII. RECOMENDACIONES**

- Hacer un tamizaje fitoquímico para evaluar los metabolitos activos que presenta la pomada.
- Hacer estudios para evaluar el grado de cicatrización de la pomada a base de plantas medicinales en otras especies animales.
- Evaluar otras dosis de la pomada a base de plantas medicinales para determinar cuál es la más efectiva.
- Utilizar la pomada a base de plantas medicinales como un tratamiento alternativo para la cicatrización de heridas en lechones.



## IX. RESUMEN

Este trabajo evalúa la respuesta de 32 lechones, con dos tratamientos, en heridas post-castración. Los tratamientos utilizados fueron violeta de genciana y una pomada a base de Milenrama (*Achillea millefolium*), Corteza de Encino (*Quercus acatenangensis trelease*), Sábila (*Aloe vera*) y Clavo de Olor (*Syzygium aromaticum*). Los lechones machos castrados estaban entre la primera y la segunda semana de vida, de igual raza y las mismas condiciones de manejo. Los tratamientos fueron observados después de la castración cada 24 horas donde se evaluó la reducción del tamaño de la herida, el tiempo de cicatrización y la presencia de exudados, también fue evaluado el costo de los tratamientos.

En la reducción del tamaño de la herida se confirma que las plantas medicinales utilizadas en la pomada proporcionó un efecto cicatrizante en las heridas, igualando el efecto de la violeta de genciana.

En el tiempo de cicatrización se realizó la prueba de hipótesis para diferencia de promedios, en donde se encontró diferencia significativa a favor de la violeta de genciana.

Para la variable de presencia de exudados, se observó que el 100 % de las heridas no presentó exudado de ningún tipo.

En cuanto a la variable de costo, la aplicación de violeta de genciana fue de Q 0.24, mientras que el de la pomada a base de plantas medicinales fue de Q 0.27; sin embargo, se determinó, que con la mitad de la dosis (2.5g) de la pomada en este estudio, es suficiente para cubrir la herida del lechón, por lo tanto el costo del tratamiento sería de Q 0.13.

## SUMMARY

This paper evaluates the response of 32 piglets, with two treatments in post-castration wounds. The treatments used were gentian violet and based ointment Yarrow (*Achillea millefolium*), oak bark (*Quercus acatenangensis* Trelease), Aloe (Aloe vera) and clove (*Syzygium aromaticum*). The males piglets were castrated between the first and second week of life, the same race and the same driving conditions. Treatments were observed after castration every 24 hours was evaluated where size reduction of the wound healing time and the presence of exudate was also evaluated the cost of treatment.

The reduction in wound size confirms that the medicinal plants used in the ointment gave an effect on wound healing; the effect is the same to gentian violet.

The healing time was hypothesis testing for mean difference, where significant difference in favor of gentian violet.

For the variable presence of exudate was observed that 100% of wounds showed no exudation of any type.

As the cost variable, applying gentian violet was Q 0.24, while that of the ointment Herbal was Q 0.27, however, determined that with half the dose (2.5 g) of the ointment in this study, is sufficient to cover the wound sucker therefore the cost of treating would Q 0.13.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Alexander, H. 1986. Técnica quirúrgica en animales: Temas de terapéutica quirúrgica. 5ed. México D.F, México, Interamericana. 465 p.
- 2) Allevé Creus, J. et al. 2003. Fitoterapia Vademecum de Prescripción de plantas. B, Vanaclocha, 4ed. Barcelona, Es. Masson. 1091 p.
- 3) Alonso, J. 2004. Tratado de Fitofarmacos y Nutraceuticos. Argentina, Corpus. p. 124-134, 435-436, 770.
- 4) Alvarez, V;Loaiza, J;Bonilla, R;Barrios, M. 2008. Control in vitro de garrapatas (Boophilus microplus; Acari: Ixodidae) mediante extractos vegetales. (en línea). Consultado 08 jul. 2012. Disponible en: Disponible en [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S003477442008000100021&script=sci\\_art\\_text](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S003477442008000100021&script=sci_art_text).
- 5) Arteche Garcia, A;Vanaclocha, B. 1998. Fitoterapia, Vademecum de prescripcion. 3ed. Masson, S.A. 1148 p.
- 6) Avancini, C;Wiest, J. M; Dall Agnol, R;Haas Schulte, J;Von Poser, G. 2008. Antimicrobial Activity of Plants Used in the Prevention and Control of Bovine Mastitis in Southern Brazil. (en línea). Consultado 08 jul 2012. Disponible en <http://www.latamjpharm.org/trabajos> [http://www.latamjpharm.org/trabajos/27/6/LAJOP27\\_6\\_1\\_14\\_9SE099LH3C.pdf](http://www.latamjpharm.org/trabajos/27/6/LAJOP27_6_1_14_9SE099LH3C.pdf)
- 7) Berge, E. 1980. Técnica operatoria veterinaria. C. S. Montes. 28 ed. Barcelona, Es, Talleres Graficos Ibero-America S.A. p. 325, 339-340.
- 8) Bruneton, J. 2001. Farmacognosia Fitoquímica de las plantas medicinales. 2 ed. Zaragoza, Es, Acribia. 1099 p.
- 9) Bundy, E. 1986. Producción porcina. 5 ed. México D.F., CECOSA. p. 195-196.

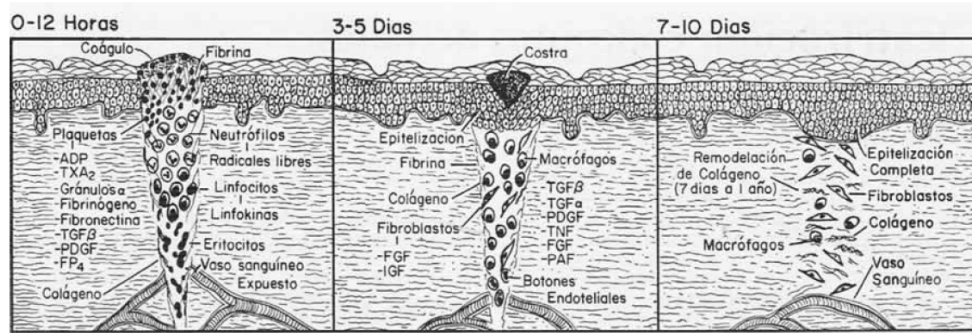
- 10) Cáceres, A. 1996. Plantas de uso medicinal en Guatemala. Guatemala, Gt, Editorial Universitaria. p. 138-139, 163-164, 268-270, 328-331.
- 11) Castellanos Puerto, E;Mc Cook Noa, L;Mayor Sin, A;Vázquez González, T. 2006. Influencia del Aloe vera L. sobre la respuesta inmune humoral de ratones inmunizados contra el virus de la hepatitis B. (en línea). Consultado 14 ago. 2012. Disponible en [http://scielo.sld.cu/scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102847962006000300008&script=sci\\_arttext&tlnq=en](http://scielo.sld.cu/scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102847962006000300008&script=sci_arttext&tlnq=en).
- 12) Chang Shum, R. 1988. Influencia de la edad de castración en cerdos sobre la ganancia diaria de peso, consumo voluntario y conversión alimenticia. Tesis Lic. Zootecnista, Guatemala, GT, USAC/FMVZ. p 4-11.
- 13) Dunne, W. H. 1967. Enfermedades del cerdo. J. P. Llaz, México, UTEHA.
- 14) Ellington Vera, EE. 1992. Determinación de la acción cicatrizante de las hojas de Aloe vera L. (sábila) y de Ocimum basilicum L. (albahaca), evaluada en heridas producidas en ratas albinas. Tesis Lic. QF. Guatemala, GT, USAC/FQF. 64 p.
- 15) Ensminger, M. 1973. Produccion Porcina. Buenos aires, Ar., Libreria El Ateneo Editorial. 540 p.
- 16) Furones Mourelle, JA;Morón Rodríguez, F;Pinedo Gutiérrez, Z. 1996. Accion analgesica de un extracto acuoso liofilizado de Aloe Vera en ratones. (en línea). Consultado 1 sep. 2012. Disponible en [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102847961996000200004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102847961996000200004).
- 17) García Lemus, HA; Zea Muños , JS. 2006. Principios de patología general veterinaria. H. Garcá, 2 ed. Guatempla, Gt., Usac. 145 p.
- 18) Gennaro, AR. 1987. Remington Farmacia . 17 ed. Buenos Aires, Ar., Médica Panamericana. 2723 p.

- 19) Goodwin, DH. 1999. Produccion y manejo del cerdo. D. Tejon Londres, Inglaterra, Nutchinson Educational CTD. 194 p.
- 20) Jiménez Magallanes, L;Sumano López, H;Mateos Trigos, G. 1995. Uso de la Zábila (Aloe vera) para el tratamiento de laceraciones y grietas en tetas de vacas lecheras. (en línea). Consultado 1 sep 2012. Disponible en <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a1995-/rvmv26n3/rvm26315.pdf>
- 21) Kersjes, A. W;Rutgers, L. E;Nemeth, F. 1986. Atlas de cirugia de Grandes Animales. Barcelona, España, Salvat Editores S.A. 142 p.
- 22) Lesur, L. 2003. Manual de porcicultura:Una guia paso a paso. México, Trillas. p. 80.
- 23) Mc van, B. 1995. Referencias Farmaceuticas. México D.F., El manual moderno. 1636 p.
- 24) Morgan, J. 2009. Hierbas para caballos 2 ed. Barcelona, Es,. Hispano Europea. p. 32.
- 25) Peña de Pérez, X de. 1992. Evluación del efecto galactógogo de la planta alhucema (Achillea millefolium, compositae) en conejas lactantes. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC/FMVZ. 57 p.
- 26) Pérez , FA. 2009. Practicas de manejo del lechon en maternidad: Estrategias para mejorar su sobrevida y aumentar la productividad. (en línea). Consultado 20 ago. 2012. Disponible en HYPERLINK "<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n010110/011009.pdf>" <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n010110/011009.pdf>.
- 27) Porras-Reyes, BH;Mustoe, TA. 1992 Cicatrización: conceptos actuales. (en línea). Consultado 10 jul. 2012. Disponible en HYPERLINK "<http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/01-1992-07-.html>" <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/01-1992-07-.html>.

- 28) Ramírez Hernández, GA. 2010). Fisiología de la cicatrización cutánea. (en línea). Consultado 10 jul. 2012. Disponible en HYPERLINK "<http://www.revistarfs.com/articulos/9---fisiologia-de-la-cica.pdf>"  
<http://www.revistarfs.com/articulos/9---fisiologia-de-la-cica.pdf> .
- 29) Teller, P;White, TK. 2010. Fisiología de la cicatrización de la herida: de la lesión a la maduración. (en línea). Consultado 10 jul. 2012. Disponible en <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/504/504v89n03a13156493pdf001.pdf>.
- 30) Urias Moreno, O L. 1986. Aloe vera barbadensis, como posible acelerador del proceso de cicatrización : estudio experimental concurrente de 10 perros, efectuando en el Laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas. Tesis Lic. Med. y Cir. Guatemala, GT, USAC/FCM. p. 36.
- 31) Veterinarios Sin Fronteras. 2004. Etnoveterinaria en Guatemala y sus orígenes. Magna Terra editores S.A. 212 p.

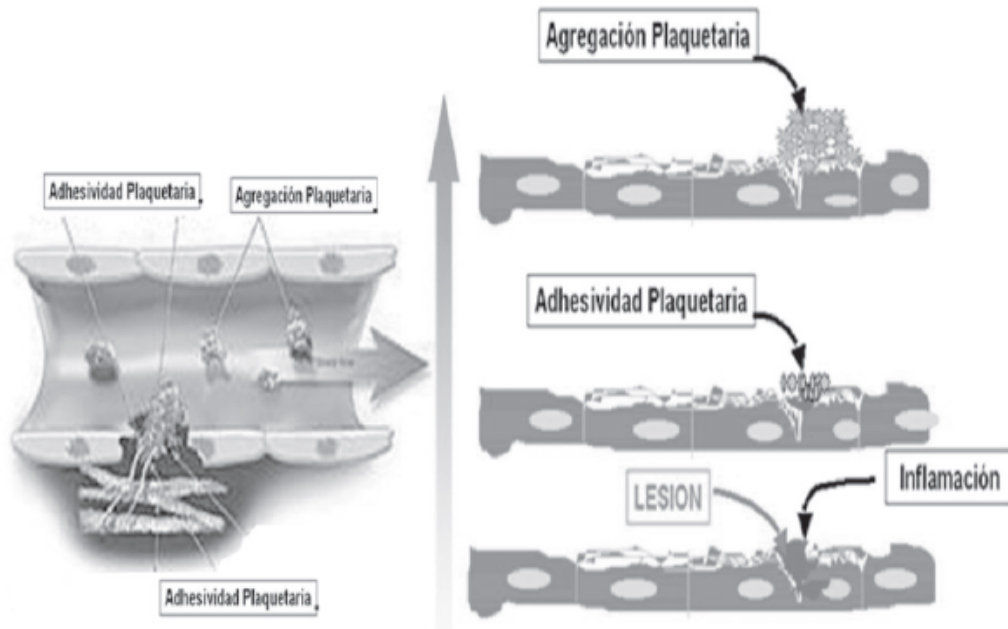
# **XI. ANEXOS**

**Figura No. 2 Esquemas de la progresión del proceso de cicatrización.**



PORRAS-REYES, B. H., & MUSTOE, T. A. (s.f.). Cicatrización: conceptos actuales. Acta medica colombiana, 10.

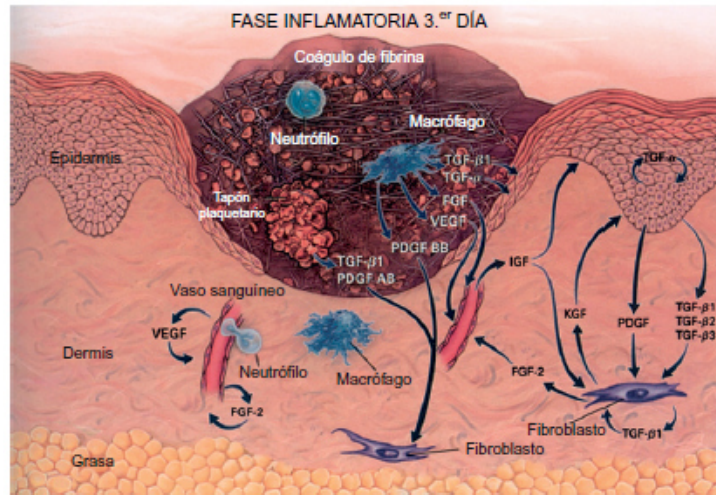
**Figura No. 3 Fases de la hemostasia**



RAMÍREZ HERNÁNDEZ, G. A. (Julio-Diciembre de 2010). Fisiología de la cicatrización cutánea. Revista Facultad de Salud , 2(2), 69-78.

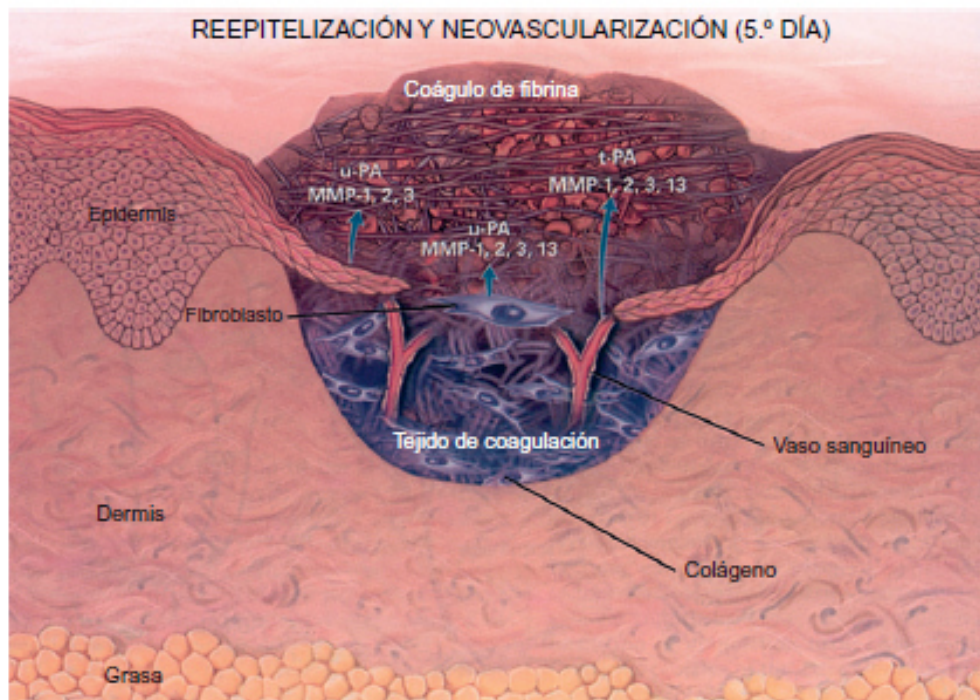


**Figura No. 4 Fase inflamatoria**



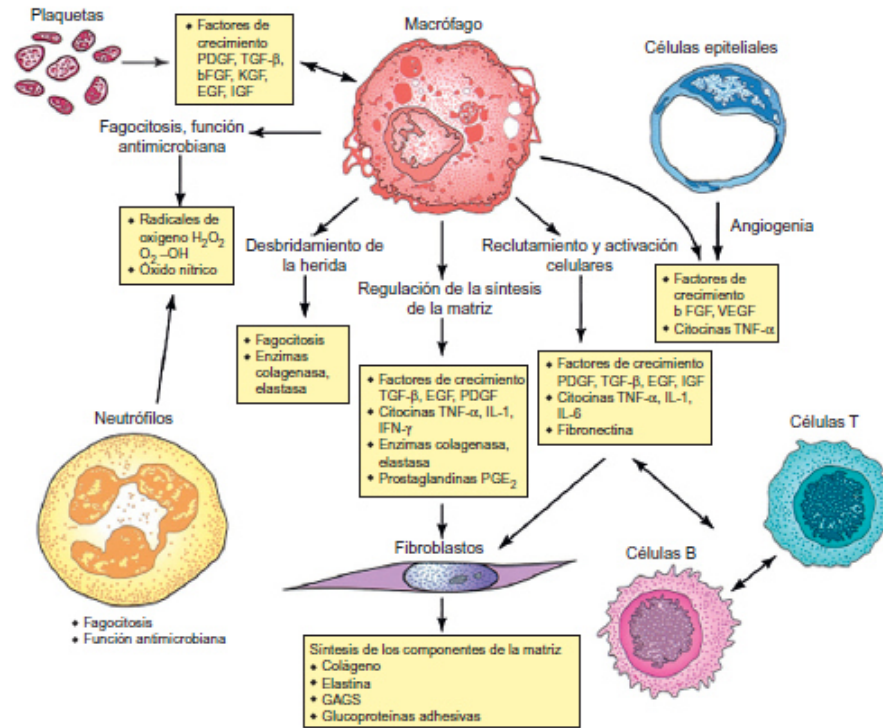
TELLER, P., & WHITE, T. K. (2010). *Fisiología de la cicatrización de la herida: de la lesión a la maduración*. Elsevier, 12.

**Figura No. 5 Reepitelización y neovascularización**



TELLER, P., & WHITE, T. K. (2010). *Fisiología de la cicatrización de la herida: de la lesión a la maduración*. Elsevier, 12.

**Figura No. 6 Células de las heridas**



TELLER, P., & WHITE, T. K. (2010). *Fisiología de la cicatrización de la herida: de la lesión a la maduración*. Elsevier, 12.

**Figura No. 7 Milenrama**



Caceres, A. (1996). *Plantas de uso medicinal en Guatemala*. Guatemala: Editorial Universitaria.

**Figura No. 8 Clavo**



*Caceres, A. (1996). Plantas de uso medicinal en Guatemala. Guatemala: Editorial Universitaria.*

**Figura No.9 Encino**



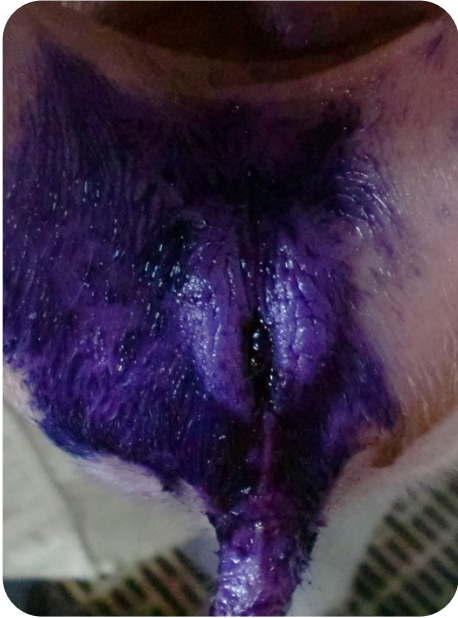
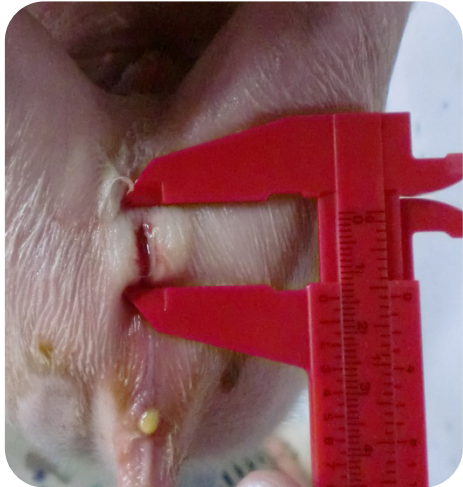
*Caceres, A. (1996). Plantas de uso medicinal en Guatemala. Guatemala: Editorial Universitaria.*

**Figura No. 10 Sábila**



*Caceres, A. (1996). Plantas de uso medicinal en Guatemala. Guatemala: Editorial Universitaria.*

Figura No. 11 Fotos de fase experimental





**Cuadro No. 2 Hoja de control**

**No. Día**

**Fecha:**

Tabla de control de castración			
Grupo control			
Violeta de genciana			
No.	Id. Lechón	Tamaño herida (cm)	Presencia de exudado
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			

Tabla de control de castración			
Grupo Experimenta			
Pomada			
No.	Id. Lechón	Tamaño herida (cm)	Presencia de exudado
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			

**Observaciones:**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**COMPARACIÓN DEL EFECTO CICATRIZANTE DE LA POMADA A  
BASE DE MILENRAMA (*Achillea millefolium*), CORTEZA DE  
ENCINO (*Quercus acatenangensis trelease*), SÁBILA (*Aloe vera*) Y  
CLAVO DE OLOR (*Syzygium aromaticum*) VERSUS VIOLETA DE  
GENCIANA EN HERIDAS POST-CASTRACIÓN DE LECHONES**

f. \_\_\_\_\_  
CRISTIAN ARMANDO GONZÁLEZ VIDES

F. \_\_\_\_\_  
MA. DORA ELENA CHANG CHANG  
ASESOR PRINCIPAL

F. \_\_\_\_\_  
MA. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA  
ASESOR

F. \_\_\_\_\_  
MA. LIGIA ANAITÉ GONZÁLEZ QUIÑÓNEZ  
EVALUADORA

IMPRÍMASE

F. \_\_\_\_\_  
MSC. CARLOS ENRIQUE SAAVEDRA VÉLEZ  
DECANO