

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

“HERIDA EN MIEMBROS DEL EQUINO POR ALAMBRE”

por

**Silvia SIMON
Fernanda OJEDA**

TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Estudio de caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2012**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dr. Rubén Acosta

Segundo miembro (Tutor):

Dr. Jorge Carluccio

Tercer Miembro:

Dr. Carlos Rodríguez

Cuarto Miembro:

Dr. Javier Mirazo

Fecha:

14 de diciembre del 2012

Autores:

Silvia Simon Viana

Fernanda Ojeda Spitz

AGRADECIMIENTOS

Especialmente al Dr. Jorge Carluccio por haber aceptado ser nuestro tutor en esta tesis y en la profesión. Por su constante predisposición y dedicación. Y por el apoyo incondicional.

Al Dr. Javier Mirazo por aceptar ser co-tutor e incentivarnos constantemente a la realización de esta.

A Azucena quien inspiró este trabajo siendo ella la protagonista.

A los dueños de Azucena quienes siempre colaboraron y confiaron en nuestra labor.

A nuestras familias por ser un pilar fundamental desde el inicio de la carrera universitaria, hasta el día de hoy, brindándonos su total confianza y apoyo.

A nuestros amigos de siempre. Y a todos nuestros compañeros de esta carrera y en especial a aquellos que han sabido convertirse en amigos muy queridos.

A las funcionarias de biblioteca que nos ayudaron en la búsqueda del material.

Y por último agradecerle a todos los que forman parte de esta gran casa de estudio que de una manera u otra nos han acompañado durante toda la carrera.

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

	Página
Figura 1. Ilustración de los efectos biomecánicas de laceraciones tanto de el TFS y TFP (A) y solo el TFS (B) en caballos con laceraciones del tendón flexor. Las flechas indican las fuerzas de distracción en los extremos del tendón, que cae en el menudillo y la elevación del dedo.	10
Figura 2. Ilustración de una herida cutánea, con su espesor completo que muestra los componentes celulares y moleculares presentes 3 días después de la lesión.	15
Figura 3. Perfil temporal de los distintos procesos durante la reparación normal de una herida cutánea.	16
Figura 4. Ilustración de una herida cutánea de espesor total, cinco días después de la lesión. Se muestra la angiogénesis, fibroplastia, y la epitelización.	17
Figura 5. A la izquierda: un tendón con su cubierta. A la derecha: sección transversal de un tendón dentro de su vaina.	35
Figura 6. Pliegue en forma de hoz en los límites proximales de la vaina de un tendón.	36
Figura 7. Tendón con su paratendón.	36
Figura 8. Vista lateral y medial del miembro pelviano.	38
Figura 9. Herida en MPD (miembro posterior derecho), la de mayor magnitud.	45
Figura 10. Herida en MPI (miembro posterior izquierdo).	46
Figura 11. Vista lateral del corte en ambos miembros.	46
Figura 12. Obsérvese material purulento proveniente de la herida principal, al ser retirado el vendaje.	47
Figura 13. Vendaje luego de ser retirado (frecuencia diaria).	47
Figura 14. Ducha en el centro de la herida para estimular la granulación.	48
Figura 15 y Figura 16. Colocación de pañal como forma de vendaje, nótese en imagen a la derecha como se deja libre la punta del garrón a modo de evitar que el vendaje se caiga.	48
Figura 17. Herida con varios días de evolución.	49
Figura 18 y Figura 19. Secuestro óseo (se observa la marca del alambre cortante sobre el hueso necrosado).	51
Figura 20. Se observa el tejido de granulación exuberante en MPD.	52

Figura 21. Remoción del tejido de granulación exuberante.	52
Figura 22. Herida en MPD.	60
Figura 23. Herida en MPI.	60
Figura 24. Evolución de 49 días luego de haber sido dada de alta de facultad de Veterinaria.	61
Figura 25. Herida provocada por vendaje (25- 05- 11).	61
Figura 26. Mismo lugar que la foto anterior, 49 días de evolución, (13- 08- 11).	62
Figura 27. Herida principal (MPD) con 67 días de evolución desde su alta de Facultad de Veterinaria, (herida totalmente epitelizada, ya comenzando a cubrirse con pelos).	62
Figura 28. Herida en MPI con misma evolución que figura 27.	63
Figura. 29. Herida de MPD con 14 meses de evolución, luego de su alta de Facultad de Veterinaria, (herida totalmente epitelizada, ya comenzando a cubrirse con pelos).	63
Figura. 30. Herida en MPI con misma evolución que figura 29.	64
Figura 31. Limpieza de las heridas con yodo.	64
Figura 32. Curación de la herida en el establecimiento de origen, aplicación de crema Triple Cicatrizante.	65
Figura 33. Se observa el vendaje casi terminado, con la colocación de pañal.	65
Figura 34. Observamos la colocación de una venda de descanso por encima del vendaje, para proteger al mismo.	66
Figura 35. Vendaje terminado.	66
Figura. 36. Finalización del caso clínico.	67

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	4
1. RESUMEN	7
2. SUMMARY	8
3. INTRODUCCIÓN	9
4. REVISIÓN BIBLOGRÁFICA	11
5. OBJETIVOS	44
5.1 Objetivo general	44
5.2 Objetivos específicos	44
6. MATERIALES Y MÉTODOS	45
6.1 Caso clínico	45
6.2 Tratamiento médico inicial	46
6.3 Complicaciones	51
6.4 Evolución	52
6.5 Alta	53
7. RESULTADOS	53
8. DISCUSIÓN	53
9. CONCLUSIONES	56
10. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	57
11. ANEXOS	60

1. RESUMEN

Una de las patologías de mayor incidencia en los equinos son las heridas. Dentro de éstas las más frecuentes se localizan en distal de carpo y/o tarso, siendo la etiología más común la herida con alambre, debido a que estos se encuentran rodeando el ambiente del caballo. Este es un animal de presa lo que constituye a la huida su gran herramienta de defensa, siendo esto un agravante a la hora de enredarse con un alambre lo que conlleva a una herida con mayores complicaciones como lo son la sección de tendones en los casos de heridas de distal de miembro. El objetivo de este trabajo es presentar el tratamiento médico inicial y el de futuras complicaciones de un equino hembra, cruce, de 1 año de edad que sufrió una herida en miembros posteriores, en la región del metatarsiano principal. El animal al no estar domado y escaparse, se enreda con un alambre y lucha intensamente por liberarse, siendo encontrado al otro día con heridas graves.

El tratamiento indicado para este tipo de heridas es el correcto desbridamiento y posterior tenorrafia. En este caso no pudo ser aplicado debido al tiempo de evolución que presentaba la herida. Esta fue tratada medicamente con vendajes y correcto manejo de heridas.

2. SUMMARY

Lacerating wounds affecting the limbs, are one of the high-prevalence traumatic origin diseases in horses, frequently presented distal to the carpus/tarsus region. Wire-cut wounds are a common presentation in farm horses, as this material is part of their paddock's fences.

Being prey animals, horses are always alert and meant to escape under potentially dangerous circumstances. This temperament may play a negative role against them if they get accidentally entrapped with a loose wire. While trying to escape, they usually pull from it, leading into a major wound which may severely compromise tendons and ligaments integrity.

The aim of this project is to report the initial assessment, treatment and outcome of a 1 year-old, cross bred filly presented with a lacerating wound on the dorsal aspect of the third metatarsal bones on both rear limbs after founding her entangled with the wire and struggling to get off it, fact that caused damage to the soft tissue structures.

Routine treatments for this kind of lesions include a thorough debridement of devitalized tissues and optional tendorrhaphy. Due to time and wound type concerns, this treatment was not a valid option, so medical therapy including a conscious wound-healing management was the treatment of choice.

3. INTRODUCCION

La piel es el órgano más grande de todo el cuerpo y está compuesto por la dermis y la epidermis; los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y sebáceas, junto con los vasos sanguíneos y linfáticos, y los nervios se encuentran incorporados en a la dermis, que es la que nutre la epidermis. La piel tiene diferentes funciones, que incluyen proveer una barrera contra los microorganismos, mantener los líquidos corporales, proteger contra la radiación solar, termorregulación y proteger las estructuras subyacentes. Esta última es de las más importantes en el equino ya que impide las lesiones hacia los tendones, ligamentos y articulaciones en la porción distal de las extremidades (Barbet, 1998).

Las heridas son la emergencia más común que enfrentan los veterinarios en la práctica equina (Clodagh, 2009).

Una herida es una solución de continuidad de tegumentos (piel y mucosas), producida por un agente traumático que actúa sobre los tejidos venciendo su resistencia y repara en tiempos normales (Baxter, 1998).

Los caballos parecen estar predispuestos a grandes lesiones traumáticas en cualquier parte del cuerpo, en especial en las extremidades. Siendo lesionados con más frecuencia los miembros posteriores que los anteriores. Esto podría relacionarse con la naturaleza del animal, el hábitat donde reside y con el hecho de que cuando se asustan, la gran mayoría de los caballos realiza movimientos súbitos sin tener en cuenta el ambiente que los rodea, que generalmente involucra alambrados (Baxter, 1998).

El temperamento y el tamaño del caballo, y algunos características fisiológicas únicas hacen que el tratamiento de heridas en caballo sea un reto; a su vez vemos comparativamente más complicaciones asociadas con la cicatrización de heridas en los caballos que otras especies. Tener un cliente feliz y un paciente saludable pueden ser metas difíciles de lograr a la hora de gestionar heridas en los equinos (Clodagh, 2009).

El objetivo terapéutico es hacer que el caballo retorne a un estado funcional y estético normales tan pronto como sea posible. La elección del tratamiento involucra muchos factores interrelacionados: tiempo transcurrido a partir de la injuria, localización, profundidad y configuración de la herida; temperamento del paciente; estado físico y tipo de uso del caballo (Stashak, 1994).

Las heridas más comunes se dan en la región distal de tarso y/o carpo, por lo tanto si son profundas pueden seccionar parcial o totalmente los tendones, debido a que estos se ubicación superficialmente bajo la piel (Comunicación oral, Carluccio, 2012).

Un traumatismo en la extremidad distal tiene el potencial de interferir con la función

del animal o incluso amenazar su vida. En efecto numerosas estructuras musculo esqueléticas para la carga del peso y/o locomoción son relativamente superficiales en esta zona, y por lo tanto susceptibles de sufrir daños (Stashak, 2007).

En la cara dorsal de la extremidad hacia distal corren el tendón del musculo extensor digital común en miembros anteriores o largo en miembros posteriores. En el caso de que este se seccione el equino es incapaz de extender el pie, arrastrando la pinza (Stashak, 2007).

En cara palmar de la extremidad hacia distal corre los tendones de los músculos flexores superficial y profundo. De seccionarse solo el tendón digital superficial, clínicamente se aprecia el descenso del nudo. Si además de seccionarse el superficial conjuntamente se secciona el tendón profundo se observa no solo el descenso del nudo sino también que muestra la suela (Stashak, 2007).

En la cara palmar por debajo de los tendones de los músculos flexores superficial y profundo, se encuentra el ligamento interóseo. Si sumado a la sección de los dos flexores se agrega la del ligamento interóseo, el equino descenderá el nudo de manera tal que el mismo contacta con el suelo (Stashak, 2007).

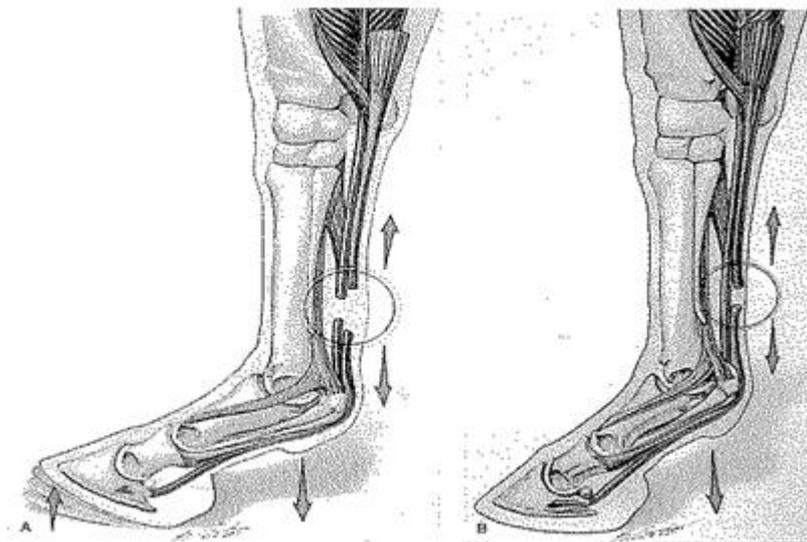


Fig. 1. Ilustración de los efectos biomecánicos de laceraciones tanto de el TFS y TFP (A) y solo el TFS (B) en caballos con laceraciones del tendón flexor. Las flechas indican las fuerzas de distracción en los extremos del tendón, que cae en el menudillo y la elevación del dedo. (Fuente: Stashak, 2008).

4. REVISIÓN BIBLOGRÁFICA

Una herida es una solución de continuidad de tegumentos (piel y mucosas), producida por un agente traumático que actúa sobre los tejidos venciendo su resistencia y repara en tiempos normales (Baxter, 1998).

Las heridas pueden ser clasificadas de varias formas, infección, profundidad o localización. Estos tres factores van a influir en gran medida en la disposición de las heridas a cicatrizar y la terapéutica a emplear (Baxter, 1998).

The National Research Council Operative Wound Classification, establece una guía basada en la contaminación bacterial, para la clasificación de las heridas traumáticas haciendo énfasis en la viabilidad del tejido, presencia de edema o hemorragia, pérdida de función, estado del drenaje linfático, localización de la herida y edad del paciente (Adam, 2006).

La clasificación basada en el grado de contaminación las divide en heridas quirúrgicas y lesiones traumáticas. Según el grado de contaminación pueden ser Limpias (depuradas): condiciones operativas ideales, no compromete los tractos gastrointestinal, genitourinario ni respiratorio, no rompe con la técnica aséptica, no se encuentra inflamación y no hay drenaje. Limpias – contaminadas: operaciones que ingresan en la luz de los tractos gastrointestinal, genitourinario o respiratorio, contaminación no significativa o poco usual, hay un leve alejamiento de la técnica aséptica. Contaminadas: herida traumática reciente (con menor de 6 horas de producida), filtración desde los tractos gastrointestinal, genitourinario o respiratorio, inflamación aguda sin abscedación e importante alejamiento de la técnica aséptica. Infectadas: presencia de material purulento, presencia de una viscera perforada, herida traumática de más de 6 a 8 horas de producida, se incluyen también dentro de esta categoría los procesos de acceso a través de tejidos limpios para drenar o tomar una muestra. En su mayoría las heridas traumáticas en los caballos se encuentran dentro del grupo de las contaminadas o infectadas. A medida que aumenta el grado de contaminación en cualquier herida, se incrementa el riesgo de infección, lo que lleva a aumentar también el grado de dehiscencia y las complicaciones. Así mismo, la contaminación sólida es de particular importancia ya que ciertas partículas pueden interferir en la cicatrización retrasando la función leucocitaria y bajando el nivel de fagocitación. (Baxter, 1998; Adam, 2006).

También se puede hablar de heridas abiertas y heridas cerradas como una clasificación alternativa. En las heridas cerradas no ha sido atravesada la barrera cutánea pero los tejidos blandos subyacentes se encuentran dañados o se ha eliminado la epidermis superficial. En las heridas donde el estrato germinal o germinativo de la piel permanece intacto, cicatrizan desde la profundidad hacia el exterior. Contrariamente, si la barrera cutánea ha sido rota, la herida debe cicatrizar atravesando el defecto (de lado a lado), para unir los bordes cutáneos. Cuando la barrera cutánea se ve interrumpida, la infección subcutánea siempre aparece como

posibilidad. Otro método de clasificación sería en base a su localización; esta clasificación cobra importancia ya que de esta va a depender en gran medida la posterior cicatrización de la misma. Generalmente las heridas en cara y cuello cicatrizan mejor que las heridas ubicadas en tronco, pero a su vez estas cicatrizan más rápido que las ubicadas en las extremidades. Tener en cuenta que la localización de la herida puede alterar la cicatrización, nos sirve para predecir mejor el tiempo que llevara en reparar, las posibilidades de complicaciones y el futuro resultado cosmético (Baxter, 1998).

Las heridas traumáticas se clasifican en cerradas o abiertas. Por definición, las heridas cerradas no involucran todos los estratos de la piel; es de tal manera que muchas funciones importantes se preservan, y la mayoría de estas heridas cicatrizan con muy pocas complicaciones (Baxter, 1998).

Las abrasiones, en general son el resultado de la fricción que elimina los estratos superficiales de la piel. En este tipo de herida la hemorragia suele ser mínima y el suero exuda desde la dermis subyacente. Son producidas comúnmente por el deslizamiento del caballo contra concreto o superficies duras, después de una caída o por el raspado de las extremidades cuando son colocados por ejemplo en un tráiler. Estas heridas pueden ser muy dolorosas al tacto (mucho sensibilidad), y suelen cicatrizar con mucha más lentitud que lo previsto. En la época de la mosca (verano principalmente), la habronemiasis se torna una complicación importante; a pesar de esto, las abrasiones cicatrizan con mínimos problemas (Baxter, 1998; Adam, 2006; Hanson, 2008).

Los hematomas son similares a las contusiones excepto que es más obvia la acumulación de líquido debajo de la piel. Este tipo de herida suele asociarse a patadas, caídas o contacto contra objetos romos. En primera instancia va a aparecer un líquido fluctuante dentro de una deformación en más, correspondiente a un acumulo de sangre. Antes de drenar el sitio, se debe dar tiempo a que la sangre coagule. Los hematomas de tamaño pequeño suelen reabsorberse sin necesidad de intervención quirúrgica. En cambio en los hematomas más grandes dicha intervención puede ser necesaria para eliminar los coágulos sanguíneos organizados, lo que contribuirá a una cicatrización más rápida. En este tipo de heridas es importante administrar una dosis profiláctica antitetánica y antibióticos, ya que suelen infectarse por vía hematogena. Los tejidos contusos adyacentes suelen constituir un medio ideal para el crecimiento de bacterias anaeróbicas (Baxter, 1998).

Las heridas abiertas son las que atraviesan el tejido subcutáneo y los adyacentes. Debido a que la barrera cutánea está rota, este tipo de heridas son más susceptibles a una infección subsecuente. Esto es muy aplicado a caballos, ya que las heridas abiertas en los mismos suele asociarse con infección y a menudo son descubiertas luego de varias horas de producidas. Todo esto depende del agente causante, de la forma que se produce, etc. Dentro de las heridas abiertas se incluyen las incisiones,

laceraciones, avulsiones y punciones (Baxter, 1998).

Las incisiones son el resultado del trauma producido por objetos incisos o cortantes, como hojas de bisturí, vidrios o metal. Los bordes cutáneos son incididos en forma limpia, con un trauma mínimo a los tejidos adyacentes. Cuando la incisión es traumática y hay una mínima contaminación, la cicatrización será primaria. Es importante en este tipo de heridas evaluar la profundidad de la misma ya que pueden estar comprometidas estructuras adyacentes como tendones y cápsulas (Baxter, 1998).

Las laceraciones son las heridas más comunes en los equinos. Estas se deben clásicamente a alambres, alambres de púas, puertas de metal, mordeduras o cualquier otro objeto cortante. Generalmente los bordes de este tipo de heridas son irregulares y los tejidos blandos adyacentes están muy traumatizados. Teniendo en cuenta la naturaleza de la lesión y el hábitat del caballo; todas las laceraciones son contaminadas y deben considerarse potencialmente infectadas. Debe realizarse un lavado prolongado y el desbridamiento de la herida como paso esencial, ya sea realizando o no un cierre por primera. Debido al daño concomitante de los tejidos blandos adyacentes, la irrigación de los bordes de la herida va a estar comprometida y muchas laceraciones suturadas pueden terminar en dehiscencia. Consecuentemente es que muchas de estas heridas potencialmente infectadas se manejan mejor por medio de una sutura demorada o por cierre por segunda intención (Baxter, 1998).

Las avulsiones son laceraciones en los que los tejidos blandos han sido arrancados. Estos ocurren con frecuencia en la cara dorsal de la caña y en el tarso, aunque pueden ocurrir en cualquier otra parte del cuerpo. En general son heridas traumáticas con gran energía que producen un extenso daño en los tejidos blandos y daño secundario a los tendones y huesos subyacentes en la porción distal de las extremidades. La formación de secuestros óseos es muy probable en estos casos. Este tipo de herida debe manejarse casi siempre con cierres por segunda intención y pueden llegar a requerirse injertos de piel para lograr una cicatrización completa del defecto (Baxter, 1998).

Las heridas punzantes son el resultado de objetos cortantes de forma aguda, que penetran en los tejidos a una profundidad variable, con mínimo daño superficial. Se producen por agujas, clavos y astillas y suelen ocurrir en el pie o la porción distal del miembro. En este tipo de heridas el tratamiento suele complicarse bastante ya que el agente agresor transporta polvo, bacterias y desechos hacia el interior de la herida; esto puede involucrar estructuras sinoviales (herida penetrante), como son las vainas tendinosas, articulaciones y bolsa navicular. Otra complicación es el tétanos debido al ambiente anaerobio generado en este tipo de lesión (Baxter, 1998).

Todas las heridas atraviesan un proceso de cicatrización, el mismo se divide en cuatro fases: fase inflamatoria, fase de desbridamiento, fase de reparación y fase de

maduración. Es importante destacar que a pesar de ser cuatro las fases, las mismas se superponen una con otra; ya que la cicatrización de una herida es un proceso continuo (Stashak, 1994; Adam, 2006).

Así mismo la cicatrización va a depender de si la herida es en el tronco o en los miembros, o si tratamos de un caballo versus Pony (Adam, 2006; Hanson, 2008).

Fase inflamatoria: Prepara a la herida para la subsecuentes fases de reparación. Se encarga de purgar la sangre de las sustancias extrañas y eliminar el tejido muerto, mientras las células que participan en esta inflamación liberan mediadores para amplificar y mantener los eventos que siguen.

La fase inflamatoria se caracteriza por una respuesta vascular y celular que están diseñadas para proteger al cuerpo de una excesiva pérdida de sangre e invasión de sustancias extrañas, la intensidad de la respuesta tanto vascular como celular depende de la severidad del trauma (Stashak, 1994; Adam, 2006).

Otra de sus funciones es eliminar el tejido muerto y en mal estado como preparación del proceso de reparación que le sigue. Esta fase la podemos subdividir en una reacción vascular y otra celular que persisten hasta horas después de producido el traumatismo. La extensión en el tiempo de esta fase va a depender de diferentes factores dentro de los cuales podemos destacar, el grado de injuria, su naturaleza, la permanencia de cuerpos extraños y el desarrollo de una infección. En primera instancia los pequeños vasos ubicados adyacentes a la herida o incluidos en la misma se contraen bajo los efectos de las catecolaminas, lo que contribuye a limitar la hemorragia de la herida y la pérdida sanguínea post traumatismo. Conjuntamente a esta reacción vascular, los leucocitos de los vasos adyacentes comienzan a adherirse al endotelio de las pequeñas vénulas. Todo esto lleva a que en aproximadamente 5 a 10 minutos se produzca una vasodilatación activa (a nivel de las pequeñas vénulas) causando una filtración de sangre y plasma hacia la herida. Esta vasodilatación va ser activa ya que las células endoteliales se separan bajo la influencia de la Histamina tipo II, Serotonina, Cininas y Prostaglandinas tipo E. Los leucocitos van a pasar a través de los espacios creados por la separación de las células endoteliales en la pared vascular por diapédesis y comienzan a concentrarse en el sitio injuriado en forma de centros de agregación celular. Para rellenar el defecto va a formarse el coágulo fibrocelular, este se forma por la conversión de fibrinógeno en fibrina y la producción de fibrinectina. El mismo tiende a mantener juntos los bordes de la herida, proviendo una fuerza de tensión inicial. En este medio que se genero de características anóxicas, los leucocitos polimorfonucleares mueren rápidamente y liberan enzimas que contribuyen con la respuesta inflamatoria. También el taponamiento de los vasos linfáticos va a impedir el drenaje linfático, conduciendo a la localización de la respuesta inflamatoria, que se caracteriza por edematización, enrojecimiento y calor; a su vez el calor puede provenir de la presión y estimulación química. El coagulo fibrocelular va a ser el encargado del mantenimiento de la hemostasia interna y de proveer un armazón para la futura

reparación. Al deshidratarse el coagulo fibrocelular para formar la costra, también actúa como un vendaje protegiendo la herida de la contaminación externa; aunque su función es importante, no es esencial para que se produzca la cicatrización. En contra posición a lo antes dicho, es sabido según la bibliografía que algunas heridas cicatrizan con mayor rapidez cuando se mantiene húmedas debajo de un vendaje sin formación de costra. Cuando una herida es suturada, el coagulo sanguíneo que se va a formar debe ser suficiente para rellenar la cavidad; cuando la hemorragia es excesiva, los coágulos o los seromas pueden llevar a un retraso en la cicatrización, necrosis por presión a causa del compromiso circulatorio, dolor y excesiva formación de costra. Se debe tener en cuenta que los hematomas son un excelente medio para el desarrollo bacteriano (Stashak, 1994; Adam, 2006; Theoret, 2006).

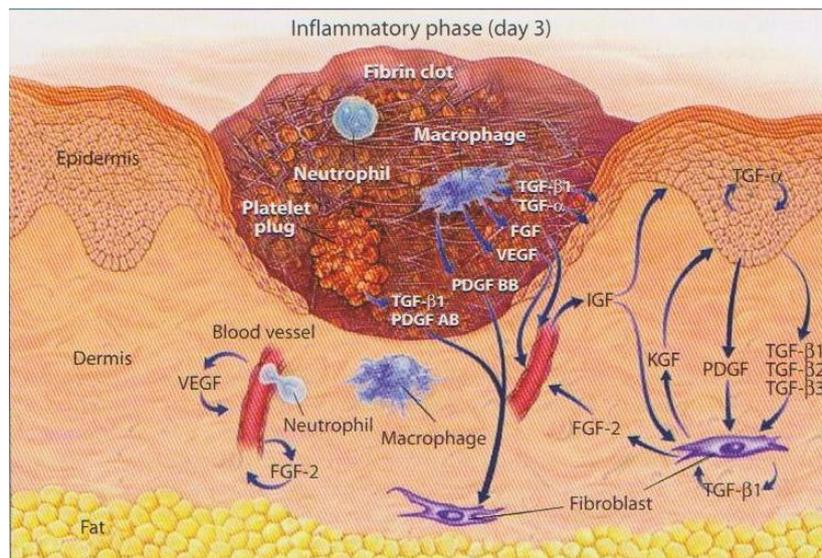


Fig. 2. Ilustración de una herida cutánea, con su espesor completo que muestra los componentes celulares y moleculares presentes 3 días después de la lesión. (Fuente: Stashak, 2008).

Fase de desbridamiento: esta fase comienza aproximadamente 6 horas después del traumatismo y continúa hasta 12 horas pasadas el mismo. Durante esta etapa los neutrófilos y los monocitos, que en la fase anterior fueron estimulados quimiotácticamente para migrar hacia la herida (por medio de la leucotaxina y un factor estimulante de los linfonódulos), van a comenzar el proceso de limpieza. La función primaria de los polimorfonucleares es ingerir a los microorganismos mediante la fagocitosis. Una vez que estos mueren, sus enzimas lisosómicas contribuyen con el proceso inflamatorio y ayudan a los monocitos en la eliminación de tejidos muertos. Cuando no hay infección, el proceso de cicatrización no necesita de las células polimorfonucleares para progresar; en cambio los monocitos son necesarios siempre para que se realice la cicatrización y que la misma siga su curso. Una vez ingresados a la herida, se transforman en macrófagos y fagocitan el tejido muerto y desechos reconocidos como extraños. También los monocitos coalescen dando lugar a células gigantes multinucleadas, o se transforman en histiocitos o células epiteloideas. Otra función de los monocitos es atraer a los fibroblastos hacia la herida, e intervienen en su estimulación y maduración para inducir la síntesis de

colágeno. La duración de esta fase depende de la cantidad de desechos y del grado de contaminación de la herida. Por lo tanto el desbridamiento quirúrgico, la buena hemostasis y el adecuado drenaje de la herida infectada son esenciales para su cicatrización (Stashak, 1994).

En los ponys el reclutamiento de leucocitos en la herida es más rápido y más numeroso comparado con los caballos; es debido a que en los ponys los leucocitos producen más especies reactivas al oxígeno, necesarios para la matanza microbiana. Es por eso que los ponys producen tejido de granulación sano más rápido que los caballos, logrando eliminar la infección de la herida más rápido (Adam, 2006).

Los ponys también producen niveles más altos de otros mediadores de la inflamación, que juegan un rol clave en la eficacia de la respuesta inflamatoria, producción de tejido de granulación y contracción de la herida. Este feedback positivo que es creado, es la razón por la que probablemente los ponys tienen una respuesta inflamatoria más fuerte lo que lleva a una mayor prevención de la infección de la herida en comparación a caballos normales (Adam, 2006).

Fase de reparación: el proceso de reparación involucra la epitelización de la superficie de la herida, la migración de los fibroblastos que sean necesarios para la formación de colágeno, la producción de tejido de granulación y la contracción de la herida. Esta fase comienza dentro de las primeras 12 horas luego de producida la herida, y luego de que se haya eliminado barreras como coágulos sanguíneos, tejido necrótico, desechos e infección (Stashak, 1994).

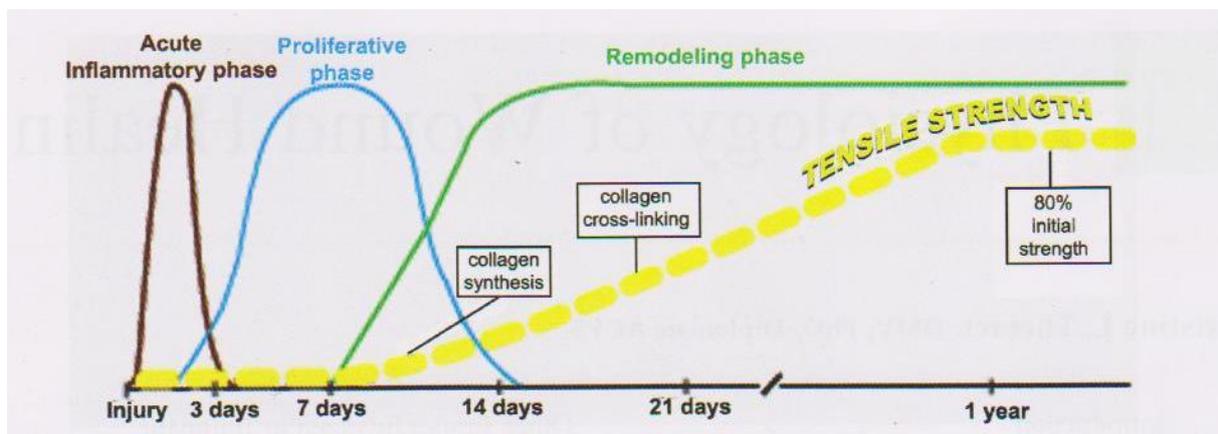


Fig. 3. Perfil temporal de los distintos procesos durante la reparación normal de una herida cutánea. (Fuente: Stashak, 2008).

La **epitelización** es el primer signo de reparación, esta se detecta aproximadamente 12 horas luego de producida la lesión por el aplanamiento de las proyecciones epidérmicas. Esta situación fuerza a las células adyacentes a dirigirse hacia los bordes de la herida. Conjuntamente a esta acción, las células basales de la epidermis comienzan a separarse, duplicarse y migrar hacia las áreas de déficit celular. Es en esta etapa que se forma la Chalona, sustancia hidrosoluble y sensible

a la epinefrina, que tienen como función limitar la mitosis de las células epidérmicas de la piel intacta. Después de producida la herida su concentración en los bordes de la misma disminuye permitiendo la reparación celular. Si existiera una escara, las células epiteliales, deben migrar por debajo de esta, desprendiéndola por medio de la liberación de enzimas proteolíticas. Cuando la epitelización este completa, la costra se desprende. Cuando la herida es suturada, las células epiteliales van a migrar por debajo de los trayectos de sutura; si se queratizan se puede observar una inflamación local; pudiéndose observar en casos más severos abscesos en la zona de los puntos. La epitelización puede verse detenida si aparecen diferentes factores como lo son la infección, producción excesiva de tejido de granulación, cambios repetidos de vendaje, hipotermia externa, desecación de la superficie de la herida y reducción de la tensión de oxígeno. En una herida incisa suturada, las células epiteliales pueden cubrirla en 12 a 24 horas; en cambio en una herida sin suturar que abarque todo el espesor cutáneo, es necesario que antes de la epitelización se forme un lecho de tejido de granulación. En este tipo de situación, la migración de células epiteliales se va a ver demorada unos 4 a 5 días. En el caso de que los defectos sean grandes, pueden transcurrir varias semanas a meses. La velocidad de epitelización va a variar según cuál sea la región del cuerpo problema. A modo de ejemplo se puede citar que en equinos un defecto en el flanco de 400 cm², epiteliza a una velocidad de 0,2 mm por día; mientras que defectos similares pero en las extremidades lo hacen a una velocidad de 0,09 mm por día. La diferenciación celular y la queratinización va a comenzar cuando varios estratos de células epiteliales cubren la herida; con el paso del tiempo estas células se instalan sobre una superficie lisa de tejido conectivo, formando un tejido laxo, haciendo que estas células pueden desprenderse con mayor facilidad. A esta superficie carente de los anexos de la piel es a lo que se le va a llamar cicatriz de tejido epitelial. (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

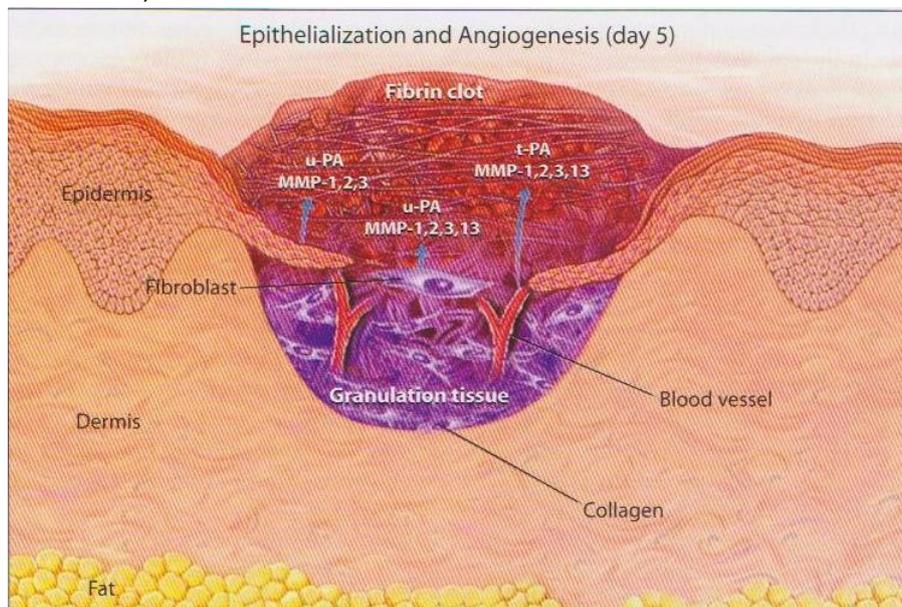


Fig. 4. Ilustración de una herida cutánea de espesor total, cinco días después de la lesión. Se muestra la angiogénesis, fibroplastia, y la epitelización. (Fuente: Stashak, 2008).

Luego sigue la **fibroplasia**, en esta etapa los fibroblastos (originados de células mesenquimáticas primitivas del tejido conectivo), se movilizan hacia la herida avanzando junto a estructuras de fibrina, que ya fue formada previamente dentro del coagulo. Estas células van a formar extensiones citoplasmáticas, que van a ser su forma de moverse, mediante estas emergencias van a adherirse a sustratos sólidos. Luego de esto las células van a moverse en dirección de las extensiones citoplasmáticas. Una vez que las células contactan entre sí, el movimiento celular cesa ya que está dirigido por contacto. Los fibroblastos aparecen por primera vez a los 3 o 4 días de producida la injuria, permaneciendo activos hasta los 14 a 21 días. Una vez ingresados en la herida inmediatamente los fibroblastos comienzan a secretar una proteína polisacárida y una glucoproteína, que son componentes necesarios de la sustancia fundamental, alcanzando su máximo desarrollo a los 3 a 5 días. La formación de colágeno comienza al 4º o 5º día y se inicia por extracción de moléculas de tropocolágeno hacia el espacio extracelular. A medida que se producen, las fibrillas inmaduras comienzan a juntarse para formar fibras de colágeno maduro. Al ir aumentando el contenido de colágeno va disminuyendo el de la sustancia fundamental. A medida que la cicatriz va madurando, aumenta la ganancia de fuerza de la misma. El mayor aumento de la resistencia de tensión se da a los 5 a 15 días, luego el aumento va a ser más lento. En un año puede verse que se alcanza el 80 por ciento de la resistencia original. Al principio el esqueleto de fibrina, los fibroblastos el colágeno precoz se orientan en forma vertical. A medida que la cicatriz madura, las fibras de colágeno se alinean paralelas a la superficie cutánea. Esta reorganización del colágeno se debe a las fuerzas de tensión producida por los bordes de la herida (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

El **tejido de granulación** es el paso que sigue en la cicatrización de una herida; este aparece en la herida a los 3 a 6 días posinjuria. Su aspecto se debe a la proliferación de ovillos capilares que forman asas vasculares. Estas se van a desarrollar más allá de la línea de fibroblastos y forman anastomosis múltiples. Este sistema de formación de tejido de granulación se ve activado por que las células endoteliales vasculares que migran hacia la herida contienen activadores de plasminógeno responsables de la lisis del esqueleto de fibrina. Conjuntamente al desarrollo de capilares, se desarrollan también vasos linfáticos pero de manera más lenta. El tejido de granulación en una herida puede aportar diferentes beneficios si la misma no ha sido suturada; el mismo provee una superficie sobre la cual podrán migrar las células epiteliales, hace a la herida resistente a la infección, el proceso de contracción de la herida se centra en su desarrollo y contiene los fibroblastos responsables de la formación de colágeno (Stashak, 1994).

La **contracción de la herida** es un proceso por el cual un defecto cutáneo sin suturar reduce su tamaño en base al movimiento centrípeto de todo el espesor de la piel. Este proceso comienza al tercer o cuarto día de producida la injuria, y a pesar de ser simultáneo al proceso de epitelización, son independientes. El movimiento de la piel se atribuye a las propiedades contráctiles de un fibroblasto denominado

miofibroblasto. Estas células las encontramos en el tejido de granulación adyacente a la herida. El proceso por el cual se restablece el espesor cutáneo y se reduce la tensión se llama desarrollo intususceptivo, y es por el cual se agrega colágeno nuevo a la dermis y nuevas células a los estratos epidérmicos. Cuando la piel es laxa, el proceso de contracción va ser mucho mejor que en zonas que no lo son. En regiones del cuerpo donde la piel se encuentra bajo gran tensión, la contracción de la herida puede no ser suficiente, quedando una gran cicatriz. Esto pasa cuando las fuerzas de contracción se equilibran con las fuerzas de tensión cutánea antes que se logre el enfrentamiento de los bordes opuestos. Generalmente las heridas circulares son las que más demoran en cicatrizar y las que mayor defecto cosmético tiene; defectos angulares (cuadrados, rectangulares, triangulares) se contraen con mayor rapidez y con un efecto cosmético mejor. Las heridas angulares se contraen hasta formar una cicatriz estrellada, mientras que las circulares lo hacen en forma impredecible y a una velocidad hasta 30 % menor. El proceso de contracción va a haber terminado cuando por contacto con células semejantes se produce la inhibición, la tensión de la piel adyacente se equilibra con la del empuje provocado por la contracción (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Por último la Fase de maduración: esta se caracteriza por una reducción en el número de fibroblastos, produciéndose un equilibrio entre la producción y lisis de colágeno. Las fibras de colágeno no funcionales comienzan a ser disueltas mientras que predominan las orientadas funcionalmente. La resistencia a la tensión aumenta como resultado del alineamiento del colágeno a lo largo de las líneas de tensión, el entrelazado intramoleculas asistido por la lisinoxidasa y por la formación de más uniones de contacto (Stashak, 1994).

Existen factores que afectan a la cicatrización, dentro de los cuales encontramos, a la edad y estado físico del paciente, en iguales condiciones de salud los animales jóvenes tienen una cicatrización mejor que los adultos; además los últimos parecen ser más susceptibles a infecciones y tener disminuida la capacidad de formación de tejido de granulación o ser producido en forma más lenta (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Anemia y hemorragia, la malnutrición o la infección crónica resultantes en anemia normovolemica y la disminución de la perfusión de la herida como ocurre con las anemias hipovolemicas parecen ser la causa de la alteración de la cicatrización en estas situaciones. La hipoxia local, resultado del insuficiente volumen sanguíneo de las anemias hipovolemicas, inhibe muchas de las respuestas que inician la cicatrización. La tensión de oxígeno reducida, además de la inhibición de la función fibroelástica (replicación y migración), desarrollo del colágeno y la resistencia de tensión también hacen que las heridas sean más susceptibles a la infección debido a la alteración de los mecanismos fagocíticos (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Ubicación, los caballos frecuentemente experimentan dificultad en reparar heridas en las extremidades distales. Mientras heridas extensas en el tronco o cabeza sanan muy bien (Adam, 2006; Theoret, 2006; Clodagh, 2009).

Especialmente, retrasos en la epitelización y contracción, así como el desarrollo de tejido de granulación exuberante afectan más comúnmente a las heridas producidas en la extremidad distal del miembro (Theoret, 2006).

Los mecanismos de porque se da esta problemática en la reparación de las heridas de los miembros de los equinos no está concluido aun, pero se han sido propuestas varias causas. El mejor soporte sanguino de la herida, una mayor cantidad de estructuras anexas y una cubierta epidérmica más delgada en cabeza y cuello contribuye a una más rápida y cosmética reparación en estas aéreas. Además heridas en la extremidad distal pueden estar cerca de prominencias óseas y articulaciones de gran movimiento, la ausencia de musculatura subyacente y mayor contaminación comparado con las heridas en el resto del cuerpo (Adam, 2006; Theoret, 2006; Clodagh, 2009).

Uremia, el cierre de una herida puede verse muy afectado si se desarrolla un cuadro urémico en los primeros 5 días después de la cirugía o traumatismo. Esto no ocurre si dicho cuadro se produce luego de los 9 días. Puede tener cierta importancia clínica en grandes animales con enfermedad renal (Stashak, 1994).

Malnutrición y deficiencia proteínica, el cierre de una herida se puede ver impedido en pacientes que presentan malnutrición con deficiencia proteica de leve a moderada y de corto a largo plazo. La hipoproteinemia por si sola afecta en forma adversa a la cicatrización alterando la fibroplastia, neoangiogenesis, remodelación de la herida y resistencia de tensión, prolongando de esta manera la fase de síntesis (Stashak, 1994).

Zinc, cobre y otros minerales, el Zinc, los animales deficientes de este mineral presentan una mala cicatrización, con defectos característicos en la velocidad de epitelización y reducción en la ganancia de resistencia de tensión. Varias enzimas dependen del zinc para su funcionamiento, ejemplo, ADN-polimerasa y la transcriptasa reversa. Ambas son importantes para la síntesis del ADN y la duplicación celular. En las deficiencias de zinc, las células epiteliales y los fibroblastos migran pero no pueden proliferar en forma normal (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

El exceso podría perjudicar el proceso de cicatrización. Además, reduce los niveles de cobre necesarios para el entrelazado del colágeno y la estabilización de las membranas lisosómicas, y retarda la capacidad fagocítica de los macrófagos (Stashak, 1994).

Cobre, la ceruloplasmina, la principal proteína cúprica de la sangre. La ceruloplasmina y el cobre que transportan son esenciales en la formación, entrecruzamiento y maduración del colágeno. El cobre protege a los tejidos cicatrizales de los efectos de los radicales superóxido producidos por los fagocitos durante la fase de desbridamiento del proceso de cicatrización (Stashak, 1994). Otros minerales como el calcio, el hierro y el manganeso son también cofactores esenciales en varios pasos enzimáticos correspondientes a la formación de colágeno (Stashak, 1994).

Vitaminas, las deficiencias vitamínicas no son frecuentes en los equinos (Stashak, 1994).

Vitamina A, provoca la desestabilización lisosómica, antagoniza los efectos estabilizadores de los corticoides y de la vitamina E, de forma tal que la cicatrización evolucione a una velocidad normal. Las deficiencias de esta vitamina inducida en forma experimental causan retraso de la epitelización, contracción de la herida, y síntesis y entrecruzamiento de colágeno (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Debido a que esta vitamina afecta a los lisosomas desestabilizando sus membranas, la dosis excesiva puede aumentar la inflamación (Stashak, 1994).

Vitamina K, es esencial para la formación del coagulo sanguíneo, y una parte integral importante en la cicatrización de la herida. Puede provocar una hemorragia excesiva, formación de hematomas, alteración de la cicatrización y aumento de la susceptibilidad a la infección (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Vitamina E, al igual que los esteroides, estabiliza la membrana celular y de esta forma altera el proceso inflamatorio normal. Una dosis alta de vitamina E puede inhibir la cicatrización de una herida y la síntesis de colágeno. La vitamina A puede contrarrestar los efectos antiinflamatorios de la vitamina E (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Vitamina C, esta es necesaria para la epitelización, formación de vasos sanguíneos y síntesis de colágeno (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Drogas antiinflamatorias no esteroides, se teoriza que la fenilbutazona actúa aumentando la permeabilidad capilar, que a su vez altera la respuesta vascular y celular inicial del proceso de cicatrización. La aspirina inhibe la formación de prostaglandinas, sin embargo, se requiere una excesiva cantidad de estas drogas para alterar el proceso de cicatrización (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

En contraposición, en un estudio realizado acerca de la cicatrización de heridas traumáticas en ponis, se observó que la administración de meglumine de flumixin,

provoca la disminución de la resistencia de tensión en heridas de piel y línea alba (Stashak, 1994; Adam, 2006; Theoret, 2006).

Sin embargo, la mayoría de los autores encuentran a estas drogas útiles, porque disminuye el dolor provocado por la inflamación, mejorando todo el cuadro, y estimulan la deambulacion, lo que conduce a aumentar la circulación, en especial en porción distal de los miembros (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Corticoides, cuando se administran en cantidades moderadas a grandes en los primeros 5 días después de la injuria retardan de manera significativa la cicatrización. Impidiendo la liberación de las enzimas responsables de la iniciación de la respuesta inflamatoria. También suprime la fibroplasia, la formación de sustancia fundamental y de colágeno, la proliferación capilar y la formación de tejido de granulación. Además retardan la contracción de la herida, demoran la ganancia de la fuerza de tensión y pueden retrasar la epitelización. Su efectividad en el retraso de la cicatrización es mayor cuando se los administra antes de que comience la inflamación (Stashak, 1994; Theoret, 2006).

Los efectos antiinflamatorios de los corticoesteroides se pueden contrarrestar mediante la administración tópica o sistémica de vitamina A (Stashak, 1994).

Traumatismo, los traumatismos severos en la herida o en otras zonas comprometidas prolonga la fase inicial de cicatrización, disminuye la resistencia de tensión, reducen una mayor susceptibilidad a la infección e inducen producción excesiva de costra (Stashak, 1994).

En caso de heridas traumáticas, lo más importante es la higiene apropiada, un completo desbridamiento y la protección posterior de la zona. La administración de antibióticos para disminuir la posibilidad de la infección y el tratamiento con drogas AINE (Stashak, 1994).

Infección, generalmente se produce cuando el número de microorganismos alcanza una concentración de 10^6 por gramo de tejido o 10^6 por mililitro de líquido. En esta concentración los microorganismos exceden la capacidad de las defensas del huésped. Las heridas contaminadas con menos concentración de microorganismos se pueden infectar cuando 1) se presentan cuerpos extraños, 2) existe gran cantidad de tejidos necróticos remanentes en la herida, 3) se produce una hemorragia excesiva, 4) se alteran las defensas tisulares locales como en pacientes quemados o los que están recibiendo drogas inmunodepresivas, 5) se encuentra alterada la irrigación vascular (Stashak, 1994; Hanson, 2008).

La presencia de cuerpos extraños, tales como el material orgánico comúnmente encontrado en las heridas muy contaminadas, secuestros óseos, material de sutura, talco de guantes, placas óseas y tornillos promueve infección (Stashak, 1994).

La infección retrasa la cicatrización por medio de la separación mecánica de los bordes de la herida por exudados, la reducción de la irrigación vascular (un resultado de presión mecánica y de la formación de microtrombos en los pequeños vasos adyacentes a la herida) y por aumento de la respuesta celular, que prolonga las fases inflamatoria y de desbridamiento. Las bacterias también producen enzimas proteolíticas que digieren colágeno (Stashak, 1994).

En casos de heridas traumáticas, siempre administrar antibiótico. Las heridas en caballos suelen estar muy contaminadas, recomendándose la administración sistémica de una combinación de antibióticos que cubran un espectro amplio de microorganismos. Esto no significa que no se tomen muestras para solicitar cultivo y antibiograma (Stashak, 1994).

En general se cree que los antibióticos tópicos son más efectivos cuando se los aplica en las primeras 3 horas luego de la injuria (Stashak, 1994).

Las soluciones hidrosolubles ejercen un menor efecto sobre la cicatrización que los ungüentos o cremas (Stashak, 1994).

Antisépticos, para el lavado de la herida, debido a que las bacterias se adhieren a la superficie de la herida, las soluciones de lavado son más efectivas cuando se las aplica utilizando un chorro a una presión de por lo menos 7 psi. Esta presión pulsátil se puede alcanzar forzando la solución con una jeringa de 35 a 60 cc. a través de una aguja calibre 18 G, también se puede usar una botella atomizadora. El flujo por gravedad o el lavado con una jeringa a bulbo no alcanza la presión necesaria. Se ha observado que presiones más altas tuvieron una efectividad del 80% en la eliminación de los posibles factores contaminantes de la herida (Stashak, 1994; Adam, 2006; Hanson, 2008; Clodagh, 2009).

El desbridamiento de la herida, reduce el número de bacterias y elimina contaminantes que pueden alterar los mecanismos locales de defensa que intentan impedir o expulsar una infección. El procedimiento estándar es el desbridamiento agudo, que convierte a una herida contaminada en una limpia. Esto demostró ser efectivo en la reducción de la infección, ayuda a reducir la inflamación crónica, la que podría llevar a la formación de tejido de granulación exuberante (Stashak, 1994; Adam, 2006; Clodagh, 2009).

Anestésicos locales, tanto con o sin epinefrina han evidenciado un efecto contraproducente sobre la cicatrización. La lidocaína y bupivacaina, se observó una reducción de las principales macromoléculas estructurales, formación de colágeno y de glucosaminoglicanos (Stashak, 1994).

Se aconseja que los anestésicos locales se apliquen en puntos alejados de la herida

a desbridar (Stashak, 1994).

Técnicas y materiales de sutura, el patrón de sutura así como el material utilizado influyen sobre el proceso de cicatrización. Cuando se comparó el punto interrumpido simple con el continuo, el primero indujo menos edema, mayor microcirculación y una resistencia de tensión 30 a 50% mayor luego de 10 días. Aquellos patrones con pasaje único como el interrumpido simple producen menos inflamación que los que requieren mayor número de perforaciones (Stashak, 1994).

Si se sutura con excesiva tensión es probable que haya complicaciones en la curación ya que va a haber isquemia local y necrosis alrededor de la piel. Están contra indicadas las suturas debajo de un yeso en un miembro o debajo de un vendaje pesado, ya que el soporte puede causar necrosis y falla de la sutura (Hanson, 2008).

En general, los materiales sintéticos absorbibles y no absorbibles causan menos reacción que los productos naturales. El diseño monofilamento presenta menor reactividad que los enroscados o entrelazados (Stashak, 1994).

Los materiales naturales tales como cat gut son generalmente más débiles y causan más reacción de los tejidos que los materiales sintéticos; el monofilamento es menos reactivo que los materiales trenzados; los materiales no absorbibles son menos reactivos que los absorbibles, pero las suturas deben ser eliminados, el nylon monofilamento y polipropileno son los principales materiales para el uso de suturas de la piel según el autor (Clodagh, 2009).

Hematoma y seroma, la recolección de sangre o suero dentro de un tejido puede retrasar la cicatrización por medio de la separación mecánica de la herida. Si la presión expansora del líquido es suficiente, también pueden alterar la dinámica vascular local lo suficiente como para reducir la irrigación. Además, estos líquidos proveen un medio nutritivo excelente para el desarrollo bacteriano (Stashak, 1994).

Los hematoma superficiales o profundos, pueden desarrollarse después de un trauma romo (Stashak, 1994).

Movimiento vs. movimiento pasivo continuo, el movimiento de una porción de la herida con respeto a otra puede interrumpir la neovascularización, la migración celular y la formación de elementos estromales iniciales. Esto prolonga la cicatrización y favorece la excesiva formación de cicatriz. Una buena técnica de sutura y el uso apropiado de vendajes y férulas pueden disminuir este factor perjudicial (Stashak, 1994; Hanson, 2008).

En forma inversa, el movimiento pasivo continuo de una herida suturada de manera apropiada puede tener efecto positivo sobre la cicatrización (Stashak, 1994).

Insulina tópica, aplicada a las heridas aumenta la síntesis proteica, la multiplicación celular, la contracción de la herida y el depósito de grasa. También favorece la fagocitosis y reduce el edema tisular (Stashak, 1994).

Vendajes y coberturas, En general se considera que los vendajes son beneficiosos por las siguientes razones: 1) protegen a la herida de una mayor contaminación, 2) la presión reduce el edema, 3) se absorbe el exudado, 4) hay aumento de la temperatura y se reduce la pérdida de hidróxido de carbono de la superficie de la herida, disminuyendo de esta manera el pH y 5) se puede inmovilizar la región, reduciendo el trauma. Siempre deben hacerse partiendo de una herida inicialmente debridada y lavada (Stashak, 1994; Adam, 2006; Theoret, 2006; Hanson, 2008; Clodagh, 2009).

El tema del exudado en las heridas en los equinos, aún no se ha logrado establecer cuales aspectos del exudado son deseables, sirviendo para la mejora o curación de la herida y cuales son inhibitorios (Hanson, 2008).

Campos magnéticos, aunque se supone que aumentan la circulación, reducen la inflamación tisular, incrementa la síntesis de colágeno y suprime la lisis de colágeno y la formación de queloides (Stashak, 1994).

Deshidratación y edema, la deshidratación de la superficie de la herida y del paciente puede alterar la circulación (Stashak, 1994).

Retarda tanto la epitelización como la cicatrización. La mala perfusión de los tejidos periféricos en un paciente deshidratado constituye la razón por la que la cicatrización se ve demorada en estos sujetos (Stashak, 1994).

A medida que el edema se vuelve más severo, se altera la dinámica vascular dentro de la herida y la cicatrización se ve impedida. En los edemas asociados a los miembros el tratamiento más beneficioso incluye la administración de drogas antiinflamatorias no esteroideas, vendajes compresivos, exudación bajo el vendaje e hidroterapia. Las caminatas son de utilidad para reducir el edema (Stashak, 1994).

Irrigación sanguínea y tensión de oxígeno, la cicatrización depende de una microcirculación adecuada que aporte los nutrientes y el oxígeno necesarios. La alteración en la microcirculación puede ocurrir por: 1) aplicación de vendajes o yesos demasiado ajustados, 2) formación de seroma, 3) colocación de los puntos demasiado ajustados, 4) trauma local y 5) uso de anestésicos locales con agentes vasoconstrictores. En la cicatrización, el oxígeno se necesita para la migración celular, la multiplicación y la síntesis de proteína (Stashak, 1994).

La migración y la capacidad sintética de los fibroblastos dependen totalmente de la

velocidad con que ocurre la revascularización. Debido a que el mantenimiento de una apropiada tensión de oxígeno es responsabilidad de la microcirculación, cualquier factor que impida el flujo sanguíneo y la subsecuente liberación de oxígeno retardan la cicatrización (Stashak, 1994).

Temperatura y pH, las heridas cicatrizan con más rapidez a mayor temperatura y pH más bajo. El proceso se ve acelerado a 30°. Las temperaturas de 12 a 20 °C reducen la resistencia de tensión de las heridas en aproximadamente un 20%. Los efectos inhibitorios de la temperatura baja parecen ser el resultado de una vasoconstricción refleja con la posterior reducción del flujo sanguíneo local (Stashak, 1994).

La acidificación de la herida promueve la cicatrización porque provoca mayor liberación de oxígeno a partir de la hemoglobina. El vendaje puede ser beneficioso, ya que aumenta la temperatura de la superficie y disminuye la pérdida de hidróxido de carbono (Stashak, 1994; Adam, 2006).

Luego de conocer todos los factores que pueden afectar la cicatrización de una herida, se procede al manejo de las mismas, teniendo en cuenta sus características (Stashak, 1994).

Una completa evaluación física es esencial a la hora de evaluar a un paciente, se debe establecer el estatus cardiovascular, haciendo hincapié en el ritmo cardíaco, color de mucosas y su textura, calidad del pulso periférico. Cualquier hemorragia debe ser controlada como prioridad. Asegurarnos que el caballo no sufre un shock hipovolémico secundario a alguna pérdida masiva de sangre o transpiración. Se aconseja que se realice la evaluación física y psicológica del paciente antes de administrar algún tipo de fármaco (Adam, 2006; Clodagh, 2009).

En principio el tiempo transcurrido desde que se produjo la lesión se puede tomar como punto de referencia grosero, muchos son los factores que participan marcando la susceptibilidad de una herida para la infección incluyendo la virulencia del microorganismos, localización y tipo de herida, grado y tipo de contaminación, estado inmunológico del paciente, mecanismo de la injuria y manejo realizado sobre la lesión (Stashak, 1994).

Las laceraciones causadas por objetos incisos como metales, vidrios y cuchillos son en general bastantes resistentes a la infección. Las heridas desgarrantes como las producidas por alambres, palos, cascos o mordeduras son más susceptibles debido a que existe un mayor daño de tejidos blandos (Stashak, 1994).

Las injurias por atrapamiento son las que la porción distal del miembro queda atrapada con rapidez y transcurre cierto tiempo antes de que el animal sea encontrado, son difíciles de tratar debido al masivo daño de los tejidos blandos y la trombosis vascular subsiguiente (Stashak, 1994; Hanson, 2008).

Las sustancias utilizadas por el propietario del caballo para tratarlo pueden influir sobre la decisión del tipo de terapéutica a realizar. Desafortunadamente, sustancias tales como la lejía, queroseno, gasolina, violeta de genciana y alquitrán de pino son aun utilizados por algunos propietarios. En general, las lesiones tratadas con estas sustancias no se deben suturar en primera instancia (Stashak, 1994).

La evaluación de la herida incluye el reconocimiento de su localización y forma, color de los tejidos, grado y tipo de contaminación (Stashak, 1994; Clodagh, 2009).

Más del 60 % de las heridas se tratan con debridamiento y cicatrizan por segunda intención, solamente un 38 % es suturada (Adam, 2006).

Es importante evaluar la profundidad de la herida y la presencia de cuerpos extraños, así como evaluar si el trauma afecta estructuras vitales incluidos tendones, vainas, ligamentos, articulaciones, estructuras neurovasculares (el daño generalmente no se reconoce al momento de producida la injuria), irrigación, huesos y cavidades corporales (Blackford, 2005; Adam, 2006; Hanson, 2008; Clodagh, 2009).

Se palpan los tejidos adyacentes a la herida tratando de determinar su temperatura y la presencia de la inflamación. El hallazgo de edema, frio y tejidos descoloridos indican compromiso vascular. Se separan los bordes de la herida para evaluar la profundidad y el grado de contaminación (Stashak, 1994).

Si se presenta un colgajo de piel se lo debe colocar en su posición normal para identificar si existe déficit tisular. Esto da información para la consideración del tratamiento y los supuestos efectos funcionales y estéticos esperados (Stashak, 1994).

El objetivo terapéutico es hacer que el caballo retorne a un estado funcional y estético normales tan pronto como sea posible. La elección del tratamiento involucra muchos factores interrelacionados: tiempo transcurrido a partir de la injuria, localización, profundidad y configuración de la herida; temperamento del paciente; estado físico y tipo de uso del caballo. Se debe evitar seguir una guía estricta para determinar si una herida se sutura por primera o no (Stashak, 1994).

La significativa automutilación de las heridas por frotamiento, mordedura o patearse puede ser un hecho común y lamentables si el caballo no esté sujetado correctamente o medicado. Generalmente los episodios más intensos que producen prurito se dan en las semanas de cicatrización de la herida durante la fase inflamatoria de la reparación y el desprendimiento, también cuando ya está la escara formada. Para evitar la extrema auto mutilación, el caballo debe estar atado o

sedado, en este momento el uso de un collar cervical puede ser considerado (Hanson, 2008).

La preparación de la herida consiste en la tricotomía de la zona, se lava como mínimo tres veces con jabón antiséptico (povidona yodada y clorhexidina), el enjuague se realiza con solución fisiológica estéril (Stashak, 1994; Clodagh, 2009).

El efecto mecánico del lavado de la herida aplicando soluciones bajo presión es importante para la eliminación de contaminantes y bacterias adheridas. El agregado de antisépticos y antibióticos a la solución de lavado ha sido efectivo en la prevención de infecciones, al comparar los resultados obtenidos lavando solamente con solución fisiológica. Las soluciones de povidona yodada (0,1- 0,2%) y clorhexidina (0,05%) han demostrado ser efectivas (Stashak, 1994; Adam, 2006; Clodagh, 2009; Kenneth, 2011).

La cantidad de líquido que se necesita para lavar una herida en forma adecuada varía con su tamaño y grado de contaminación. Como mínimo, el lavado debe ser suficiente para eliminar los contaminantes macroscópicos que se encuentran dentro de la herida; debe suspenderse antes de que los tejidos tomen un aspecto de embebidos en agua y un color gris (Stashak, 1994).

Es la meta principal frente a una herida minimizar la contaminación adicional, limpiando y desbridando la herida, siendo este último uno de los pasos más importantes en el manejo de una herida; así como también evaluar las estructuras anatómicas mayores que pueden estar involucradas en el área de la injuria (Blackford, J. 2005; Céleste, 2007; Clodagh, 2009).

Después de limpiar la herida completamente, eliminar el tejido desvitalizado y realizar el desbridamiento se lleva a cabo la exploración (Stashak, 1994; Céleste, 2007).

En algunos pacientes es necesario usar instrumental estéril para explorar trayectos e identificar algún cuerpo extraño o discernir si se ha llegado hasta el hueso. Si la localización de la sonda y su relación con estructuras vitales están en cuestionamiento, se deberían solicitar estudios radiográficos. Si aún persiste la duda, se inyecta material de contraste en el conducto y se toma otra radiografía (Stashak, 1994).

La ecografía aporta datos importantes sobre el ingreso de aire o cuerpos extraños a una articulación, permite evaluar el líquido sinovial y facilita colocar catéteres en la articulación.

Si existen dudas si se ha llegado a una cavidad articular, se puede inyectar dentro de esta un antibiótico marcado con colorante o suero estéril bajo presión, desde un

sitio alejado de la herida. Si existe una perforación de la cápsula articular el líquido inyectado se visualizara en la herida; si esto ocurre, la aguja se deja colocada y se lava la articulación con una solución salina estéril que se puede combinar a su vez con DMSO (dimetilsulfoxido) y antibióticos como por ejemplo amikacina, gentamicina entre otros (Stashak, 1994).

Después de terminar con el examen de la herida debe decidirse cómo manejarla (Stashak, 1994; Céleste, 2007; Knottenbelt, 2008; Clodagh, 2009).

Existen dos procesos involucrados a la hora de sanar una herida, que son la reparación y regeneración. La regeneración, hasta reemplazar todo el tejido dañado por células normales, o sea las del mismo tipo que las células originales. Solo es posible en tejidos con grandes poblaciones celulares capaces de sufrir mitosis, como son el tejido epitelial, óseo e hígado. La reparación es la reacción del organismo para restablecer la continuidad de los tejidos dañados (Theoret, 2006).

El objetivo final es reparar y restablecer la cubierta epitelial, recobrar la integridad del tejido, la fuerza y la función del mismo (Theoret, 2006).

Muchas heridas traumáticas en los caballos, ya sea de espesor parcial o completo, no pueden ser suturadas debido a la pérdida de tejido masivo, contaminación extrema, movimiento continuo, y tensión de la piel, así como por un largo intervalo de tiempo desde el momento de la lesión. Un número aún más sufren deshiscencia después del cierre primario, por razones de fuerza similares. Un largo estudio retrospectivo reveló que el cierre primario fue exitoso en el 24% de las heridas de los caballos y el 39% de las heridas en ponys, más de la mitad de las cuales fueron localizadas en las extremidades. Así, un número significativo de heridas, deben curar por segunda intención. Desafortunadamente, este tipo de reparación conduce a la formación de un mayor tejido cicatrizal el que se forma después de una clausura primaria exitosa, la función y la apariencia cosmética puede ser afectada adversamente (Theoret, 2006).

Por estos motivos muchas de las heridas de los caballos, deben sanar por segunda intención. Desafortunadamente este tipo de reparación deja una cicatriz más grande (que la cicatriz provocada por el cierre por primera intención). Puede quedar la apariencia y la función afectada (Theoret, 2006).

En el equino, el tipo de lesión más común en las extremidades son las avulsiones con una completa sección extensa de la piel, con pérdida del tejido subcutáneo subyacente, este tipo de lesión se da mayoritariamente por trauma en hemitórax, aspecto dorsal de Metacarpiano o Metatarsiano, cara craneal de tarso. El daño vascular, de tejido blando y de hueso va a ser proporcional al tiempo y el esfuerzo que el caballo uso y luchó tratando de liberarse (Hanson, 2008).

La síntesis de la herida, si es posible, se debe manejar mediante un cierre por primera, en especial aquellas de los miembros que son recientes y poco contaminadas, las de la región de la cabeza aquellas con colgajos que presentan buena irrigación y las de las partes superiores del cuerpo en las que se desea un buen estado estético. El cierre por primera demorado se selecciona para aquellas heridas que están muy contaminadas, contusas o edematosas. En general, las injurias que perforan la cápsula articular se manejan de esta forma. En la mayoría de los casos el cierre secundario se selecciona para las heridas que presentan un curso prolongado, con compromiso vascular. Una vez desarrollado un lecho de tejido de granulación sano y con suficiente irrigación se procede a la sutura de la misma (Stashak, 1994).

Una excepción a esto es el traumatismo por arrancamiento. Con frecuencia, este tipo de injuria se produce en la región de la caña. Esta herida se debe suturar lo más pronto posible para disminuir la posibilidad de formación de secuestro óseo, la degeneración del tendón o la producción de una infección sin control (Stashak, 1994).

La cicatrización por segunda intención se elige en los casos de grandes heridas sobre aéreas de gran movilidad, como la región pectoral y glútea. Cuando el defecto tisular excede la capacidad de contracción y epitelización se pueden utilizar injertos cutáneos. La cirugía reconstructiva es un resultado final, tanto desde el punto de vista cosmético como funcional (Stashak, 1994; Hanson, 2008).

Cierre por primera después de haber limpiado y explorado en forma correcta la herida como ya se describió, se realiza el proceso de desbridamiento, este se lleva a cabo con mejores resultados comenzando de manera sistémica con la eliminación de todo el borde de la piel y el tejido que se encuentra en uno de los labios de la herida, avanzando hacia su centro para terminar en el opuesto (Stashak, 1994).

Los puntos deben afrontar los tejidos con mínima tensión y se debe utilizar la menor cantidad posible de puntos. En los tejidos más profundos los puntos solo se utilizan para afrontar los estratos faciales importantes, retinaculos, cápsula articular y tendones flexores o los ligamentos seccionados. Aunque las suturas absorbibles sintéticas crean una respuesta inflamatoria mínima representan un cuerpo extraño dentro de los tejidos, lo que produce una prolongación de la fase inflamatoria y de desbridamiento en la cicatrización de una herida. Además la colocación de un gran número de puntos aumenta la incidencia de infección (Stashak, 1994).

Para reducir la tensión sobre la línea de sutura se puede utilizar puntos en U vertical amplios, o con apoyo (botones, gasas o torundas de goma). Cuando se requiere una tensión considerable es mejor colocar puntos en U vertical amplios y en filas escalonadas. Nunca se deben colocar puntos de tensión con apoyo debajo de vendajes compresivos o yesos. En la mayoría de los casos los puntos de tensión se

utilizan en regiones que no se pueden vendar con efectividad (tronco y cuello). Si debajo de los vendajes o yesos se coloca material de apoyo es frecuente que de inmediato se produzca la necrosis de la piel (Stashak, 1994).

Cuando quedan espacios muertos considerables se utilizan drenajes. Sin embargo, se los debe mantener en un medio estéril. Cuando se los coloca en las extremidades, el líquido expulsado puede caer dentro del vendaje. Cuando se trata del tronco, el líquido drenado puede caer en un vendaje suturado sobre la herida que cubra a la emergencia de la tubuladura. Los drenajes se deben suturar en proximal, transversal a la herida adyacente a los bordes, pero no en contacto directo con ellos y salir al extremo distal de la lesión. También se lo debe fijar en el punto de salida (Stashak, 1994).

Por lo general los drenajes se dejan colocados 24 a 48 horas, pero pueden estar más tiempo si continúa la salida de líquido (Stashak, 1994).

La aspiración de fluidos está indicada cuando la herida involucra potencialmente el abdomen, tórax o cavidades sinoviales (Blackford, 2005; Adam, 2006).

El cierre por primera demorado, es la sutura de una herida previo a la formación de tejido de granulación, por lo regular 4 a 5 días después de la injuria. Este se prefiere cuando hay una contaminación significativa, inflamación y trauma, pero sin pérdida de piel (Stashak, 1994; Hanson, 2008).

Previo a la sutura de la herida se mantiene cubierto con un vendaje compresivo estéril y se evalúa en cada cambio, cada día o día por medio. Con frecuencia durante este periodo se administran antibióticos y drogas antiinflamatorias no esteroideas. El vendaje firme de algodón es usado para mantener el calor y dar soporte, minimizando el movimiento excesivo del miembro asociado al área de la herida (Stashak, 1994; Adam, 2006; Céleste, 2007; Hanson, 2008).

Las heridas que aparentan estar limpias, con reducción de la inflamación y secreción de un líquido claro, seroso y sin olor están listas para ser suturadas. De lo contrario debe esperarse más tiempo (Stashak, 1994).

Las heridas se deben preparar en la forma descripta incluyendo una nueva tricotomía, rasurado y preparación antiséptica (Stashak, 1994).

El paso siguiente es realizar los puntos de afrontamiento siguiendo los mismos principios que para el cierre por primera (Stashak, 1994).

En todos los casos de áreas traumatizadas, con casos de heridas en distal de los miembros, siempre debe hacerse una radiografía (Adam, 2006; Céleste, 2007; Hanson, 2008).

Una consideración especial, como ya se describió, es el traumatismo por “arrancamiento” o “tracción”. Con frecuencia se producen en la región de la caña. A menudo hay desprendimiento del periostio en una porción de hueso y pérdida o lesión del paratendón. En estos casos existe riesgo de secuestro óseo, degeneración de tendones e infección incontrolable si la irrigación sanguínea no retorna con rapidez para dar apoyo al proceso de cicatrización. Debido a que el hueso desprendido de su periostio y el tendón separado de su paratendón representan una superficie relativamente avascular, no brindan un fácil soporte al desarrollo de tejido de granulación y son altamente susceptibles a la infección. En estos casos si se selecciona un cierre por primera demorado la piel laxa se debe mantener en su lugar por medio de la colocación de algunos puntos a los efectos de proveer una cobertura al tendón y hueso expuesto, reduciendo el secado de estas estructuras. El desbridamiento completo de los tejidos desvitalizados es el procedimiento que debe proceder al cierre por primera demorado. Luego de la síntesis se necesita la colocación de un vendaje ferulado para darle apoyo a la herida (Stashak, 1994).

El cierre secundario, luego de la formación del lecho de tejido de granulación se indica en heridas con varios días de evolución, muy contaminada o infectada (Stashak, 1994).

Cierre por segunda intención hace que el defecto se cubra por medio de la epitelización y contracción de la herida. Se lo indica en casos en los que la pérdida de los tejidos es significativa y en heridas de la parte proximal de los miembros, tronco y cuello (Stashak, 1994).

En primer momento estas heridas al descubierto se higienizan a diario a los efectos de eliminar los exudados. La piel que se encuentra por debajo de ellas se limpia y cubre con vaselina para impedir las dermatitis causadas por el suero. Una vez formado el lecho de tejido de granulación la frecuencia de higiene va disminuyendo y se suspende la administración de antibióticos, a menos que se contemple realizar un injerto de piel. Si se presenta un colgajo cutáneo o se observan hendiduras se pueden colocar en posición estratégica, algunos pocos puntos para ayudar a brindar apoyo a la herida (Stashak, 1994).

Cuando la porción involucrada se ubica en las regiones proximales de las extremidades (proximal al tarso o carpo) y se elige el cierre por segunda intención, la herida se cubre con vendaje y se la higieniza con frecuencia, hasta que se forme tejido de granulación. Las heridas que se encuentran en la porción distal del miembro (distal al carpo y al tarso) con gran déficit de tejidos presentan un problema especial debido a la formación de excesivo tejido de granulación. Estudios realizados en caballos adultos indican que estos animales tienen la capacidad de formar el mencionado tejido con relativa rapidez (Stashak, 1994).

Se ha demostrado que las heridas de las extremidades están sujetas a una respuesta inflamatoria más débil, temperaturas más bajas y la perfusión sanguínea inferior en relación con las heridas del cuerpo, lo que lleva al retardo en su cicatrización en comparación a las ultimas mencionadas (Theoret, 2012).

Como hecho importante el tratamiento se debe dirigir hacia la prevención de la formación de tejido de granulación mediante el uso de efectivos vendajes de compresión y colocación de yeso (Stashak, 1994).

Si se desarrolla excesivo tejido de granulación, se lo puede manejar de varias formas. Cuando es reciente y húmedo y protruye ligeramente sobre los bordes de la herida, un tratamiento efectivo seria la aplicación de un ungüento que contenga la combinación de esteroides y antibióticos, junto con un vendaje compresivo. La aplicación de esteroides en estos momentos, por lo común después de cinco días, tiene poco efecto sobre la cicatrización y epitelización de la herida. Si el tejido de granulación es maduro y protruye bien por encima de los bordes de la piel formando un fibrino granuloma, se trata en forma más efectiva por medio de la escisión quirúrgica de la masa, seguida por un vendaje compresivo o un yeso (Stashak, 1994).

Los cáusticos y astringentes remueven y previenen de manera efectiva la formación de tejido de granulación por medio de su destrucción química. Desafortunadamente no son sustancias selectivas en sus efectos destructivos y también dañan a las células epiteliales en migración. A menudo, el resultado final es un proceso de cicatrización prolongado y una cicatriz excesiva en comparación con lo observado cuando se los trata con recesión inscisa, vendaje y yeso (Stashak, 1994).

Las heridas que se ubican en la parte proximal de las extremidades, tronco y cuello cicatrizan de manera efectiva por segunda intención. Los resultados funcionales y cosméticos son buenos. Por el contrario, las grandes heridas que se ubican en la porción distal de las extremidades con gran déficit de tejido, cicatrizan más lentamente con formación de una costra cubierta por delgada capa de células epiteliales fácilmente vulnerable. En este tipo de herida se recomienda realizar un injerto cutáneo (Stashak, 1994).

La selección de soporte para la herida, post reparación es un paso importante. Las heridas que se encuentran en las extremidades se deben cubrir con un vendaje compresivo; esto le provee protección contra contaminantes, absorbe las secreciones e impide el edema y los movimientos. Los vendajes también reducen la pérdida de CO₂ a partir de la superficie de la herida disminuyendo el pH; debido a esto la curva de disociación de la hemoglobina se desvía hacia la izquierda haciendo que el oxígeno se encuentre más disponible para la cicatrización (Stashak, 1994).

Un bajo pH en la herida desfavorece el desarrollo bacteriano, siendo de importancia para prevenir la infección de la herida (Stashak, 1994).

La reducción del movimiento brindado por los vendajes o ferulados es de vital importancia a la hora de la cicatrización de la herida, evitando el tejido de granulación exuberante. A su vez este tipo de inmovilización se recomienda en laceraciones de la banda coronaria, bulbo de los talones, superficie dorsal del tarso, traumatismo con arrancamiento e injuria de tendones. También se los recomienda luego de reparar laceraciones profundas perpendiculares al eje longitudinal de la herida debido a los movimientos del nudo, carpo o tarso ya que influyen mucho sobre la tensión de esas heridas (Stashak, 1994; Céleste, 2007; Hanson, 2008).

Por otra parte, los estratos profundos que se encuentran debajo de la piel, se mueven en forma independiente a esta última. Si estas heridas no reciben apoyo con un yeso, generalmente se produce la dehiscencia (Stashak, 1994).

Es importante comprender la anatomía y fisiología de los tendones, para un mejor entendimiento de las heridas que involucran la sección de los mismos (Stashak, 1994).

Los tendones están formados por bandas densas paralelas, ordenados de forma longitudinales de colágeno. Estas bandas van a tener un importante grado de cohesión, lo que brinda una gran resistencia a la tensión, mientras que el ordenamiento helicoidal y la configuración en zigzag le otorga las propiedades elásticas. Entre las bandas tendinosas están ubicados los tendoblastos (fibroblastos tendinosos), ordenados en filas longitudinales. Tienen como función remplazar las fibras que se van rompiendo. La bibliografía establece que el tendón renueva todo su colágeno cada 6 meses aproximadamente. El tendón está formado por un endotendón que rodea las bandas tendinosas y un epitendón que rodea toda la unidad. Estas dos estructuras transportan hacia el interior del tendón los vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios intrínsecos. Anatómicamente el tendón es mantenido contra el hueso por los ligamentos anulares, estos le proveen una fijación de modo que en articulaciones de gran motilidad no se desplacen. Donde se sufre presión tienen una bolsa sinovial por debajo de los tendones, en cambio en los sitios donde el tendón se desliza sobre una articulación se tiene vainas tendinosas. Estas vainas se componen de dos estratos, uno externo o parietal y otro interno o visceral, existe además líquido sinovial para ayudar en el desplazamiento del tendón. El mesotendón lleva los vasos sanguíneos extrínsecos hacia el tendón. Usualmente el borde proximal de la vaina tendinosa contiene un pliegue en forma de hoz que le permite al tendón deslizarse manteniendo siempre una cavidad cerrada, cabe destacar que esto no es así en la extremidad distal. Es debido a esto que el mesotendón de la extremidad proximal debe ser más largo que el de la extremidad distal. Los tendones que no tiene vaina están cubiertos por el paratendón, esto le permite al tendón deslizarse y lleva los vasos extrínsecos. Cuando el tendón

necesita un nivel superior de protección, los tendones atraviesan un proceso de osificación dando lugar a los huesos sesamoideos, o un proceso de condricación, en particular en su inserción junto a los huesos (por ejemplo en la inserción distal del tendón flexor digital superficial). El tendón puede recibir su irrigación de diferentes lugares, ya sea desde el hueso o musculo al cual esta adherido; del mesotendón asociado a la vaina tendinosa o desde el paratendón. El paratendón y el mesotendón asociados con las vainas tendinosas cumplen un rol importante, ya que el hueso o músculo solo aportan irrigación al 25% distal y proximal del tendón. Los vasos intratendinosos que se ubican en los perímetros medial y lateral del tendón irrigan a más del 25% del largo del tendón, en relación con el paratendón. Estos vasos están interconectados por una red capilar difusa. Cuando un tendón es injuriado la cicatrización ocurre tanto de forma intrínseca como extrínseca. La intrínseca se sustenta por los fibroblastos que rodean las bandas tendinosas y por la irrigación intrínseca que nutre aproximadamente un cuarto del volumen del tendón. La cicatrización intrínseca podemos evidenciarla por el crecimiento centrífugo y centrípeto de las células del endotendón y el epitendón. La estimulación de la vía intrínseca de reparación sirve para reducir las adherencias peritendinosas. La cicatrización extrínseca surge como resultado de la estimulación del tejido peritendinoso para proliferar y de las células y capilares necesarios para la cicatrización. A través de este proceso surgen todas las adherencias del tendón a todas las estructuras que lo rodean. El soporte extrínseco es el de mayor importancia ya que se encarga del 90% de la cicatrización, mientras que el restante 10% corresponde al soporte intrínseco. El proceso de cicatrización del tendón es igual al de cualquier herida con la diferencia que este es más lento (Stashak, 1994).

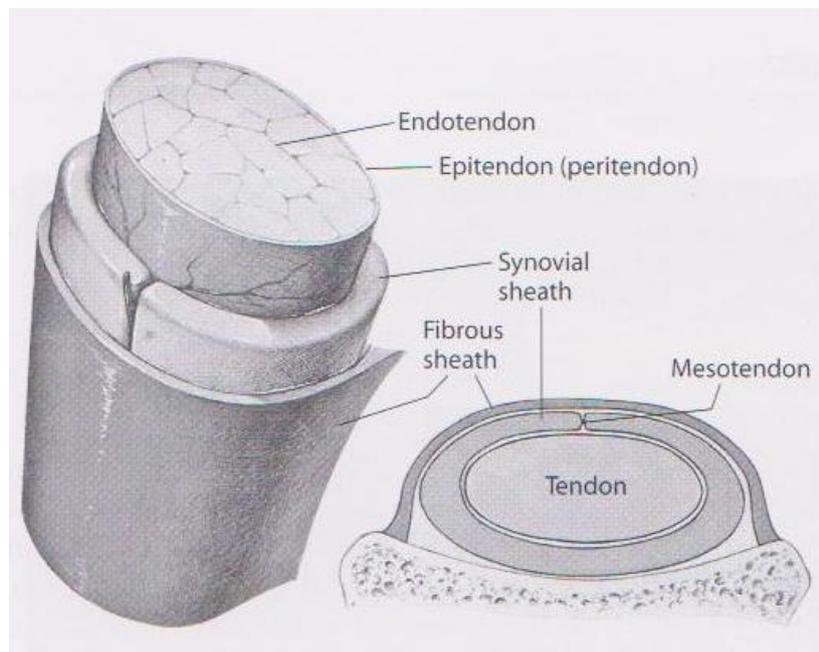


Fig. 5. A la izquierda: un tendón con su cubierta. A la derecha: sección transversal de un tendón dentro de su vaina. (Fuente: Stashak, 2008).

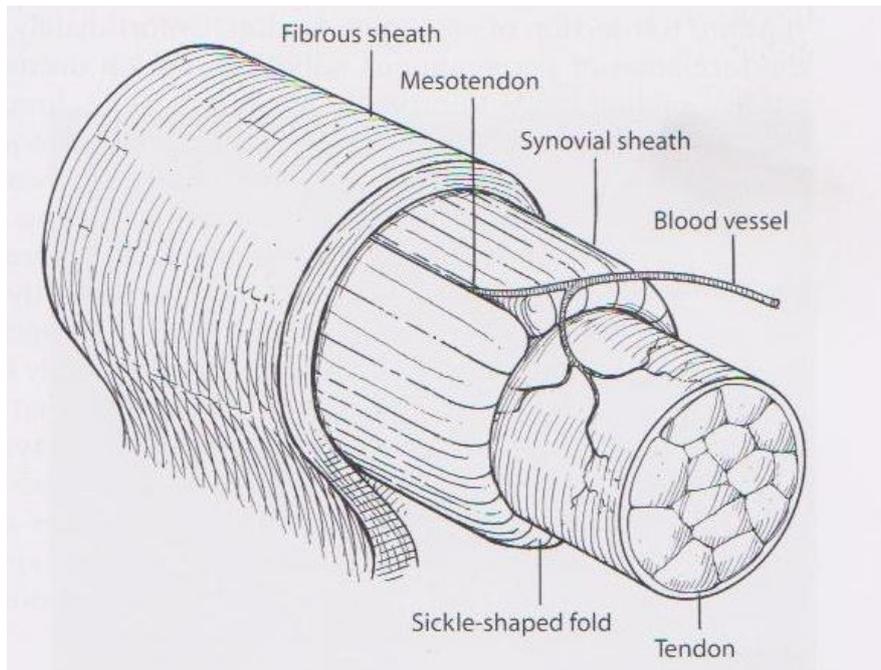


Fig. 6. Pliegue en forma de hoz en los límites proximales de la vaina de un tendón. (Fuente: Stashak, 2008).

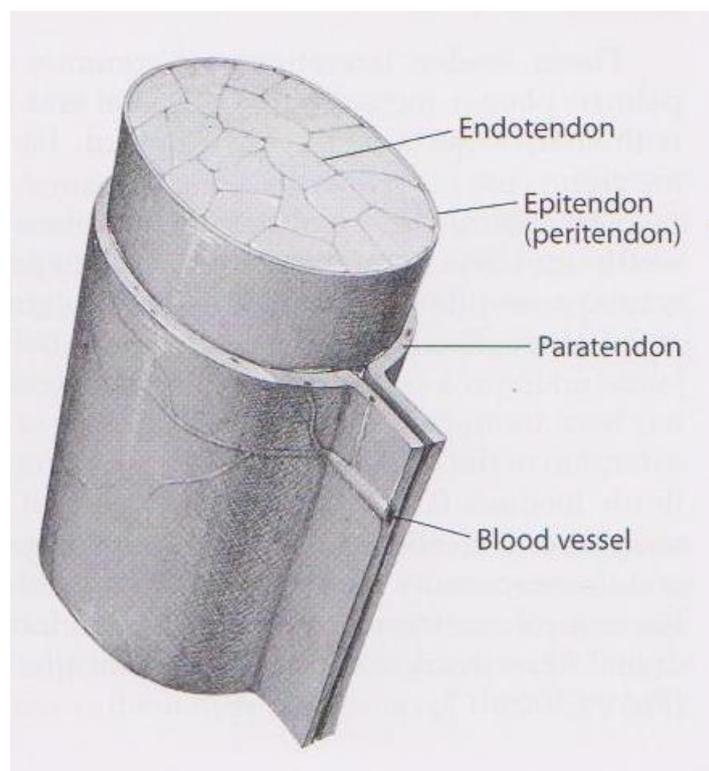


Fig. 7. Tendón con su paratendón. (Fuente: Stashak, 2008).

Estudios realizados indican que se necesitan de aproximadamente 240 días para que el sitio de reparación de un tendón alcance la resistencia equivalente a la de un tendón normal. Los movimientos pasivos pueden ayudar en la orientación longitudinal de las fibras de colágeno y a la formación de bandas tendinosas, mientras que los movimientos activos más fuertes inhiben la reparación (Stashak,

1994).

La sección traumática de los tendones extensores digital largo y/o lateral en el miembro posterior se incluyen en el grupo de las patologías más frecuentes que afectan a los equinos.

La presentación se da con mayor frecuencia en miembros posteriores (usualmente distal al tarso) que en anteriores; siendo en este último mayor el daño debido a una mayor extensión de superficie (Stashak, 2004; Stashak, 2007).

La superficie extensora (dorsal) de los miembros es traumatizada por agentes mecánicos como alambres u objetos punzantes, al enredarse por intentar saltar alambrados (Bertone, 1995; Colahan, y col. 1998).

Previo a abordar el tema es necesario entender la anatomía del miembro pelviano, de la región metatarsiana. Su base ósea es el metatarsiano principal (o tercer metatarsiano) y dos metatarsianos rudimentarios, el cuarto metatarsiano hacia lateral y el segundo metatarsiano hacia medial.

En los miembros tanto anteriores como posteriores de carpo o tarso hacia distal no existen masas musculares; siendo soportada la tensión por tendones. Dichos tendones pueden ser clasificados como extensores (aquellos que corren por la cara dorsal) y flexores aquellos ubicados en la cara plantar. Los tendones extensores son el tendón del músculo extensor digital largo y tendón del músculo extensor digital lateral, el cual se une al anterior a nivel del tercio superior, por lo tanto de sufrir una lesión traumática por debajo de esta unión se seccionan ambos tendones. Los flexores son el tendón del músculo flexor superficial y el tendón del músculo flexor profundo. Por la cara plantar debajo del tendón del músculo flexor profundo se ubica el ligamento suspensor del nudo. En la cara lateral encontramos los nervios metatarsiano dorsal lateral y plantar lateral, la arteria metatarsiana y la vena digital plantar común tercera. En la cara medial corren los nervios plantar medial, metatarsiano dorsal medial y la vena digital común dorsal (Stashak, 2004; Stashak, 2007).

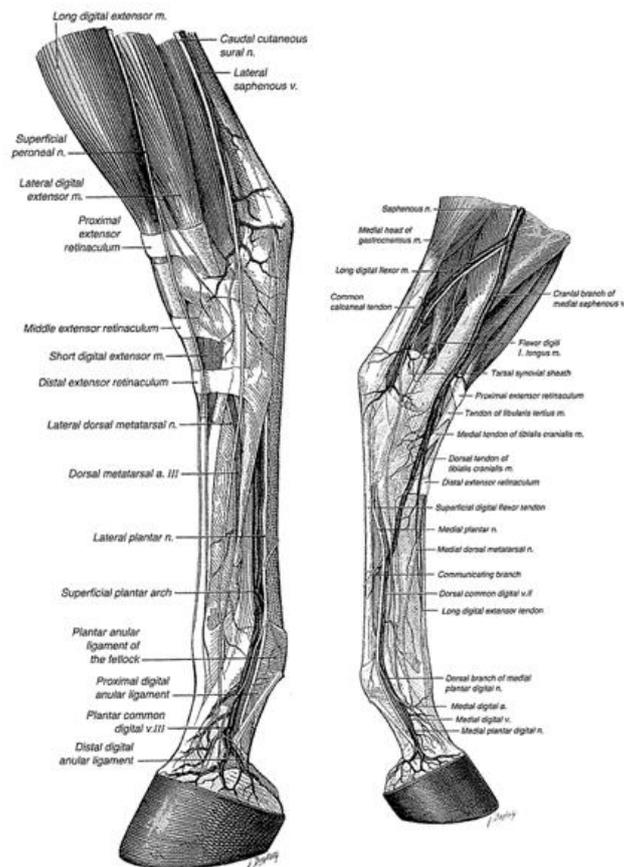


Fig. 9. Vista lateral y medial del miembro pelviano. (Fuente: Stashak, 2008).

La función del tendón extensor es oponerse a la flexión ya sea palmar o plantar de la articulación metacarpofalangeana/metatarsofalangeana durante la fase de elevación del paso y para facilitar la extensión de la articulación ubicada distalmente previo a la impacción con el suelo (Belknap. y col. 1993).

Cualquier herida en dorsal de metatarsianos, puede involucrar frecuentemente los tendones extensores, debido a que los mismos están directamente bajo la piel (Belknap. y col. 1993; Bertone, 1995).

La sección parcial o total de los tendones se produce frecuentemente por traumas, considerándose por su naturaleza heridas contaminadas. Cuando un tendón rodeado por paratendón es seccionado de manera severa, los cabos del tendón se retraen, y se forma un hematoma (Spurlock, 1989).

Las laceraciones de tendones son consideradas heridas serias debido a que se pierde la función biomecánica del tendón (imposibilita extender la región digital, postura que es fácilmente observable: se lo observa arrastrar la pinza o apoyar la cara dorsal del nudo) y hay un lento retorno a la elasticidad original (Bertone, 1995; Stashak, 2004; Theoret, 2006).

Cuando un tendón es seccionado comienza un proceso de cicatrización, el mismo esta dado por un proceso extrínseco y uno intrínseco de respuesta celular. El patrón intrínseco se caracteriza por una fase inflamatoria inicial y una proliferativa, donde van a responder células del epitendón y endotendón, dando una migración de macrófagos y fibroblastos. Se va a empezar a formar un puente de fibras; este puente se va a ver fortalecido durante el proceso de remodelación con el nuevo colágeno sintetizado. La curación intrínseca es apoyada por el suministro de sangre dispersa intrínseca que alimenta aproximadamente una cuarta parte del volumen del tendón. La curación es evidenciada por el crecimiento centrífugo y centrípeto de las células del epitendón. La curación extrínseca es un resultado de la estimulación del tejido peritendinoso a proliferar y las células de suministro y capilares necesarios para la curación. Este proceso es responsable de la formación de adherencias del tendón a todas las estructuras adyacentes de la herida (Jann, Pasquini, 2005; Stashak, 2007).

Se ha demostrado experimentalmente que el suministro de sangre intrínseca no es suficiente para soportar la curación primaria del tendón en la mayoría de los casos. La curación del tendón dentro de una vaina se prolonga en comparación con la curación fuera de la vaina. La secuencia de curación, está compuesta por una fase inflamatoria de 0 a 19 días, la secuencia biológica de esta inflamación es igual a la de cualquier otra cicatrización de cualquier herida, excepto que en este caso, es más lento. Una segunda fase proliferativa, que dura de 28 a 120 días. Primero la orientación longitudinal de los fibroblastos y las fibras, a los 45 días, la lisis del colágeno y la formación de colágeno hasta llegar a un equilibrio. A los 90 días, la formación temprana del paquete de colágeno que se ve y con 120 días estos paquetes se parecen muchos a los que se ven en un tendón normal (Stashak, 2007).

La cicatrización del tendón ocurre por la producción de tejido conectivo fibroso, que construye puentes en el área de la herida. Este tejido conectivo fibroso es producido aparentemente por elementos celulares que migran del peritendón inmediato. Este tejido que se formara en el proceso de cicatrización del tendón, es de menor capacidad funcional que el tendón original (Norrie, 1975).

Las laceraciones que ocurren del carpo o tarso a distal en zonas donde no hay vaina requieren un poco más que desbridación de la herida e inmovilización. La tenorrafia es recomendada cuando es viable. El pronóstico para las laceraciones del tendón extensor, ya sea en áreas con o sin vaina es generalmente favorable.

Cuando el tendón extensor digital común o el tendón extensor digital largo en el miembro pelviano son seccionados, el miembro posterior a la altura de la articulación Metatarsofalangiana adopta una actitud de flexión cuando el miembro avanza (Jann; Pasquini, 2005).

La meta a seguir en el tratamiento de un equino con lesiones en los tendones es lograr restablecer la integridad física y la tensión original de las estructuras involucradas. La curación debería apuntar a recuperar la función de extensión del tendón y ayudar a mantener la habilidad atlética del caballo (Spurlock, 1989)

En un estudio retrospectivo de 50 caballos con tendones flexores digitales lacerados, aunque un 78% sobrevivió, solo un 54% regreso a su uso anterior. El pronóstico fue mejor cuando los tendones desgarrados fueron suturados (Theoret, 2006)

Heridas con inflamación aguda, contaminación bacterial, supuración, pérdida de tejido y cabos tendinosos desflecados o deshilachados, generalmente curan por segunda intención o cierre retardado. Hay que recordar que la cicatrización de heridas en los tendones, es un proceso lento (Spurlock, 1989).

Las laceraciones de tendones necesitan tratamiento médico, por más que necesite o no tratamiento quirúrgico (Bertone, 1995).

Los miembros del equino hacia distal son extremadamente susceptibles al daño del periostio y hueso subyacente, debido a la escasa protección de tejido blando. Es el periostio el que da el aporte sanguíneo al hueso cortical, por ende un daño en el mismo, lleva a una isquemia del hueso, con posterior muerte del mismo, secundario al cese del aporte sanguíneo. Esta isquemia local es muy susceptible a la colonización y proliferación bacteriana en el trauma inicial (Hanson, 2008).

La pérdida o lesión del periostio en metatarsiano principal lleva a la formación de secuestros óseos, esta es la complicación más comúnmente observada conjuntamente con el tejido de granulación exuberante, ambas son consistentes con las grandes pérdidas de tejido que generalmente se presentan en una herida con laceración de tendones extensores (Belknap. y col. 1993; Bertone, 1995; Stashak, 2004; Adam, 2006; Theoret. 2006; Céleste, 2007; Hanson, 2008; Jann, 2008; Clodagh, 2009).

El hueso desvitalizado está sujeto a la formación de secuestros óseos, el mismo puede o no ser evidente inmediatamente después de la injuria; es por eso que se recomiendan las radiografías seriadas luego de 10 a 14 días de producida la herida. Heridas que se vuelven crónicas y no curan, debe considerarse la presencia de un secuestro óseo, especialmente si el hueso está expuesto. Así mismo la ecografía nos va a brindar información de la integridad de las estructuras de tejido blando, acumulación de líquido y material extraño radio lúcido (Adam, 2006; Hanson, 2008).

Los secuestros óseos se clasifican como fragmentos de huesos necróticos que son separados de hueso viable o sano a partir de restos inflamatorios o su infección. El fragmento óseo imposibilitado de recibir un normal aporte sanguíneo, comienza inevitablemente un proceso de necrosis. El proceso de formación de secuestro óseo,

se origina al presentarse una combinación de isquemia local y contaminación bacteriana en la herida.

Por lo general el trauma en el periostio, deriva en una disrupción del drenaje venoso del hueso cortical y a un éxtasis vascular local. El flujo sanguíneo disminuido o pobre, impide la migración de osteoclastos hacia el sitio, lo que normalmente resultaría en una reabsorción del hueso. Como resultado del compromiso del flujo venoso y la trombosis de los vasos pequeños, se origina una disminución del flujo sanguíneo arterial en la corteza traumatizada, lo que conduce a la isquemia y a la necrosis cortical local, eventualmente en el fragmento cortical afectado. Esta área de hueso desvitalizado y éxtasis del flujo sanguíneo venoso, genera un medio ideal para la colonización y proliferación bacteriana. Esto lleva a una inflamación crónica (un foco) que el cuerpo no resuelve o lo hace de manera muy lenta.

Usualmente, la presencia de un secuestro óseo se ve en heridas abiertas, con contaminación bacteriana y exposición del periostio al medio ambiente, llevando a una necrosis.

La acumulación de exudado inflamatorio alrededor del hueso desvitalizado, inhibe la revascularización del fragmento y retarda el desarrollo de una adecuada inmunidad en el área del fragmento (Gift, 1989; Hanson, 2008).

En la mayoría de los casos el cuerpo logra reabsorber el secuestro y expulsarlo por medio de una fistula o drenaje, dependiendo del tamaño del fragmento de hueso desvitalizado. Generalmente los fragmentos largos son los que suelen persistir. Estos transforman a la herida en una herida crónica, retrasando el proceso de cicatrización (Hanson, 2008).

Los sitios más comunes para la formación de secuestro óseo son aquellos cuya recubierta de tejidos blandos es poca o nula; como lo son las falanges, Metacarpo, Metatarso, Calcáneo, radio distal, medial de Tibia y cráneo. El sitio afectado comúnmente involucra cierto daño de tejido blando, inflamación y coexiste con un tracto de fistula (Céleste, 2007; Hanson, 2008).

El secuestro óseo puede no salir en la radiografía hasta unas tres o cuatro semanas después de producida la lesión inicial. Una correcta incidencia de la radiografía y las radiografías contrastadas son elementos útiles para evaluar la localización y extensión del secuestro; así mismo la realización de una ecografía puede ayudarme a evaluar la futura localización de la fístula y su tracto, y el fragmento óseo. Si la completa recesión del tracto contaminado no es posible, la mejor opción es dejar un drenaje abierto y que cicatrice por segunda intención (Céleste, 2007; Hanson, 2008).

Un apósito no adherente permeable o semioclusivo para mantener húmedo el hueso y permitir la formación de tejido de granulación se debe aplicar a heridas dejadas a cicatrizar por segunda intención. A su vez un vendaje de protección se aplica sobre este recubrimiento primario y se cambia tan a menudo como sea necesario en base de la cantidad de exudado. Los injertos de piel pueden utilizarse para acelerar la

curación en heridas grandes una vez que los defectos se han llenado con tejido de granulación. Esto es especialmente importante en las heridas de la dorsal del hueso metacarpiano tercero o metatarsiano. A su vez en los caballos jóvenes hay una mayor extensión de reacción perióstica en comparación a caballos adultos, esto se debe a una mayor actividad osteoblástica del periostio en los jóvenes (Hanson, 2008).

La formación del tejido de granulación es un componente necesario en el proceso de cicatrización de una herida; ya que el mismo cumple la función de llenar el espacio desvitalizado y reducir el tamaño de la herida. Provee de miofibroblastos para la contracción y sirve de barrera para la contaminación externa. El tejido de granulación puede impedir la cicatrización de la herida al obstruir la migración epitelial y la contracción si llega a ser excesiva. El mismo se considera exuberante si sobrepasa los bordes de la herida, siendo significativamente elevado y si retrasa el proceso de cicatrización; debiendo ser removido (Bertone, 1989).

El tejido de granulación a su vez tiene un rol muy importante en la cicatrización por segunda intención ya que provee una gran barrera para evitar la infección y otra barrera para el posible trauma mecánico de los tejidos que se encuentran por debajo. Cuando este tejido es sano tiene una excelente resistencia a la infección y brinda una superficie húmeda ideal para la epitelización (Hanson, 2008).

En la bibliografía se citan casos donde han sido extirpadas masas de tejido de granulación exuberante de un peso mayor a los 13 kg (Comunicación oral, Carluccio, 2012).

Otras complicaciones posibles son las infecciones locales, celulitis, osteítis, fractura del hueso implicado, tendosinovitis, bursitis, artritis séptica, habronemiasis cutánea, pythiosis, sarcoide fibroelástico y septicemia en el caso de encontrarse la herida cerca de una articulación (Belknap. y col. 1993; Bertone, 1995; Stashak, 2004; Adam, 2006; Hanson, 2008; Clodagh, 2009).

Estas complicaciones pueden producir un drenaje crónico de la herida (Colahan, y col. 1998).

Un diagnóstico temprano dentro de las 6 a 8 horas posteriores a la herida, el correcto manejo de la misma, el soporte del miembro y el manejo médico y/o quirúrgico; llevan a un mejor pronóstico en laceraciones de tendones extensores.

De todas maneras, la cicatrización y posterior recuperación se considera un proceso lento de entre seis meses a un año de duración y que no garantiza el retorno a la función original (Bertone, 1995).

La administración sistémica de antibióticos se debe efectuar durante todo el periodo perioperatorio. En heridas contaminadas y purulentas, dar antibióticos en ausencia

de terapias físicas: desbridamiento y cuidado de las heridas, el tratamiento antibiótico solo en tales casos será insuficiente. La duración del tratamiento con antibióticos debe depender de la interpretación clínica de la herida. Si un tejido de granulación saludable está presente y hay poco edema y secreción de la herida, la cobertura antibiótica debe interrumpirse, salvo si la herida está en las cercanías de una estructura sinovial (Clodagh, 2009). También es necesario realizar la profilaxis contra el tétanos (Colahan, y col. 1998). Aunque no es una característica particular de una herida, es importante establecer, anteriormente, la profilaxis del caballo contra el tétanos, el caballo debe ser tratado con antitoxina tetánica si no está al día con las vacunas (Clodagh, 2009).

5. OBJETIVO

5.1. Objetivo general

Lograr la recuperación de heridas en miembros posteriores, en la región de la caña que involucra sección de tendones extensores y hueso del metatarsiano tercero; de tal manera que el equino pueda retornar a la actividad en que se encontraba en el menor tiempo posible.

5.2. Objetivos específicos

Presentar el manejo y tratamiento médico inicial, para la solución del caso de estudio, su evolución y las diferentes complicaciones y secuelas.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

Equino hembra, cruce, tordillo negro, de un año y cuatro meses de edad, 500 kg. de peso, de nombre Azucena; perteneciente a la Sra. María Rosa Caviglia.

6.1. Caso clínico

El caso clínico presentado se trata de un equino hembra, de un año y cuatro meses de edad, raza cruce de tiro pesado, llamado Azucena, que se encontraba a campo.

El sábado 2 de abril de 2011, durante el correr de la tarde se engancha con un alambre, quedando atrapada por un período aproximado de una hora. Los dueños constatan heridas en ambos miembros posteriores y deciden su traslado a la Facultad de Veterinaria.

Ingresa el miércoles 6 de abril del 2011 con 4 días de evolución.

Al ingresar a Facultad se realiza la reseña del paciente, anamnesis y luego se procede a realizar un examen objetivo general (EOG) para determinar el estado general del paciente; evaluando los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca: 54 latidos por minuto, temperatura: 39° C, sensorio alerta, el resto de los parámetros s/p (sin particularidades). Debido a las laceraciones observables en ambos miembros posteriores se realiza un examen objetivo particular de aparato locomotor.

A la inspección del miembro posterior derecho se observa herida en cara dorsal que involucra piel, subcutáneo, tendón extensor seccionado, hasta el metatarsiano principal; herida en cara plantar que involucra piel, subcutáneo, y tendón flexor superficial parcialmente.



Fig.9. Herida en MPD (miembro posterior derecho), la de mayor magnitud.

A la inspección del miembro posterior izquierdo se observa herida en cara dorso lateral hasta plantar que involucra piel, subcutáneo y tendón extensor digital largo. Se llega al diagnóstico de soluciones de continuidad en ambos miembros con laceración de tendones, siendo en el miembro posterior derecho una sección total del tendón extensor digital largo y una parcial del tendón flexor superficial; en el miembro posterior izquierdo la herida involucra al tendón extensor digital largo de forma parcial.



Fig.10. Herida en miembro posterior izquierdo (MPI).



Fig.11. Vista lateral del corte en ambos miembros.

6. 2. Tratamiento médico inicial

Se realiza una sedación en el animal para poder hacer una correcta antisepsia de las heridas, se le administra Xilacina al 10% – Acepromacina (0,5 mg/kg. y 0,01 mg/kg. respectivamente). Se debió esperar un tiempo de 15 minutos para obtener el efecto de la acepromacina; la xilacina tiene un efecto más rápido, pero se espera hasta obtener el efecto de la acepromacina para tener una correcta sedación a nivel de miembros posteriores.

Se realiza tricotomía en ambos miembros y antisepsia de la herida. Se lavan las heridas con jabón antiséptico e yodoformo; no se realizó la sutura de la herida porque cuando la lesión del tendón extensor se encuentra en la zona central o proximal de metacarpo/metatarso y hay pérdida de tejido o infección, generalmente se permite

que la herida cicatrice por segunda intención, en muchos casos los tendones extensores no se suturan, aunque si se produce la cicatrización, se recomienda la utilización de un vendaje ferulado. Se le colocó crema antiséptica (Histocrem® Laboratorio Dispert) en ambos miembros, y se procede a vendar los mismos. Debido al tipo de herida se le administra una dosis preventiva de suero antitetánico y la vacuna, a modo de lograr la correcta profilaxis antitetánica. El suero y la vacuna antitetánica se deben administrar en dos puntos diferentes del animal, para evitar que los anticuerpos del suero inactiven la vacuna.



Fig. 12. Obsérvese material purulento proveniente de la herida principal, al ser retirado el vendaje.



Fig. 13. Vendaje luego de ser retirado (frecuencia diaria).



Fig. 14. Ducha en el centro de la herida para estimular la granulación.



Fig. 15 y 16. Colocación de pañal como forma de vendaje, nótese en imagen a la derecha como se deja libre la punta del garrón a modo de evitar que el vendaje se caiga.



Fig. 17. Herida con varios días de evolución.

Para el manejo del paciente:

Debido a que no está domada, se realizó una sedación:

- Xilacina (XILACED[®] presentación al 10%, Laboratorio Vetcross), i/v. Dosis: 0,5 mg/kg. (Es un fármaco analgésico-sedante, no opioide y relajante muscular.), (Rubio, 2005).
- Acepromacina (ACEDAN[®] Laboratorio Holliday Scott. S.A), i/v. Dosis sedación: 0,01 – 0,05 mg/kg. (Es un neuroléptico, tranquilizante mayor sin producir sueño), (Rubio, 2005).

Medidas profilácticas:

- Vacuna antitetánica (TETANIC[®] Laboratorio Santa Elena). Dosis: 30 UF.
- Suero antitetánico (SUERO TETANIC[®] Laboratorio Santa Elena). Dosis preventiva: 1500 UI.

Para la curación de las heridas:

- Crema cicatrizante (HISTOCREM[®] Laboratorio Dispert). Composición: carbamida 1g, óxido de zinc 1g, ferrosulfonato de zinc 0,01g, difenhidramina clorhidrato 0,2g, P-aminobenzoato de etilo (benzocaina) 1,5g, rutilo 1g, tiosulfato de sodio 0,5, tricloro carbanilida 0,2g y excipientes c.s.p 100g.
- Crema cicatrizante con corticoides (TRIPLE CICATRIZANTE[®] Laboratorio Ripoll). Composición: sulfadiazina argéntica 1g, triamcinolona acetónico 50 mg y excipientes c.s.p. 100 g.
- Algodón en rollo.

- Vendas de descanso.
- Leuco.
- Cinta para pegar (plástica, elástica).
- Gasas.
- Pañales.
- Agua oxigenada 10 vol.
- Suero fisiológico.
- Jabón antiséptico (clorhexidina al 0,05 %).
- Azúcar. Tanto la miel (esta no debe ser pasterizada) como el azúcar tienen muchas características útiles incluyendo una actividad antimicrobiana de amplio espectro, acciones antiinflamatorias, y estimulación del tejido de crecimiento (epitelización). Con el exudado de la herida se forma una barrera semipermeable, y así, mantiene la humedad mientras que protege la zona implicada contra la contaminación ambiental, además, atrae células endoteliales, fibroblastos, y células epiteliales que reducen la cicatriz. Se ha demostrado mediante varios estudios que cerca de 70 especies de bacterias son susceptibles a su acción; la misma abarca poder bactericida contra *Staphilococcus aureus* resistentes a la Metilcilina y *Enterococcus* resistentes a la Vancomicina (Lee, 1987; Wilmink, 1999; Kingsley 2001; Duque, 2007; Kenneth, 2011).
- Iodopovidona al 0.1 – 0.2%.
Hay estudios que indican que la combinación de povidona yodada con azúcar hasta lograr una consistencia similar a la goma actúa como agentes hipertónicos estimulando la formación de exudado en la herida, lo cual resulta beneficioso (Berry, 2003). Asimismo la iodopovidona ha demostrado tener actividad contra un gran espectro de microorganismos incluidos bacterias, mycobacterias, hongos, protozoarios y virus (Kenneth, 2011).

Para el control de la infección y tratamiento del dolor se utilizó:

- Penicilina Estreptomina (REPEN[®] Laboratorio Fatro), i/m. cada 12 horas; dosis: 20.000 UI/kg. y 12,5 mg/ kg. respectivamente. (Antibiótico de amplio espectro) (Rubio, 2005).
Se comenzó con la misma el día 07 de abril y se continuó hasta el día 15 de mismo mes. El día 08 de abril se decide cambiar de antibiótico, debido a que la Penicilina Estreptomina de uso común del Departamento de Equinos se acabó; sustituyéndola por Enrofloxacin, la cual se administró desde ese día hasta el día 18 de abril.
- Enrofloxacin (ENROMIC[®] presentación al 10 %, Laboratorio Microsules), i/v. cada 12 horas; dosis: 2,5 mg/kg. (Antibiótico de amplio espectro, aunque se destaca sus efectos contra Gram. negativos). (Rubio, 2005).
- Diclofenac (DICLOFENAC[®] presentación 25R, Laboratorio Ripoll), i/v. cada 12 horas; dosis: 0,8 g/kg. (Es un antiinflamatorio no esteroideo, sus acciones farmacológicas son antiinflamatoria, analgésica y antipirética) (Rubio, 2005).
- Ivermectina oral 200 µg/kg. (IVERMIC[®] Laboratorio Microsules), (Antiparasitario, endectocida). (Rubio, 2005).

6.3. Complicaciones

- El día 25 de abril se detecta la formación de un sequestro óseo en dorsal de la caña, en el miembro posterior derecho. El mismo se hunde al hacer digito presión. Luego de pasado unos días es removido quirúrgicamente. Esta cirugía se realizo con el animal en estación, no siendo necesario ni el derribo ni la anestesia general; dado que el tejido óseo a remover es un tejido necrosado (“muerto”) el cual no tiene sensibilidad.



Fig.18 y 19. Secuestro óseo (se observa la marca del alambre cortante en el hueso necrosado).

- El día 09 de mayo se le removió del mismo miembro tejido de granulación móvil exuberante, que corresponde al muñón distal del tendón extensor digital largo. Esta cirugía tampoco presento mayores complicaciones, debido a que no requirió de las instalaciones del block quirúrgico ni de drogas analgésicas, ni anestésicas. Se realizo con el animal en estación como se puede observar en la figura 20. El tejido de granulación se caracteriza por ser muy irrigado, razón por la cual luego de su remoción fue necesario cauterizar como método de hemostasia. No requirió de anestesia y/o analgesia porque el tejido de granulación no presenta inervación.

La resección quirúrgica es un método simple y eficaz para controlar el tejido de granulación exuberante. Tiras de tejido de granulación pueden ser cortadas desde el lecho de la herida en una dirección distal a proximal para producir un nivel de superficie plana o ligeramente por debajo (aproximadamente 2 mm) de los bordes de la herida circundantes. Un vendaje a presión normalmente es necesario para controlar la hemorragia después de la escisión; esta técnica se prefiere para la extracción de tejido de granulación exuberante sobre otros métodos, tales como la aplicación de drogas cáusticas, porque es fácil de realizar, proporciona un tejido para la evaluación histológica, si es necesario y preserva el margen para la continuación de la curación epitelial (Hanson, 2008).



Fig. 20. Se observa el tejido de granulación exuberante en el MPD.

Para la remoción de tejido de granulación exuberante y secuestro óseo, se utilizó:

- Afeitadora.
- Guantes estériles talla 7 ½.
- Mango de bisturí N° 4.
- Hoja de bisturí N° 23.
- Tijera.
- Pinza diente ratón.
- Cauterizador.



Fig. 21. Remoción del tejido de granulación exuberante.

6.4. Evolución

Debido que era una laceración reciente del tendón extensor digital largo y que se resolvieron de modo exitoso las complicaciones la evolución fue favorable.

Otros factores que contribuyeron a la favorable evolución fueron el buen estado general, su joven edad y el manejo de sus heridas.

6.5. Alta

De la Facultad de Veterinaria se retira el día sábado 25 de junio, debido a que la herida había evolucionado de forma favorable y el tratamiento se podía realizar ambulatoriamente por los propietarios.

El mismo se basaba en una correcta limpieza de la herida y cambios de vendaje cada 48 horas.

Se realiza un seguimiento mensual, hasta la fecha. Se espera el total cierre de la solución de continuidad y el retorno a su actividad normal para dar el alta definitiva.

7. RESULTADOS

A un año y ocho meses de sufrida la herida, esta fue exitosamente cerrada. Retornando el equino a su normal actividad en la granja. En la misma permanece parte del día en un galpón y parte a campo, en el que se desplaza con total normalidad, no mostrando alteración funciona en su marcha.

8. DISCUSIÓN

El motivo por el cual seleccionamos este caso para realizar nuestra Tesis de grado fue, que las heridas constituyen la patología de mayor incidencia en todos los equinos sin previo predisponente.

El pie y las extremidades tanto anteriores como posteriores son los sitios más comunes para las heridas traumáticas (Theoret, 2012).

En un estudio realizado en el norte de Gran Bretaña se concluyo que cada caballo recibe en promedio, por año la visita de 0,88 Veterinario para el tratamiento de heridas traumáticas. Por ende estas, terminaron siendo la patología que solicito la mayor asistencia de veterinarios (Owen, 2012).

Consideramos que debido a que es una patología muy frecuente resulta trascendente que el veterinario realice un buen manejo de la herida que favorece no solo a la performance deportiva sino que inclusive en algunos casos logra salvar la vida del animal.

No solo la gravedad de la herida sino la rápida asistencia veterinaria condiciona el pronóstico tanto funcional como vital.

Los equinos son la especie cuyas heridas cicatrizan mas por segunda intención, además de ser las que presentan mayor predisposición a la formación de tejido de granulación exuberante, lo que conlleva a una resolución a largo plazo (Jacobs, 1984).

En un estudio retrospectivo de 422 caballos que sufrieron heridas traumáticas, se concluyo que solo $\frac{1}{4}$ de la población cicatrizo exitosamente por primera intención sin dehiscencia de la herida. Además, la curación de heridas dehiscentes, por segunda intención, con frecuencia se complica por la inflamación crónica, una contracción pobre de la herida y el desarrollo de tejido de granulación exuberante (Theoret, 2012).

La formación de secuestro óseo es otro aspecto común en las heridas de las extremidades distales, esto debe preverse y ser explicado a los propietarios. Como resultado heridas con el hueso cortical expuesto en la región metacarpiana o metatarsiano o heridas profundas que implican punción ósea a menudo resultará en la formación de secuestro óseo (Jann, 2008).

La pérdida o lesión del periostio en metatarsiano principal lleva a la formación de secuestróseos, esta es la complicación más comúnmente observada conjuntamente con el tejido de granulación exuberante, ambas son consistentes con las grandes pérdidas de tejido que generalmente se presentan en una herida con laceración de tendones extensores, consistentes con nuestro caso en estudio (Belknap. y col. 1993; Bertone, 1995; Stashak, 2004; Adam, 2006; Theoret. 2006; Céleste, 2007; Jann, 2008).

En nuestro caso clínico no se accedió al paciente en las primeras horas de producida la herida, lo cual hubiera sido ideal, según indica (Stashak, 1994; Blackford, 2005; Céleste, 2007; Cook, 2008; Clodagh, 2009;). La herida de nuestro paciente involucraba estructuras tendinosas. La evolución de la misma influyó en la elección del tratamiento, no se le pudo realizar una tenorrafia, así como sutura de subcutáneo y piel, debido a la contaminación que la herida presentaba, dejando que la misma cicatrice por segunda intención.

Según Cook (2008) las laceraciones del tendón extensor son más comunes en los caballos jóvenes y generalmente implica las extremidades posteriores. Cualquiera de los dos, o ambos, tendones extensor largo y lateral digital pueden ser lacerados, con un pronóstico peor, si ambos están cortados. La parte más importante del manejo de estas lesiones, es el vendaje y entablillado del miembro de modo que los extremos del tendón cicatrizal queden por abajo. El pronóstico es excelente con el 73% de los caballos retornando a su actividad normal sin repercusiones. En nuestro caso, a pesar de no haber realizado el entablillado como está indicado, nuestro caso clínico se ubicaría dentro de ese 73 % que retorna a su actividad sin ninguna secuela evidente.

En estas heridas, métodos alternativos tales como el injerto de piel se pueden emplear para tratar de superar los defectos. El injerto de piel es una técnica que se indica cuando hay un defecto grande, y la herida excede la capacidad de curación por contracción, epitelización y/o cierre quirúrgico; a su vez puede acelerar la cicatrización y mejorar los resultados cosméticos. Siempre está indicado en heridas de carpo o tarso a distal. El costo de este procedimiento se ve contrarrestado por el tiempo y dinero ahorrado en vendajes y cuidado de la herida. En muchos casos donde se decide no realizar el injerto, las heridas tardan mucho más en cerrar, requieren una mayor inversión a largo plazo y el animal probablemente deba quedar un largo periodo alejado de su actividad normal, confinado a un box (Dehlgren, L; Clodagh, 2009). Está técnica podría haberse realizado en nuestro caso clínico; a pesar de no haberlo hecho, los resultados funcionales y cosméticos fueron favorables.

Otra alternativa que se podría haber realizado, es en vez de la utilización de azúcar en la herida, sustituirla por miel combinada con aceite de hígado de bacalao; según

un estudio realizado en la Facultad de Veterinaria de Egipto en el año 2011, dicha combinación demostró tener una incidencia positiva en la cicatrización de las heridas traumáticas en distal de miembros. Dicho aceite presenta altos niveles de omega 3, ácidos grasos, vitamina A y vitamina D, los cuales han demostrado ser beneficiosos en la cicatrización ya que aumentan la velocidad de epitelización y la neovascularización a la herida. Luego de una semana de tratamiento, las heridas en 8 casos (n= 10) no presentaron infección, una superficie sana y se observó una reducción del tamaño de la herida. Mediante evaluación microscópica, se determinó que todas las heridas tratadas con miel y aceite de hígado de bacalao, presentaban una completa epitelización en el área de la herida, luego de cuatro semanas de producida la misma. Se concluyó que la aplicación de la mezcla luego de desbridada la herida reduce el edema y la inflamación alrededor de la herida, disminuye marcadamente el exudado desde la herida y desaparece la infección (Magda, 2011). Otro tratamiento complementario a todos los realizados podría haber sido la acupuntura, según Mayo (2012) la acupuntura presenta varias ventajas sobre los tratamientos convencionales; destacando que es relativamente menos costosa que la cirugía, requiere significativamente menos equipo especializado y puede usarse de forma segura en conjunto con otras técnicas convencionales. Se demostró que reduce significativamente la respuesta inflamatoria, el tamaño de la herida e incrementa la expresión extracelular de la matriz proteica. Otra alternativa para este tipo de herida es la terapia con láser, en heridas con tejido de granulación exuberante, tras la resección quirúrgica, puede aplicarse terapia de laser, la que ha demostrado tener una incidencia positiva en la cicatrización de este tipo de heridas (Bader, 2011).

9. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro caso clínico podemos concluir que se le realizó un buen manejo de la herida, a pesar de las limitantes.

El caso clínico sufrió las posibles complicaciones esperadas por la bibliografía, que fueron la aparición de un secuestro óseo debido a que la herida presentaba el periostio expuesto a los factores ambientales, lo que lleva a su desvitalización y posterior necrosis. Este secuestro limitaba la correcta granulación de la herida, una vez que el mismo fue removido, la herida comenzó a granular normalmente.

Luego sufrió otra de las complicaciones esperadas que fue el tejido de granulación exuberante. Una vez que el mismo fue extirpado quirúrgicamente, la herida no presentó más complicaciones y evolucionó favorablemente hasta su cierre total.

Se logró no solo un buen resultado estético sino también funcional. Azucena logró retornar a sus actividades normales en el trabajo de campo sin ninguna repercusión apreciable. Si bien sus tendones afectados nunca serán de la calidad de los originales, los mismos no la perjudican debido a que no realiza actividades de alta exigencia deportiva.

10. BIBLOGRAFÍA

- 1- Adam, E. (2006). Surgical and Traumatic Wound Infections, Cellulitis, and Myositis in Horses. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 22 (2): 335- 361.
- 2- Aver, A. J. Stick. J. A. (2006). *Equine Surgery*. St. Louis, Mo. Elsevier. Sanders. 1390p.
- 3- Bader, O.A. (2011). Treatment of hyper - granulated limb wounds in horses. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. 25 (2): 71 – 80.
- 4- Baxter, G. M. (2011). *Adams and Stashaks lameness in horse*. Iowa. Wiley Blackwell, 1242p.
- 5- Belknap, J. y col. (1993). Extensor Tendon Lacerations in Horse: 50 Cases (1982-1988). *JAVMA* 203 (3): 428-431.
- 6- Berry, D. B. (2003). Effects of topical application of antimicrobial and bandaging on healing and granulation tissue formation in wound of the distal aspect of the limbs in horses. *Am J. Vet Res*; 64: 88- 92.
- 7- Bertone, A. (1995). Tendon Lacerations. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 11 (2): 293-314.
- 8- Bertone, A. (1989). Management of Exuberant Granulation Tissue. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 5 (3): 551-562.
- 9- Bischofberger, A. S., Dart, C. M., Perkins, N. R., dart, A. J. (2011). A Preliminary Study on the Effect of Manuka Honey on Second – Intention Healing of Contaminated Wounds on the Distal Aspect of the Forelimbs of Horses. *Vet. Surg*; 40 (7): 898 – 902.
- 10- Blackford, J.T. (2005). Initial Evaluation and Treatment of Wounds in Horses. Disponible en: <http://www.ivis.org>. Fecha de consulta: 06/03/2012.
- 11- Céleste, C. J. (2007). Management of Avulsion Wounds with Exposed Bone. *The North American Veterinary Conferences*. Orland, Florida, USA. p.98.
- 12- Cook, V. (2008). Orthopedic Emergencies: Fractures, Wounds, and Septic Joints. *Large Animal. Proceeding of the North American Veterinary Conference*. Vol. 22. Orlando, Florida, USA. p. 93 – 95.
- 13- Clodagh, K. (2009). Management of Wounds in horses. *Irish Vet. J.* 62 (7): 477-482.
- 14- Colahan, P., Mayhew, I., Merrit, A , Moore, J. (1998). *Medicina y Cirugía Equina*. 4a. Ed. Buenos Aires, Inter-Medica, 1736p.
- 15- Duque, D.L (2007). Avulsión en la región metatarsiana dorsal de un equino. *CES/Med. Vet. y Zoot.* 2 (2): 38-47.

- 16- Hanson, R. (2008). Complications of Equine Wound Management and Dermatologic Surgery. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 24 (3): 663- 696.
- 17- Hanson, R. (2006). New Concepts in the Treatment of Large Avulsion Wounds of the Distal Extremities. *Amer. Assoc. Eq. Pract. PROCEEDING* 52: 281 – 299.
- 18- Jacobs, K. A.; Leach, D. H.; Fretz, P. B.; et al. (1984). Comparative aspects of the healing of excisional wounds on the leg and body of horses. *Vet. Surg.* 13 (2): 83 – 90.
- 19- Jann, H. W. (2008). Regional Considerations in Wound Treatment. *North American Veterinary Conferences.* Orlando, Florida, USA. p.122 – 123.
- 20- Jann H, Pasquini C. (2005). Wounds of the Distal Limb Complicated by Involvement of Deep Structures. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 21 (1): 145-165.
- 21- Kenneth, M. (2011). Equine wound care: Everything old is new again. *DVM Newsmag.* August: 4E – 6E.
- 22- Kingsley, A. (2001). The use of honey in the treatment of infected wound: case studies. *Br. J. Nurs;* 10 (Suppl 22):S13- S20.
- 23- Knottenbelt, D. C. (2007). Factors that Prevent Healing of Traumatic Wounds in Horses. Disponible en: <http://www.ivis.org>. Fecha de consulta: 06/03/2012.
- 24- Lee, A.H. (1987). Wound healing over denuded bone. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc;* 23: 75-84.
- 25- Lightowler, C., Mercado, M. (1987). *Contusiones y Heridas.* Buenos Aires: Hemisferio Sur. 96p.
- 26- Lisa J. Gift. (1989) Wounds Associated with Osseous Sequestration and Penetrating Foreign Bodies. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 5 (3): 695-708.
- 27- Magda, M. A., Radad, K. (2011). Cod liver oil / honey mixture: An effective treatment of equine complicated lower leg wounds. *Vet. Word.* 4 (7): 304 – 310.
- 28- Mayo, E. (2012). Acupuncture and Wound Healing. *Amer. J. Trad. Chin. Vet. Med.* 7 (1): 45 – 51.
- 29- Moreira, P. R. R., Isola, J. G. M. P., Duarte, C. A. et. al. (2009). Estudio comparativo entre iodo povidine, acúcar e iodo diluido 1: 1000 na cicatrizacao de feridas nos membros locomotores de equinos. *PUBVET, Londrina,* 3 (15), Art. 565.
- 30- Norrie, R.D. (1975) A Preliminary Report on Regenerative Healing in the Equine Tendon. *Am J Vet Res,* 36 (10): 1523-1524.
- 31- Olhagaray, N. *Semiología Clínica de las Cojeras y su diagnóstico Diferencial.*

Montevideo. Agropecuaria Hemisferio Sur, 365p.

32- Owen, K.R. (2012) Identification of risk factors for traumatic injury in the general horse population of north-west England, Midlans and north Wales. *Equine Vet. J.* 44(2): 143-148.

33- Rubio, M. R (2005) *Farmacología veterinaria*. Córdoba, EDUCC, 642 p.

34- Spurlock, G. (1989). Management of Traumatic Tendon Lacerations. *Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract.* 5 (3): 575-590.

35- Stashak, T. (2008) *Equine Wound Management*. Iowa. Wiley Blackwell, 679 p.

36- Stashak, T. (2007) Management of Tendon Laceration. Disponible en: <http://www.ivis.org>. Fecha de consulta: 06/03/2012.

37- Stashak, T. (2004) *Adams: Claudicación en el caballo*. 5a. Ed. Buenos Aires, Inter-Medica, 1248 p.

38- Stashak, T. (1994) *Manejo de las Heridas del Equino*. Buenos Aires, Inter-Medica, 236p.

39- Theoret, C. (2012). Wound repair in equine medicine: from the benchtop to the clinics. *Ontario Veterinary Medical Association CONFERENCE PROCEEDINGS*. Toronto, Ontario, Canada. p. 285 – 288.

40- Theoret, C. (2012). Delayed wound healing in the horse: new considerations and potential therapies. *Ontario Veterinary Medical Association CONFERENCE PROCEEDINGS*. Toronto, Ontario, Canada. p. 289 – 292.

41- Theoret. C. (2006) *Anatomy of the Distal Limb and How it Relates to Wounds in this Area*. Disponible en: <http://www.ivis.org>. Fecha de consulta: 06/03/2012.

42- Wilmlink, J. A. (1999). Differences in second-intention wound healing between horses and ponies: macroscopic aspects. *Equine Vet J*; 31:53-60.

ANEXOS

Heridas el día de ingreso a Facultad de Veterinaria (06- 04- 11).



Fig. 22. Herida en MPD.



Fig. 23. Herida en MPI.

Seguimiento del caso clínico en el domicilio particular donde reside la yegua hasta el momento.



Fig. 24. Evolución de 49 días luego de haber sido dada de alta de Facultad de Veterinaria.



Fig. 25. Herida provocada por el vendaje (25-05-11).



Fig. 26. Mismo lugar que la foto anterior, 49 días después (13-08-11).

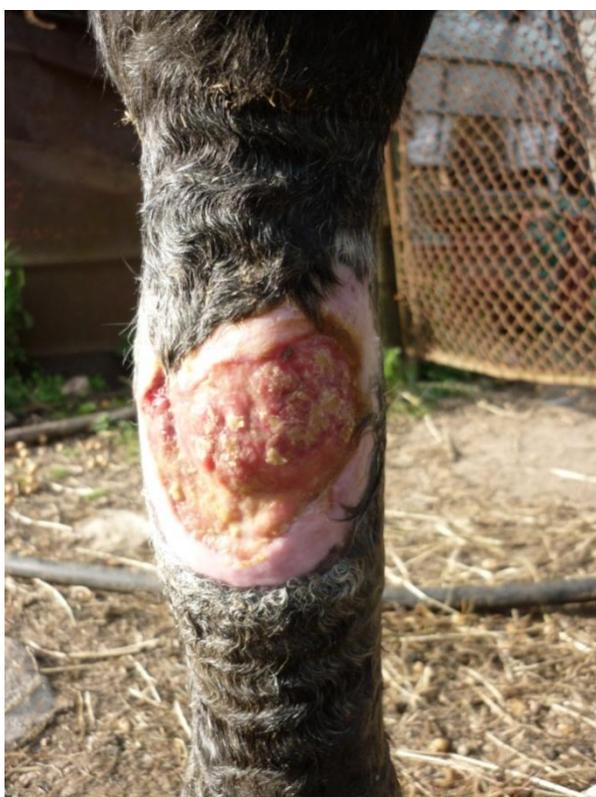


Fig. 27. Herida principal (MPD) con 67 días de evolución desde su alta de Facultad de Veterinaria, (nótese la epitelización desde la periferia hacia el centro de la herida).



Fig. 28. Herida de MPI con misma evolución que figura 27.



Fig. 29. Herida de MPD con 14 meses de evolución, luego de su alta de Facultad de Veterinaria, (herida totalmente epitelizada, ya comenzando a cubrirse con pelos).



Fig. 30. Herida en MPI con misma evolución que figura 29.



Fig. 31. Limpieza de las heridas con yodoformo.

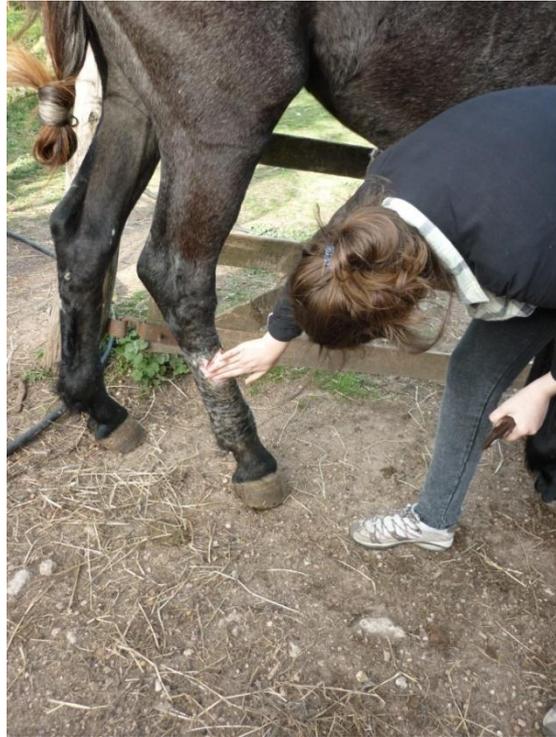


Fig. 32. Curación de las heridas en el establecimiento de origen, aplicación de crema Triple cicatrizante.



Fig. 33. Se observa el vendaje casi terminado, con la colocación de un pañal.

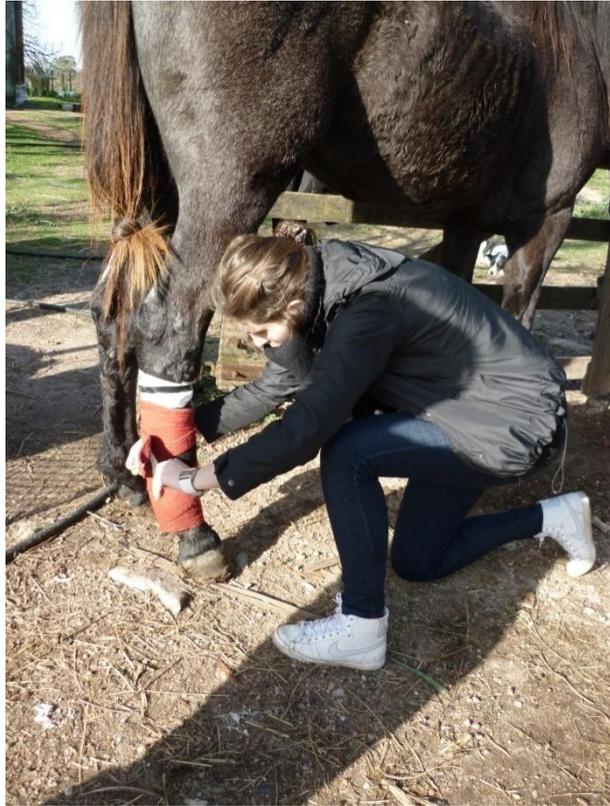


Fig. 34. Observamos la colocación de una venda de descanso por encima del vendaje, para proteger al mismo.



Fig. 35. Vendaje terminado.



Fig. 36. Finalización del caso clínico.