

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE
RIO NEGRO.**

Medicina Veterinaria.



MANEJO DE HERIDAS EN EQUINOS.

MANEJO DE HERIDAS EN EQUINOS.

**INFORME FINAL PRESENTADO PARA OBTENER
EL TITULO DE MÉDICA VETERINARIA.**

PAEZ, MAITEN.

Tutor: E. V. Pitte, Virginia S.

Evaluador: Mag. Med. Vet. Gabriela Iglesias.

RÍO NEGRO
UNIVERSIDAD
NACIONAL

Choele Choel, 2019.

Índice:

Agradecimientos:	1
1. Introducción	3
3. Desarrollo	7
3.2. Clasificación de las heridas.	13
3.3.2 Factores que afectan la cicatrización.	28
3.4. Manejo de las heridas:	31
3.4.1. Cuidado de la herida y del exceso del tejido de granulación.	35
3.5. Tratamiento:	38
4. Consideraciones finales:	48
5. Anexo I:	49

Agradecimientos:

A mi familia por acompañarme incondicionalmente durante mi vida y en mi carrera profesional, haberme dado la posibilidad de estudiar y confiar en mí, estar presentes en cada momento de felicidad y también de angustia. No hubiese podido, sin su apoyo.

A mi papá por estar siempre y haber confiado ciegamente en mí cuando decidí comenzar esta carrera.

A mi mamá por haber llorado conmigo en cada llamada a mi casa cuando extrañaba tanto mi pueblo.

A mi hermano Agustín por haber tolerado mi ausencia durante estos años y ser mi compañero durante mi vida.

A mi abuela Aída por haberse preocupado y demostrarme todos los días su amor.

A mi tía Fernanda por ser como mi segunda madre y estar al tanto de cada paso y de cada necesidad.

A Nico, mi compañero incondicional, que supo tolerar todos mis humores y todos mis llantos cuando me sentía desbordada por tanto estudio.

A mis abuelos Ángel y Carlos que me heredaron la perseverancia y me enseñaron que todo lleva sacrificio.

A mis amigos de Aluminé y los que me hice en Choele, con los que festejamos cada examen aprobado y supieron alentarme las veces que no corría con la misma suerte.

A Ines Chervabaz que fue un pilar importantísimo en estos años de estudio, su paciencia, sus consejos, técnicas de estudio y sobre todo su cariño, hizo que todo sea más llevadero.

A mis compañeros de cursada y de OPP, con los cuales compartimos muchos momentos de estudio y dónde cada uno de ellos me dejó alguna enseñanza académica y a todos los que compartieron sus conocimientos conmigo.

A cada uno de los Veterinarios de Aluminé, Matías Vattovez, Gilda Vallejos, Juan Emilio Rivero y Pablo Girini por compartir sus conocimientos y estar predispuestos a atender cada duda que se me presentaba. Ellos hicieron que nunca dude de haber elegido esta carrera.

A los docentes que fueron parte de mi carrera, que supieron transmitirme, tanto a mi como a mis compañeros, sus conocimientos y demostraron su interés en este grupo tan chico de estudiantes. Todos formamos parte de este incipiente proyecto que es la UNRN, recorriendo cientos de kilómetros para poder llegar a clases.

1. Introducción

La carrera de Medicina Veterinaria de la UNRN consta de seis años, de los cuales en el último se realizan las Orientaciones y Prácticas Profesionales. Éstas, se encuentran organizadas en 360 horas y se dividen en Clínica de Grandes Animales, Clínica de Pequeños Animales, Producción Animal y Salud Pública. Para complementar los conocimientos adquiridos durante el cursado de la carrera, sumado a lo aprendido durante las prácticas, realizamos cuatro seminarios teóricos con las temáticas propuestas por el coordinador, los cuales fueron: Síndrome Cólico, Enfermedades del Tracto Respiratorio del Equino, Enfermedades parasitarias; Infecciosas en potrillos, potros, potros en training, yeguas madres y padrillos e Intoxicaciones en equinos.

Al finalizar las OPP se debe elegir un tema de interés y desarrollarlo, para la confección de un informe final. Debe ser redactado por el alumno y un tutor/a, luego analizado y corregido por los evaluadores, los cuales son profesores de la UNRN. La ampliación del tema se desarrolla en el Anexo I.

- ❖ El tema elegido es de gran relevancia, ya que las heridas en equinos son muy frecuentes. Por su temperamento, las complicaciones en esta especie son muy comunes. En un estudio realizado en la Universidad Austral de Chile (UACH) de un total de 1364 caballos ingresados al hospital durante el estudio, 170 fueron por heridas, en su mayoría criollos chilenos. En

cuanto al sexo fueron los machos quienes presentaron el más alto porcentaje de ingreso con heridas. Las edades, fue el rango de 0-4 años aquel que presentó la mayor frecuencia de hospitalización. La ubicación anatómica más frecuente fueron las extremidades y al momento de ingresar los equinos presentaron heridas de evolución aguda en su mayoría (Werner, (2004).

Los médicos veterinarios consultados por dueños de equinos, se enfrentan con frecuencia a traumatismos que afectan la piel; por lo tanto, es necesario que posean los conocimientos básicos sobre la respuesta de este tejido a la injuria y el proceso de cicatrización. El profesional que comprende estos principios y mecanismos tendrá la capacidad de minimizar las respuestas adversas de la injuria tisular y por consiguiente facilitar los procesos de reparación.

Las heridas traumáticas representan uno de los motivos más frecuentes de consulta en cirugía veterinaria. El desconocimiento de los principios básicos del tratamiento que rigen estos accidentes desencadena complicaciones, dejando secuelas en la función o la estética del animal. En la práctica clínica con animales domésticos, se observan frecuentemente heridas como: laceraciones, avulsiones, punciones e incisiones. Entender los mecanismos etiológicos que producen las heridas permite establecer el alcance de la lesión, en cuanto a cantidad de tejido necrótico y grado de contaminación presente en la misma. Estos mecanismos son factores claves a la hora de orientar el tratamiento y el tipo de cierre que hay que emplear. En pequeños animales, comúnmente se presentan avulsiones, producto de accidentes con automóviles, heridas que suelen tener considerable tejido necrótico muy contaminado. (Amaya, 2008)

En los caballos, las punciones en las extremidades, transportan microorganismos profundamente en los tejidos, que pueden implicar estructuras sinoviales de cápsulas articulares o vainas tendinosas, con graves consecuencias cuando no se tratan como una urgencia. Por otra parte, es fundamental conocer el fenómeno de cicatrización tisular y la forma en que puede afectarse adversamente, cuando se utilizan medicamentos, especialmente desinfectantes, de forma incorrecta.

2. Objetivo

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica completa sobre el manejo de heridas en equinos, con el fin de brindar la mayor cantidad de herramientas para quienes se enfrenten a algunas de las siguientes situaciones.

3. Desarrollo

Se define como herida (vulnus) a una solución de continuidad de las partes blandas del organismo. En este caso se refiere a la herida accidental, la que debe diferenciarse de la herida quirúrgica. La reparación de estas heridas, demanda una gran cantidad de tiempo por parte del veterinario para su tratamiento.

Una de las razones frecuentes por las que se producen las heridas en los caballos, se debe a su temperamento. Entran fácilmente en pánico. Frente a ruidos y situaciones que los atemorizan, tratan de zafarse y corren ciegamente. Esta situación favorece los accidentes contra objetos, que pueden lastimarlos (Deppe, 1990).

Las heridas en la parte distal de los miembros de los caballos son un factor de preocupación por la pérdida de performance y una potencial disminución de su valor económico. Comparado con heridas del tronco, las heridas en la parte distal de los miembros tienen una fase de reparación más larga, caracterizada por gran retracción, epitelización más lenta y cese temprano de la contracción de la herida (Berry y Sullins, 2003).

Los equinos, necesitan tratamiento especial de las heridas, dado que las intervenciones inapropiadas pueden derivar en la formación de tejido de granulación exuberante, excesiva fibrosis y desarrollo de taras que pueden derivar en incapacidad funcional y comprometer el futuro del animal como herramienta de trabajo o de deporte. La naturaleza inquieta de los caballos y su propensión al pánico pueden complicar su tratamiento, de allí la importancia del correcto manejo del paciente.

El examen, manejo y tratamiento de las heridas en los equinos, es muy similar a otras especies. Lo más importante a tener en cuenta es determinar que estructuras se encuentran comprometidas (vasos, nervios, articulación, bolsa sinovial).



IMAGEN 1: HERIDA EN REGIÓN DISTAL DE LA PIERNA CON SECCIÓN DE TENDONES FLEXORES. FUENTE: (AUDISIO, 2016).

De ello va a depender el tipo de tratamiento, pronóstico y costos de la terapia instaurada. Por esta razón, es importante realizar un Examen Objetivo General del paciente. Uno de los errores más comunes en el manejo de heridas es enfocarse solo en la herida, sin evaluar los parámetros normales del equino.

3.1.1. Descripción de la Piel.

La piel es el órgano más grande del cuerpo, está compuesta por la epidermis y la dermis subyacente. La capa más externa, la epidermis es un epitelio escamoso estratificado y se desarrolla a partir del ectodermo; presenta diferentes estratos, cuyo número varía según las regiones. Debajo de ella se encuentra la dermis (corion), la cual proviene del mesodermo; el tejido que la constituye, tejido conectivo, varía de laxo a denso según proporción de fibras de colágeno (Banks, 1996). La interfaz entre la epidermis y la dermis está formada por rebordes de la dermis o papilas, las cuales se interdigitan con invaginaciones de la epidermis, llamadas rebordes epidérmicos. La membrana basal es una estructura que se ubica entre el epitelio y el conectivo subyacente. Al microscopio presenta una lámina basal compuesta por una lámina lucida y una lámina densa y una lámina reticular (Gartner y Hiatt, 2002). La primera se encuentra formada por laminina, colágeno tipo IV e integrinas que se unen a fibronectina, entactina, y proteoglicanos. A su vez está formada por colágenos de tipo I y III, y es sintetizada por los fibroblastos epiteliales. Los dos tipos de rebordes se conocen en conjunto como aparato reticular y están constituidos por la porción papilar de tejido conectivo laxo y la porción reticular de tejido conectivo denso irregular. La siguiente capa es la hipodermis, tejido colágeno laxo que conecta la dermis con el periostio, pericondrio o fascia profunda subyacentes, varía en las diferentes regiones, en algunas presenta muchos adipocitos (panículo adiposo), y en otras una menor cantidad de estas células (escroto, párpados y orejas). Otras estructuras son derivadas de la piel, entre ellas los cascos (Banks, 1996). El casco equino es el más complejo en constitución y sus funciones son reducir la contusión del impacto del pie contra el suelo, debido a su naturaleza elástica, y ayuda al retorno sanguíneo hacia el corazón (Dyce, 2007).

Tanto la dermis como la hipodermis contienen vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. El riego sanguíneo de la piel con pelos es muy extenso y se organiza en tres plexos vasculares; plexo superficial o subpapilar, plexo cutáneo o medio y plexo profundo o subcutáneo, los tres plexos se comunican uno con otro.

La piel es una barrera eficaz entre el ambiente interno y el externo del individuo; previene la pérdida de agua, electrolitos, macromoléculas, al tiempo que disminuye el ingreso de agentes físicos, químicos y microbianos. Otra importante función es la termorregulación, para lo cual está provisto de varios medios que incluyen la sudoración y alteraciones en el volumen del lecho vascular cutáneo, manto piloso, y en el almacenamiento de la grasa subcutánea. Además de las funciones termorreguladoras, la vascularización cutánea también desempeña una función en el mantenimiento de la presión sanguínea (Barbet, 1998). Las glándulas cutáneas tienen funciones secretoras (sebo, sudor y leche), y en algunas especies, tales glándulas cumplen función excretora. La piel contribuye además a la homeostasis del calcio a través de la conversión, mediante luz ultravioleta, de dehidrocolecalciferol-7 a colecalciferol dentro de las glándulas sebáceas (Banks, 1996).

3.1.2. Descripción de músculo.

Una característica única de las células musculares es la presencia de una subestructura de miofilamentos que les permite contraerse. Aunque la disposición de los miofilamentos difiere entre las células musculares lisas y estriadas esqueléticas y cardíacas, el proceso de contracción es el mismo y se basa en el deslizamiento e interacción entre los distintos filamentos. El músculo esquelético es estriado y voluntario. Las células son cilíndricas, multinucleadas y alcanzan longitudes de 3 o 4 cm. La estriación transversal que presenta

depende del estricto ordenamiento de los filamentos dentro de cada miofibrilla y de la exacta disposición que guardan las miofibrillas entre si dentro del citoplasma. Las miofibrillas pueden considerarse una sucesión ininterrumpida de sarcómeros en los que los filamentos se ordenan determinando la formación de bandas (A, I, H, M). Las bandas de una miofibrilla son colineares con las de las miofibrillas adyacentes y ello justifica la estriación transversal de la célula muscular estriada. Los núcleos se ubican en la periferia, inmediatamente por debajo del sarcolema. Las células individuales se disponen en fascículos, cada fascículo a su vez esta rodeado por perimysio de tejido conectivo laxo y cada célula dentro del fascículo esta revestida por una trama delicada de fibras reticulares, el endomisio. Los fascículos se mantienen reunidos entre si por una lamina superficial de tejido conectivo denso denominada epimisio. Las fibras colágenas de los tendones se insertan en las invaginaciones en los extremos de la célula muscular anclando el tendón a la lámina externa la cual se adhiere al sarcolema (Bacha, 1991).

La regeneración muscular se lleva a cabo por fusión de las células satélites entre sí para formar nuevas células musculares o con las ya existentes para reparar porciones lesionadas. Cuando la red de fibras reticulares que recubre las células musculares denominado endomisio se encuentra intacto la regeneración es mucho más exitosa, el músculo muy deteriorado podría reemplazarse con tejido conectivo y así perder su función (Rojas Salazar y col., 2017)

3.1.3. Descripción de ligamentos y tendones

Los tendones y ligamentos son estructuras muy parecidas desde el punto de vista ultraestructural. Los tendones son continuación de los músculos y están formados por una trama de colágeno que da soporte a las fibras musculares contráctiles. Aparecen como bandas

o cordones blancos de tejido conectivo denso que conectan el vientre muscular a un elemento esquelético distal. El corte transversal de una superficie tendinosa revela la presencia de septos interfasciculares. Los fascículos varían en tamaño y forma y funcionan de manera independiente. Están formados por fibrillas y éstas a su vez por subfibrillas. Las subfibrillas están compuestas por microfibrillas de tropocolágeno (Kastelic y col., 1978, Thorpe y col., 2010). Las células que forman los tendones son fibroblastos especializados, los tenocitos. Están representados por tres poblaciones celulares específicas que cumplen diferentes funciones bioquímicas dentro del tendón, pero principalmente generan matriz extracelular (Goodship y col 1994, Dowling y col 2000, Smith y Schramme 2003, Dahlgren, 2007). Los tendones también son infiltrados por pequeños vasos sanguíneos que recorren los espacios interfasciculares de las fibras de colágeno. La normal vascularización del tendón favorece el transporte de nutrientes, enzimas proteolíticas, mediadores de la inflamación, entre otros (Bosch y col 2010).

La matriz extracelular (ECM) del tendón o ligamento está conformada por diferentes tipos de macromoléculas: colágeno, elastina, proteoglicanos, glicoproteínas y agua. El colágeno y la elastina forman el componente fibroso que da fuerza tensil al tendón y al ligamento. La molécula de colágeno (tropocolágeno) está formada por tres cadenas de polipéptidos enrolladas hacia la derecha en forma de superhélice. En los tendones y ligamentos existe una gran proporción de colágeno tipo I, representa casi el 95% del mismo. También se encuentran pequeñas proporciones de colágeno de tipo: -II, III, IV, V y VI. El Col-II se expresa particularmente en las zonas donde el tendón sufre fuerzas de compresión, tales como la región metacarpiana o a su paso entre los huesos sesamoideos. Por otro lado, el

Col-III predomina después de las lesiones y traumatismos, en procesos reparativos tempranos y forma microfibrillas de pequeño diámetro.

El colágeno se organiza a manera de fibrillas en paquetes de 67 nm. La organización depende de la colocación de cada haz en sentido hidrofílico e hidrofóbico y de las uniones entre cada molécula. Los proteoglicanos y las glicoproteínas influyen sobre la matriz de colágeno y sobre la agregación de las fibrillas de colágeno. En estado de relajación, las fibrillas de colágeno presentan forma de espiral (resorte o *crimp*). El *crimp* imparte elasticidad al tendón en las fases tempranas de carga y esta disminuye con la maduración del tendón o con el ejercicio. A los dos años de edad, el tendón es morfológicamente maduro y presenta características mecánicas de mayor rigidez (disminución en el ángulo de elasticidad, disminución en el tamaño de los fascículos). Esta disminución en la elasticidad y aumento de la rigidez del tendón podrían favorecer la presentación de tendinopatías en el caballo. Por otra parte, el diámetro y el número de las fibrillas disminuyen con la edad, lo que predispone a los caballos viejos a sufrir lesiones tendinosas (Birch y col 1999, Edwards y col, 2005).

3.2. Clasificación de las heridas.

Las heridas se pueden clasificar según el grado de contaminación en: limpias, limpias contaminadas, contaminadas y sucias-infectadas. Según la causa que las origina, según la profundidad, la localización en el cuerpo y según el grado de penetración en la piel. En abiertas donde la penetración de la piel es completa hacia el tejido subcutáneo y subyacente. La mayoría de las heridas abiertas pueden categorizarse en incisiones, laceraciones, avulsiones o por punción (Baxter, 1998).

Las heridas incisas son producidas por objetos cortantes, pero con un mínimo daño de los tejidos, en este caso los bordes de la piel están incididos limpiamente, presentando una mínima contaminación y trauma al tejido de los alrededores. La hemorragia generalmente no es severa a menos que un gran vaso se vea afectado y un mínimo dolor está presente. El principal riesgo de las heridas por incisión es el daño a vasos sanguíneos, nervios, músculos y tendones y vísceras abdominales o torácicas adyacentes.

Las laceraciones son las más comunes y generalmente se producen por objetos irregulares, como alambres de púas u otros objetos metálicos y mordeduras. Este tipo de heridas se caracteriza por un extensivo daño a los tejidos subyacentes (tendones y sus vainas, capsulas articulares y estructuras neurovasculares), así como a la piel y tejido conectivo subcutáneo. Las laceraciones son generalmente de bordes irregulares, presentando hemorragia poco profusa ya que los vasos están comprimidos por torsión, lo que resulta en una marcada constricción vascular, asociada a un severo dolor con inflamación del tejido.

Las avulsiones son laceraciones en donde el tejido ha sido rasgado y eliminado; ellas ocurren comúnmente en la parte dorsal del metacarpo o metatarso y tarso. Estas usualmente son heridas traumáticas, producidas por un fuerte impacto que resultan en un extenso daño al tejido blando y secundariamente a tendones y huesos adyacentes. Comúnmente se observan la formación de secuestros, después de este tipo de injurias, cuando hay exposición de hueso (Baxter,1998).

Las heridas por punción son producidas por objetos cortantes cuyo largo excede su diámetro, tales como agujas, astillas, cornadas y horquetas o en casos de mordeduras y se caracterizan por pequeñas lesiones superficiales con un considerable daño en profundidad.

La mayoría de las punciones son benignas, pero pueden ser complicadas debido a razones tales como:

- 1) Los objetos llevan suciedad y bacterias en profundidad a la herida;
- 2) La herida puede comprometer una estructura sinovial;
- 3) Una pequeña abertura externa puede evitar el drenaje.
- 4) La profundidad y localización son difíciles de determinar.



FOTOGRAFÍA 1) A) INCISIÓN DE ORIGEN DESCONOCIDO EN YEGUA, PROPIEDAD DE GENDARMERÍA NACIONAL. (VALLEJOS G., 2019). B) LACERACIÓN PRODUCIDA POR UN ALAMBRE EN YEGUA RECEPTORA, PROPIEDAD CAMPO DE CRÍA DE CABALLOS DE POLO ESTANCIA SAN MARTÍN. (TSCHERIG, B., 2019). C) HERIDA POR PUNCIÓN EN EL TÓRAX DE UNA YEGUA (JUAN ESTRADA M, 2016)

En las heridas cerradas la piel no está dañada en todas las capas y son causadas por daños externos que resultan en daño tisular sin pérdida de continuidad de la piel. Las mismas pueden clasificarse en abrasiones, contusiones y hematomas y seromas.

Las abrasiones resultan de fricción que remueve las capas superficiales de la piel (epidermis) o membranas mucosas. El sangrado es generalmente mínimo, pero puede haber exudado de suero proveniente de la dermis subyacente. Estas ocurren generalmente en caballos que se resbalan sobre superficies duras, después de caerse, cuando hay roce de sus extremidades mientras son cargados en un camión o como resultado de quemadura por fricción.

Estas heridas pueden ser muy sensibles (dolorosas al tacto) y generalmente reparan lentamente. Ellas pueden llevar a complicaciones, tales como Habronemosis, fibrosis excesiva y formación de queloides (Hanselka, 1982)

Las contusiones son lesiones traumáticas bajo la piel intacta. Es decir, no hay solución de continuidad en la piel, pero el tejido subcutáneo y vasos están dañados. La inflamación y el dolor están usualmente presentes. En algunos casos puede verse decoloración de la piel, si el pelo es cortado sobre la herida (Audisio, 2016).

Las contusiones de primer grado suelen ser lesiones muy localizadas, y se caracterizan por presentar un daño mínimo, concretado principalmente en la rotura de vasos sanguíneos de muy pequeño calibre o capilares. Estas roturas se traducen en manchas en la piel. En unos casos vemos un punteado hemorrágico (manchas rojas como cabezas de alfiler), lo que se conoce como petequias. En otros casos, esas manchas son tan numerosas que forman un continuo de cierto tamaño, pero siempre plana (sin formar relieve) y se denominan equimosis o sugilaciones (lo que en lenguaje coloquial llamamos moretones o cardenales).

Se reserva la calificación de segundo grado para aquellas contusiones en las que, debido a la rotura de vasos (sanguíneos o linfáticos) de mayor calibre, se produce un acúmulo importante de líquido ocupando un espacio o incrementando el volumen de la zona. En estas contusiones se produce una respuesta inflamatoria aguda, responsable de un edema de intensidad variable (dependiendo de la gravedad del traumatismo y del grado de vascularización de la zona). Cuando la rotura afecta a vasos sanguíneos se produce un cúmulo de sangre extravasada, lo que recibe el nombre de hematoma (García-Alonso,I(s.f)

Un hematoma (del griego: hemato-, “sangre + -oma, “tumor”), es la acumulación de sangre en el tejido subcutáneo, causado por una hemorragia interna (rotura de vasos sanguíneos sin que la sangre llegue a la superficie corporal) generalmente está asociado a patadas, caídas o contacto con objetos romos. El acúmulo de sangre se va a producir en los tejidos más laxos, estando predispuestas las zonas altas como la región pectoral, abdominal o de la babilla. Hay mayor acumulación de líquido bajo la piel que en las contusiones de primer grado. Se puede confirmar el diagnóstico a partir de una ecografía donde inicialmente se puede ver una imagen hipoeoica localizada, que puede organizarse en tabiques de fibrina y tornarse ecogénico en un estadio crónico. Los hematomas pequeños se reabsorben completamente, sin necesidad de intervención quirúrgica. Los hematomas grandes y los seromas frecuentemente requieren la remoción de sangre coagulada organizada o el suero, para permitir así una recuperación más rápida (Baxter, 1998). En las contusiones de tercer grado predomina la lesión tisular. Hay necrosis del tejido subcutáneo, muscular y puede haber fracturas (Audisio, 2016).

Por último, las quemaduras que producen coagulación de proteínas de los tejidos, son causadas por exposición de la piel a calor excesivo o sustancias corrosivas. El congelamiento,

en donde los fluidos del tejido se congelan, debe considerarse también como un tipo de quemadura. Las quemaduras térmicas deben clasificarse de acuerdo con, la severidad y al tipo de lesión. Las quemaduras se describen como superficiales, parciales o de profundidad completa, dependiendo del grado de daño en la piel.

3.3 Reparación del tejido:

En el proceso de reparación, la restauración completa de la anatomía normal raramente se alcanza. Ésta es inevitable si ocurre una herida en cualquier tejido, aunque en algunos casos esto limita la función o la apariencia física. La reparación se puede alcanzar con mínima contaminación por una de estas dos vías:

1) Reparación primaria o por primera intención, usualmente se usa cuando los márgenes de la herida pueden suturarse fácilmente y cuando no hay una razón detectable para que la reparación falle. En este caso, una mínima formación de tejido de granulación y migración epitelial es requerida (Knottenbelt, 2003).

2) Reparación por segunda intención, ocurre con formación de tejido de granulación, contracción y epitelización, es prolongado, requiere mayores cuidados posteriores y produce una cicatriz más abundante; además, no hay aposición quirúrgica de los bordes de la herida (Bertone, 1989b). La reparación por segunda intención en las partes bajas de las extremidades es más complicada en caballos que en otras especies domésticas como resultado de factores tales como: mínimo aporte sanguíneo de la porción distal de los miembros, mínima cantidad de tejidos blandos subyacentes, hipoxia, imposibilidad de inmovilizar el área, falta de musculatura cutánea e infección o inflamación crónica.

La reparación de las heridas es una compleja serie de reacciones bioquímicas, las que involucran a los sistemas hemolinfático, cardiovascular, nervioso y endócrino. Una reparación exitosa se basa en la reconstrucción del tejido, remodelación de la matriz colágena y restauración de la fuerza de tensión del tejido. Este proceso debe interpretarse como un fenómeno fisiológico que comienza en el momento en que la barrera celular se lesiona y promueve una respuesta inflamatoria directa, la cual aumenta con la reparación y reorganización del tejido y concluye con la regeneración de la forma física, integridad y función normal.

La cicatrización de las heridas implica una elaborada interacción de muchos factores de crecimiento. Es el resultado de señales estimulantes e inhibitorias proporcionadas por los factores de crecimiento que son liberados hacia la herida. Muchos de ellos han sido descubiertos; algunos claramente identificados como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante alfa y beta ($TGF\alpha$ y β), factor de crecimiento epidermal (EGF), factor de crecimiento similar insulina (IGF) y factor de crecimiento fibroblástico (FGF).

En los caballos, la reparación de las heridas sigue un patrón similar al de las otras especies. Sin embargo, algunas diferencias únicas son reconocidas y características de la reparación en los equinos. Comparando con bovinos y ratones, la reactividad fibroblástica en las heridas de la piel del caballo ocurre marcadamente antes y en forma más pronunciada. Adicionalmente, la contracción de la herida en la parte baja de las extremidades es limitada. Estos hechos, combinados con las restricciones prácticas asociadas con estos animales, tales como contaminación de la herida, alto grado de trauma en los tejidos asociados y dificultad para la inmovilización, aumentan el retraso en la reparación de la herida. El resultado de esto

es el típico síndrome clínico de los equinos caracterizado por una prolongada reparación de la herida, con excesiva producción de tejido de granulación, especialmente en la parte baja de las extremidades, en donde la epitelización puede no presentarse hasta después del día 35 de la reparación. Estas características únicas llevan a un manejo diferente en la reparación de las heridas en los equinos, comparado con otras especies, cuando se presenta una excesiva cantidad de tejido de granulación y retraso en la reparación.

La reparación de las heridas ha sido dividida clásicamente en 4 fases: Inflamatoria, debridamiento, reparación y maduración. Ellas han sido identificadas experimentalmente y con fines didácticos, a fin de facilitar la discusión, pero en realidad la reparación es un proceso continuo con sobre posición de sus fases. Otra forma de clasificar la reparación, es aquella que divide el proceso en los siguientes estados: inmediato, temprano, intermedio y tardío, los cuales abarcan muchos procesos fisiológicos entre cada lapso del tiempo.

La reparación de una herida comprende una serie de sucesos que involucran migración, acumulación e interacción de células inflamatorias que sintetizan una nueva matriz extracelular. En el proceso de reparación de las heridas, los eventos más importantes incluyen: inflamación, fagocitosis, maduración de colágeno y formación de cicatriz (Baxter, 1999).

1) Fase inflamatoria:

Después que ocurre una pérdida de continuidad de la piel, debido a la elasticidad normal de ésta y la tensión externa producida por el estiramiento de los músculos de ciertas áreas, se produce un aumento en el tamaño del defecto de acuerdo con la cantidad y dirección de las fuerzas ejercidas sobre la misma (Swaim y Henderson, 1990). La cantidad de retracción (tensión de la piel) varía de acuerdo con la localización de la lesión. En las partes

bajas de las extremidades del caballo, la expansión de la herida es inmediata y puede continuar por los primeros 15 días de reparación. La expansión de la herida es más pronunciada en la parte dorsal de la articulación metacarpo falángica que en heridas en la parte dorsal del metatarso.

Inmediatamente después de la injuria, ocurre una hemorragia, la cual ayuda a limpiar la superficie de la herida y la provee de células que ayudan en el proceso siguiente. Los pequeños vasos de la herida se contraen, presumiblemente bajo la influencia de catecolaminas; esto sirve para limitar la hemorragia después de la injuria (Stashak, 1991). Esto es seguido por una vasodilatación y aumento en la permeabilidad de vénulas en respuesta a la liberación de sustancias vasoactivas desde el tejido dañado. Proteínas plasmáticas migran hacia la herida y reaccionan para formar un tapón de fibrina que rápidamente obstruye los linfáticos y localiza la respuesta inflamatoria

La respuesta inflamatoria implica una respuesta vascular y celular, las que se combinan para defender el organismo contra sustancias ajenas y eliminar tejido muerto para preparar el proceso de reparación subsecuente. La amplitud de la respuesta inflamatoria generalmente está correlacionada fuerte y positivamente con la severidad del trauma. Los componentes celulares de la fase inflamatoria son leucocitos polimorfonucleares (PMN) y macrófagos derivados de monocitos, los cuales migran en conjunto y en proporción a su número en la circulación. Inicialmente, el tipo de célula predominante son los PMN, de corta vida cumpliendo mayormente un rol fagocítico (Kent, 1999). El rol primario de los neutrófilos es de primera línea de defensa en heridas contaminadas. La afluencia celular comienza tempranamente y el número de neutrófilos aumenta hasta alcanzar en el tejido dañado un máximo a las 24 a 48 horas después de la injuria. Una vez que llegan al sitio de la

herida, destruyen restos a través de fagocitosis y subsecuentes mecanismos enzimáticos y de radicales-oxígeno.

Theoret en el año 2001, señaló que los mecanismos moleculares que regulan este proceso no están completamente comprendidos, pero aparentemente los factores de crecimiento son importantes mediadores. Cuando ocurre el daño, la producción y secreción de estos factores es inducida mayormente por plaquetas y macrófagos ubicados en el borde de la herida con lo cual se inicia el proceso de inflamación y reparación. Factor de necrosis tumoral- α (TNF α) e Interleukin-1 (IL-1) activan la migración de células fagocíticas y la liberación de agentes oxidativos, aumentan la permeabilidad endotelial, inducen la adhesión de moléculas en el endotelio e intensifican su propia producción y de otros mediadores de la inflamación, incluyendo factores de crecimiento. Posteriormente interleukin-6 (IL-6) alcanza un máximo y suprime la producción de TNF α e IL-1. La IL-6 además trabaja junto con IL-1 durante la reparación de la herida en el reclutamiento de fibroblastos y células endoteliales.

2) Fase de debridamiento:

Comienza alrededor de seis horas después de producida la herida y termina a las doce horas. Neutrófilos y monocitos son estimulados quimiotácticamente a través de leucotaxina y por un factor promovedor de migración proveniente de nódulos linfáticos, hacia la herida con lo cual comienza el proceso de limpieza. Los neutrófilos liberan varias enzimas y prostaglandinas de la serie E, las cuales atacan los desechos extracelulares y facilitan la degradación de tejido necrótico. Las plaquetas que migran a la herida en los primeros estadios y por un corto tiempo, liberan localmente potentes factores de crecimiento activos. Los monocitos cambian a macrófagos cuando entran a la herida y fagocitan tejido muerto y

desechos externos. En adición a la formación de macrófagos, los monocitos se unen para formar células gigantes multinucleadas o transformarse en histiocitos o células epiteloides. Una importante función de los monocitos es la de atraer fibroblastos hacia la herida y estimularlos a que maduren para la síntesis de colágeno. La duración de esta fase depende de la cantidad de desechos y el grado de contaminación de la herida.

3) Fase de reparación:

Stashak (1991) divide la fase de reparación en cuatro, las cuales son: epitelización de la superficie de la herida, migración de fibroblastos necesarios para la formación de colágeno, formación de tejido de granulación y contracción de la herida. Esta fase usualmente comienza durante las primeras 12 horas de producida la herida y continua normalmente después que barreras tales como coágulos de sangre, tejido necrótico, desechos e infección han sido removidos. El epitelio que rodea la herida migra y prolifera durante un corto periodo de tiempo. Esto ocurre a través de un proceso de migración celular y proliferación así como de diferenciación celular. El proceso se inicia con la movilización de células basales provenientes de la epidermis del borde de la herida. El grado de epitelización varía con el tipo, tamaño y localización de la herida.

Un tejido granular rojo brillante comienza a aparecer en la herida desde 3-6 días posteriores a la injuria, el cual resulta de la proliferación de capilares en asas los cuales se originan de los capilares cortados en la herida. Estas asas crecen hacia la herida por detrás de los fibroblastos y luego son rodeadas por estos, macrófagos y otras células aberrantes, predominando los fibroblastos. Estos simples canales de sangre del tejido de granulación, se diferencian progresivamente en arteriolas, capilares y vénulas. De la misma manera, aunque

con un retraso en el desarrollo de vasos sanguíneos, un sistema de vasos linfáticos se desarrolla en la herida (Swaim y Henderson, 1990). Cuando el estímulo angiogénico (producido por una serie de factores de crecimiento, inducen la migración de células endoteliales, estas son estimuladas por el BFGF (factor básico de fibroblastos) y secretan proteasas que digieren los componentes de la membrana basal, liberándose así de su unión original comenzando a migrar hacia el espacio de la herida. A medida que estas células migran, van formando un lumen por donde se va estableciendo el flujo. Los nuevos capilares se estabilizan según se hacen funcionales. Los fibroblastos que se encuentran en el tejido de granulación depositan colágeno después de haber secretado fibronectina y proteoglicanos, los cuales constituyen la sustancia amorfa en la herida. Para reemplazar el tejido dañado, los fibroblastos participan activamente en la secreción de los componentes de la matriz extracelular, tales como tenascina, fibronectina y colágeno tipo I y III es rápidamente reemplazado por colágeno tipo I maduro. A medida que el contenido de colágeno en la herida aumenta, la sustancia amorfa y los fibroblastos disminuyen. La formación de tejido de granulación en una herida abierta es beneficiosa por las siguientes razones; 1) provee una superficie sobre la cual las células epiteliales pueden migrar 2) es resistente a infecciones, 3) el proceso de contracción de la herida se centra alrededor de su desarrollo y 4) lleva los fibroblastos responsables de la formación de colágeno (Stashak, 1991). En un estudio realizado por Chvapil y col. (1979) sobre reparación de heridas se demostró que el caballo es capaz de formar colágeno tan pronto como al día siguiente de producida la herida. Además, estos autores identificaron un aumento en la formación de colágeno y colagenasa en heridas de caballos comparado con heridas similares en ratas, concluyendo que la reparación en caballos es temprana y excesiva, tendiendo a una reparación anormal.

La contracción de la herida es la reducción centrípeta o concéntrica del tamaño de una herida abierta. La piel que la rodea avanza hacia adentro a través de sus bordes, así el área a cubrir por epitelio es reducida o eliminada. No hay formación de piel nueva en este proceso, el cual es independiente de la epitelización. Esta es la forma más sencilla de reparación natural, si es que la piel está suficientemente suelta para prevenir una retracción de ésta. La contracción es causada por la acción de fibroblastos diferenciados (miofibroblastos) los cuales contienen actina muscular suave (Wilmink y col., 2001). Esta actina muscular suave no es típica de los tejidos, aparece en situaciones patológicas asociadas con inflamación o injuria de tejidos (Schwartz y col., 2002). Estos fibroblastos migran hacia el lugar del daño en forma temprana, proliferan y deposita colágeno.

A medida que los fibroblastos se mueven hacia dentro del colágeno que lo rodea, se reorganizan a través de las fuerzas de tracción que ejercen las membranas celulares, consolidando de esta manera el tejido a una pequeña unidad y traccionando la piel junto con él. Así el colágeno avanza gradualmente hacia el centro de la herida a medida que los fibroblastos se mueven hacia dentro del colágeno que lo rodea, se reorganizan a través de las fuerzas de tracción que ejercen las membranas celulares, consolidando de esta manera el tejido a una pequeña unidad. El colágeno avanza gradualmente hacia el centro de la herida a medida que los fibroblastos migran. La contracción de estos fibroblastos, los cuales tienen conexiones entre ellos y con la matriz extracelular (predominantemente colágeno tipo I), hacen que los bordes de la herida se muevan hacia el centro.

El grado de contracción de la herida varía según la localización de la lesión. En los caballos, defectos de 400 mm² en el flanco se contraen a una tasa de 0.8 a 1 mm/día, mientras que una herida similar en la parte baja de las extremidades se contrae a una tasa de 0.2

mm/día. La contracción cesa con la inhibición por contacto (aposición de los bordes de la herida), por fuerzas opuestas tensiles iguales a la fuerza de contracción o una baja en la funcionalidad de los miofibroblastos. Una vez que la contracción cesa y la herida está completamente epitelizada, los miofibroblastos desaparecen, probablemente como resultado de apoptosis. El tamaño resultante de la cicatriz y tipo de ésta son dependientes de la cantidad de tensión de la piel, laxitud de ésta, tipo y maduración de la herida.

La contracción de la herida resulta mejor en regiones donde la piel es relativamente laxa. En estas áreas, la contracción es usualmente suficiente como para permitir el cierre completo de la herida con una mínima formación de cicatriz. En regiones donde la piel está bajo tensión, la contracción de la herida puede no ser la ideal y resultar en una cicatriz mayor. Esto ocurre cuando las fuerzas de contracción se equilibran con la fuerza de tensión de la piel antes que los bordes de la herida se opongan.

La forma de la herida puede tener un efecto en su capacidad de contraerse. Generalmente, heridas angulares (cuadrado, rectangular, triangular) se contraen más rápidamente y reparan de una forma más cosmética que aquellas de forma circular.

4) Fase de maduración:

La fase final de la reparación de heridas envuelve la reorganización de la matriz extracelular. La eliminación de los componentes de la matriz provisional, tales como fibronectina y hialuronato, es acompañada por la secreción de proteasas hacia la herida. La fase de maduración se caracteriza por una reducción en el número de fibroblastos con un equilibrio en la producción y lisis de colágeno. A medida que el contenido de colágeno se estabiliza, varios tipos de colagenasas remueven fibras de colágeno afuncionales y no

necesarias. Durante el curso de maduración y remodelación, la resistencia de la herida es alcanzada como resultado del aumento de uniones intermoleculares e intramoleculares cruzadas de fibras de colágeno y por un cambio en la forma física de las fibras. Las fibrillas aumentan levemente en grosor, compactándose y agrupándose en paquetes. El tejido cicatricial de una herida en reparación inicialmente es completamente vascular, celular y rosado, pero a medida que ésta madura y se contrae, los vasos sanguíneos y células se hacen menores y la cicatriz se vuelve blanca y aplanada.

Aunque definitivamente no se puede acelerar la reparación de las heridas, si se conocen varios factores que influyen negativamente en la tasa de reparación. El manejo correcto de estos factores contribuye a mantener un entorno óptimo para una reparación normal de las heridas. Bertone (1989a), divide estos factores en sistémicos y locales; dentro de los factores sistémicos encontramos la condición general del individuo, en donde pacientes geriátricos y caquéticos tienen una fibroplasia disminuida y un mayor riesgo de infección. Mala nutrición, desbalances hormonales y fallas en órganos deben ser corregidos o compensados para ayudar a una reparación efectiva. Kent (1999) señala que el estado nutricional adecuado del paciente influye positivamente en la tasa y calidad de la reparación. Los requerimientos calóricos de mantención aumentan después de una herida traumática, por lo que las dietas deben incluir proteínas y aminoácidos los cuales son usados anabólicamente. Además, las infecciones aumentan los requerimientos nutricionales.

Al alterarse la microcirculación sanguínea de la herida, se produce una disminución en el recambio de oxígeno resultando en una hipoxia tisular de los bordes de la herida lo que deteriora la reparación de ésta. El oxígeno es indispensable para la migración celular, multiplicación y síntesis de proteínas en el proceso de reparación. Adicionalmente, éste es

requerido por los fibroblastos para la síntesis de colágeno e hidroxilación de proteínas, hidroxiprolina y lisina. La mantención de una apropiada tensión de oxígeno es responsabilidad de la microvasculatura, por lo que cualquier deterioro en el flujo sanguíneo y la subsecuente entrega de oxígeno retardarán la reparación de la herida (Stashak, 1991). Corregir la hipoxemia a través de la administración de oxígeno (O₂) puede tener un significativo impacto en la reparación de las heridas. Más allá del rol nutricional y antibiótico, el oxígeno mantiene procesos vitales tales como la angiogénesis, motilidad celular y formación de matriz extracelular (Gordillo, GM y col., 2003).

3.3.2 Factores que afectan la cicatrización.

Temperaturas ambientales similares a la temperatura corporal, ayudan a una reparación más rápida. Ciertas drogas pueden tener un efecto perjudicial para la reparación, tales como corticoesteroides, los que administrados en cantidades moderadas a altas dentro de los primeros cinco días después de la injuria, retardan significativamente la reparación a través de la estabilización de las membranas lisosomales, lo que previene la liberación de enzimas responsables de iniciar la respuesta inflamatoria. Además, suprimen la angiogénesis, fibroplasia, formación de colágeno y contracción de la herida. El componente dérmico de la reparación es retrasado y la fuerza tensil de la herida disminuye. A pesar de que la inflamación es una parte del proceso de reparación, es lógico pensar que drogas antiinflamatorias como fenilbutazona, aspirina y flunixin meglumine tengan un efecto negativo en la reparación de las heridas. Muchos, sin embargo, consideran estas drogas útiles ya que disminuyen el dolor proveniente de la inflamación, mejoran el bienestar total y ayudan a la deambulación, lo que resulta en un aumento en la circulación, especialmente en la parte

distal de los miembros. Dentro de los factores locales negativos en la reparación, se menciona la infección bacteriana la cual interfiere con ésta de distintas maneras. En casos de infección, se produce una exudación, la que mecánicamente separa las superficies de la herida. Las bacterias además producen toxinas necrotizantes o enzimas que destruyen el tejido. Dentro de éstas se incluye la hialuronidasa, la que favorece la dispersión de la infección, colagenasa, la cual destruye e inhibe la producción de colágeno, fibrinolisisina, que actúa destruyendo la conversión de fibrina, coagulasa que produce trombosis vascular y hemolisina, la que destruye la hemoglobina. En caballos, microorganismos en cantidad de 1×10^5 inoculados en una herida usualmente complican la reparación. Esta misma autora señala que el excesivo movimiento de la piel alrededor de la herida destruye la organización capilar y células fibroblásticas. Controversialmente, un movimiento continuo pasivo de la herida puede tener un efecto positivo en la reparación. En un trabajo realizado por Van Royen y col. (1986), en conejos, en el cual se comparan los efectos del movimiento pasivo continuo con inmovilización con yeso en heridas similares, encontraron que las heridas sometidas al movimiento pasivo continuo eran significativamente más fuertes, rígidas y resistentes que aquellas inmovilizadas con yeso. Como se mencionó anteriormente, factores sistémicos pueden limitar la perfusión de los bordes de la herida y atrasar la reparación localmente, sin embargo, la hipoxia en el centro del defecto comparado con los bordes de la herida tiene un importante rol modulador de la angiogénesis y de la subsecuente fibrinoplasia. La angiogénesis continúa hasta que el espacio muerto es llenado y la gradiente hipóxica es eliminada. Generalmente, los vendajes son considerados un factor beneficioso por las siguientes razones:

- 1) La herida es protegida de la contaminación

- 2) La presión reduce el edema
- 3) El exudado es absorbido,
- 4) Aumenta la temperatura y reduce la pérdida de CO₂ desde la superficie de la herida y así reduce el pH.
- 5) Inmoviliza la región, reduciendo el trauma.

Cubrir la herida, sin embargo, puede aumentar la hipoxia local en la herida y estimular la producción de tejido de granulación.

En la porción distal de las extremidades de los caballos, la reparación es más rápida y con una menor producción de tejido de granulación al dejar la herida sin vendaje. Las vitaminas, además de ser necesarias para la función normal del cuerpo, juegan un importante rol en la reparación de heridas. La vitamina A es esencial para la salud epitelial y puede contrarrestar los efectos retardantes de la vitamina E y esteroides en la reparación. La vitamina C es necesaria para la epitelización, formación de vasos sanguíneos y síntesis de colágeno, siendo un importante cofactor en la hidroxilación de proteínas y lisina en la formación de colágeno (Stashak, 1991).

3.4. Manejo de las heridas:

El manejo inicial de las heridas incluye los procedimientos preliminares para preparar una herida y el área que la rodea para analgesia y desbridamiento.

El cuidado global de un caballo herido debe comenzar siempre con un cuidadoso examen físico y anamnesis. La evaluación sistémica del animal afectado es generalmente pasada por alto

Todas las heridas deben ser examinadas a fondo para así determinar el lugar exacto, profundidad y dirección de la herida y en que extensión tejidos y estructuras anatómicas están comprometidas. La preparación de cualquier herida antes de realizar el tratamiento es de fundamental importancia. Esto generalmente implica el uso de tranquilizantes, sedantes o en casos extremos anestesia general. La anestesia regional perineural está recomendada para heridas en las extremidades de los caballos. Sin embargo, la exposición de heridas a agentes anestésicos locales presenta una serie de efectos desfavorables incluyendo depresión en la síntesis de colágeno y glucosaminoglicanos y necrosis muscular. Este tipo de anestésicos retrasa la fuerza tensil de la herida y alteran la quimiotaxis de los neutrófilos y la fagocitosis.

El manejo primario está dirigido a aislar la herida de fuentes de contaminación endógena y exógena y preparar el tejido vecino para la posterior manipulación durante el tratamiento, se debe realizar la tricotomía alrededor de los bordes de la herida en un área amplia. Los pelos cortados pueden caer dentro de la herida siendo difíciles de remover por lo que deben ser considerados como cualquier otro cuerpo extraño cuya presencia puede retrasar la reparación y disminuir la resistencia a infecciones. Para evitar esto, la herida debe protegerse durante la tricotomía con una gasa estéril, húmeda y fácil de remover. La piel que rodea la herida debe prepararse quirúrgicamente usando soluciones antisépticas tales como

clorhexidina o povidona yodada, tratando de evitar que tomen contacto con el tejido subcutáneo ya que son citotóxicos y promueven la infección.



IMAGEN 2: MANEJO DE HERIDA EN PACIENTE QUE CHOCÓ CONTRA UN OBJETO FIJO. A) LACERACIÓN EN EL ASPECTO DORSAL DEL CARPO. B) EL MISMO PACIENTE LUEGO DE DEPILAR, DEBRIDAR Y LAVAR LA HERIDA. EL PROCEDIMIENTO SE REALIZÓ BAJO SEDACIÓN CON XILACINA (1 MG / KG / IV) Y ANALGESIA CON INFILTRACIÓN PERIFÉRICA DE LIDOCAÍNA. C) VENDAJE ELÁSTICO UTILIZADO PARA INMOVILIZAR EL MIEMBRO. LA GASA QUE CONTACTA CON LA HERIDA ESTÁ IMPREGNADA EN ÁLOE VERA Y SULFADIAZINA ARGÉNTICA, SE REALIZARON CAMBIOS DIARIOS DE VENDAJE LOS PRIMEROS 15 DÍAS, POSTERIORMENTE CAMBIOS DE VENDAJE CADA 2 DÍAS. D) EL MISMO PACIENTE DE LAS ANTERIORES FIGURAS, 45 DÍAS DESPUÉS DE INICIADO EL TRATAMIENTO. SE PRODUJO CONTRACCIÓN CUTÁNEA IMPORTANTE, SUFICIENTE PARA AFRONTAR LOS BORDES DE LA HERIDA. LA FUNCIÓN DE LA EXTREMIDAD NO SE VIO AFECTADA. FUENTE: (AMAYA, 2008).

El debridamiento es considerado el aspecto más importante en la preparación de heridas traumáticas para ser suturadas; el propósito de esto es el de remover tejido muerto y desvitalizado y reducir los niveles de bacterias.

La contaminación termina en infección cuando un adecuado número de bacterias se establece en la herida. El debridamiento de heridas puede ser quirúrgico, enzimático o químico e hidrodinámico o por irrigación (Azzetti, 2013)

Durante el debridamiento quirúrgico todas las incisiones deben hacerse a través de disección aguda, usando un bisturí o tijeras en conjunto con pinzas diente de ratón. El debridamiento por capas involucra la remoción de tejido comenzando por la superficie y progresando en profundidad. Esto facilita la remoción de todo el tejido edematoso, desvitalizado, contaminado y de los desechos microscópicos atrapados, dejando una superficie fresca y limpia con un buen aporte vascular. El debridamiento por capas tiene la ventaja de poder seleccionar el tejido que será removido, pudiendo así conservar aquel que puede ser usado para cerrar la herida. Si la herida va a ser tratada abierta, cada vez que se le cambia el vendaje, el tejido que se dejó puede ser reevaluado y debridado si fuese necesario. Una ventaja del debridamiento químico es la de ser simple, rápido, con una mínima pérdida de sangre y no necesitar anestesia o cirugía (Peyton, 1987). Los agentes enzimáticos disuelven el exudado, coágulo y desechos necróticos sin provocar un daño directo al tejido sano. Las bacterias pierden su material proteínico y nuclear con lo cual quedan expuestas a los efectos de la inmunidad celular y humoral y a agentes antimicrobianos, tales como soluciones de povidona yodada, clorhexidina, peróxido de hidrógeno, etc. (Liptak, 1997).

La irrigación o lavado es una manera común de limpiar heridas traumáticas. Las acciones principales del lavado de heridas son mecánicas y de dilución. La irrigación de las

heridas reduce el número de bacterias y remueve el tejido necrótico, desechos externos y exudado. Es importante considerar el tipo y volumen de fluido y la presión en la que se aplicará a los tejidos. Lavados a baja presión son efectivos para remover partículas relativamente grandes o fragmentos de tejido suelto, pero presenta habilidades limitadas en la remoción de pequeñas partículas, incluyendo bacterias y restos de tierra. Además, bajas presiones son ineficaces en reducir los grados de contaminación. Esto difiere de lo recomendado por Knottenbelt (2003), quien señala que es de gran utilidad aplicar soluciones salinas estériles bajo presión, la cual se puede lograr usando jeringas de 50 ml con agujas de 18 gauge (calibre), administrando la solución con un chorro directamente a la herida; altas presiones pueden arrastrar bacterias y partículas a los tejidos abiertos o causar además desprendimiento de las bacterias. Irrigaciones a alta presión presentan varios efectos secundarios, incluyendo daño del tejido, diseminación periférica de bacterias y potenciación de infecciones. Es por esto, que lavados a alta presión deben reservarse para heridas altamente contaminadas. La indicación clínica de presión excesiva es un tono grisáceo de las heridas y las células parecen estar llenas de agua. Otros factores a considerar en la irrigación de heridas son:

- 1) Cantidad de fluido, que depende del tamaño de la herida ésta.
- 2) Tipo de fluido
- 3) Aditivos antibacterianos.

La solución para lavado usada en el Hospital Medico Veterinario de enseñanza de la universidad de Florida, es una solución salina fisiológica; a veces es adicionado povidona al 3% o una solución de neomicina al 0.25% para proporcionar una actividad antimicrobiana. La administración de grandes volúmenes de agua a la superficie de la herida con moderada a

alta presión es empleada para limpiar, humedecer y estimular la formación de tejido de granulación en heridas que están reparando por segunda intención. El agua fría reduce la circulación local, mientras que el agua caliente puede realzar la circulación y fibroplasia (Barber, 1998).

3.4.1. Cuidado de la herida y del exceso del tejido de granulación.

El cuidado de la herida en el caballo es casi un sinónimo del control del exceso de tejido de granulación. Los aspectos básicos del cuidado de la herida son similares a los de la curación de las heridas de todos los tejidos blandos por medio de la síntesis del tejido conectivo y la formación de una escara fibrosa.

Si la primera fase de reparación de la curación de la herida se prolonga porque la herida no está suficientemente limpia, todo el proceso de la curación se demora. Los problemas que se pueden encontrar en esta fase se identifican:

- 1) Una cantidad aumentada y presencial prolongada de materia purulenta
- 2) Falta de formación de tejido de granulación.

La reparación epitelial se puede reconocer por la presencia de una línea de tejido blanquecino que abarca los bordes de la herida y que se extienden desde el epitelio sano hacia el tejido de granulación. La inhibición por contacto puede provocar el cese de la epitelización cuando el tejido de granulación se extiende por encima de los bordes de la herida. La presencia de los desechos y otros restos celulares también inhiben la migración. Por lo tanto, se debe hacer el esfuerzo terapéutico para mantener al tejido de granulación por debajo del nivel de los bordes de la herida y asegurar la higiene de la misma.

La formación de un excesivo tejido de granulación (también denominado granulación exuberante) a menudo complica la curación de las heridas de los equinos. Aunque no muestra una predisposición por edad, sexo, raza o color de piel, ocurre con mayor frecuencia en las heridas ubicadas en distal de las extremidades.

La etiología se desconoce. A menudo se observa en heridas que carecen de tejido blando subyacente, en aquellas que estén sujetas a movimientos o tensión, en las que son tratadas con irritantes químicos, tales como medicaciones en polvo o medicamentos con bases no hidrosolubles, y en heridas que se encuentran infectadas o contaminadas con restos tales como pelo, barro o piedras. Muchas de las causas se pueden eliminar o minimizar mediante un buen manejo de la herida

3.4.1.1. Manejo del excesivo tejido de granulación (queloide).

Para remover o inhibir la formación de un tejido de granulación se han utilizado muchos tratamientos. Los sugeridos son: escisión quirúrgica, la cicatrización química, la inmovilización del miembro con yeso, corticoesteroides y radioterapia. Estas formas terapéuticas han sido usadas en forma individual o combinadas, dependiendo de la localización, tamaño y forma de la herida, y del compromiso de las estructuras subyacentes.

El manejo quirúrgico es el tratamiento de elección. Produce menos escara y minimiza los efectos inhibitorios sobre las otras fases del proceso de curación de la herida. Esta escisión se puede realizar con el animal en estación. Es innecesaria la anestesia de la herida ya que la proliferación fibrovascular no tiene inervación sensitiva. La sujeción física y/o química puede facilitar el trabajo sobre la extremidad en algunos caballos. Para reseca el tejido excesivo se utiliza un bisturí, tomando una dirección distal-proximal. Debido a que

ocurre una profusa hemorragia, la resección en la dirección recién mencionada mantiene al campo quirúrgico libre de sangre. La epitelización ocurre de forma más eficiente cuando el tejido de granulación se reseca a un nivel inferior a la superficie de epitelio adyacente, y se debe tener cuidado de no debilitar los bordes epiteliales. Esta forma de manejo provee no solo una ligera elevación del epitelio por encima del tejido de granulación, sino que también reactiva la re-epitelización. Luego de la escisión quirúrgica se realiza un vendaje compresivo o uno de Robert Jones para controlar la hemorragia, inmovilizar a la herida y disminuir o enlentecer el nuevo crecimiento del tejido de granulación.

A menudo se aplican en forma tópica agentes químicos cáusticos (ej. Sulfato de cobre, sulfato de zinc, tricloruro antimonio y formalina) o corticoides para retardar el crecimiento del tejido de granulación. Estos tipos de tratamiento no solo impiden el crecimiento del tejido de granulación, sino que también demoran la curación de la herida, porque suprimen los procesos de epitelización y contracción. Este tratamiento solo es aceptable cuando se han evaluado cuidadosamente, de antemano, las secuelas clínicas. En la bibliografía se describe que no ofrece ventajas sobre la escisión quirúrgica.

La radioterapia ha sido utilizada para suprimir el excesivo tejido de granulación. Al igual que los corticoides, la radiación inhibe la división celular y la proliferación fibroblástica. El alto costo y el retardo producido en la curación de la herida hacen que este procedimiento no sea aceptado como tratamiento.

El tratamiento de granulomas exuberantes por medio de vendajes o yesos parece inhibir el tejido de granulación al minimizar el movimiento. Ya que el yeso produce una mayor restricción de movimiento del miembro, ha sido un procedimiento ampliamente utilizado. Durante muchos años se tomó como medida terapéutica realizar el vendaje

rutinario de todas las heridas de las extremidades. Se cree que la acción de estos procedimientos está asociada con la presión que ejercen sobre la herida, como así también por la restricción de movimientos. Los yesos y vendajes pueden no ser el tratamiento de elección para minimizar el exceso de tejido de granulación. Sin embargo, estos métodos, como inmovilización, minimización de la contaminación y reducción de la tensión, hacen que sean una parte importante en el cuidado de la herida.

En el tratamiento del granuloma exuberante se debe prestar atención a la apariencia macroscópica del tejido. Aquel granuloma que presenta tractos de drenaje, áreas de necrosis o un hueso expuesto puede tener un foco infeccioso, cuerpo extraño o un sequestro óseo. En estos casos el tratamiento médico será inadecuado, siendo necesario el debridamiento y exploración quirúrgica. (Robinson, 1992).

3.5. Tratamiento:

El procedimiento elegido para tratar una herida generalmente es el reflejo de los materiales disponibles y de los procedimientos con los cuales está más familiarizado el veterinario. Es por esto que, los clínicos deben estar en conocimiento de los procesos de reparación de las heridas, poniendo atención en factores como:

- 1) La velocidad en que reparan las heridas
- 2) Los roles que cumplen la localización y estructura en el proceso de reparación
- 3) La diferencia que puede hacer la aplicación de antibióticos tópicos en la formación de exudado y tejido de granulación. Estos son algunos factores que pueden ayudar al clínico a planificar un tratamiento racional y exitoso.

Comparado con heridas en el tronco, las heridas de la parte distal de las extremidades tienen una fase preparatoria mayor, caracterizada por una fuerte retracción de la herida, tasas de epitelización más lentas y cese temprano de la contracción de la herida. La localización anatómica, especialmente cuerpo versus parte distal de los miembros, contribuye a las diferencias fisiológicas en la organización de la respuesta inflamatoria celular (Werner, 2004). Una vez se decide el tipo de cicatrización que se va a emplear debe elegirse un vendaje apropiado. Los vendajes brindan limpieza a las heridas, controlan el ambiente de la lesión, reducen el edema y la hemorragia, eliminan los espacios muertos, inmovilizan el tejido dañado y minimizan el tejido cicatrizal. Resulta de extraordinaria importancia vendar las heridas de las extremidades del caballo, especialmente las que involucran los tejidos del carpo o el tarso hacia distal. Los vendajes se aplican en 3 capas: la primera o capa de contacto proporciona medicamentos, absorbe exudados y elimina detritus, puede ser una gasa estéril impregnada con antibióticos o antisépticos.

La aplicación tópica de antimicrobianos con vendaje es usada comúnmente para obtener un ambiente ideal. Sin embargo, los potenciales efectos beneficiosos del tratamiento del uso tópico de antimicrobianos pueden interferir con el efecto del vendaje requerido para mantener el medicamento en contacto con la herida.

La segunda o capa intermedia o absorbente, es una capa intermedia de algodón en rollo tipo ovata, la cual proporciona acolchado y absorbe líquidos. Se encuentra en el mercado de diferentes medidas, según el requerimiento del profesional.

La tercera, la capa de sujeción, es una capa que mantiene el conjunto en su sitio, presiona suavemente, adapta el área y la protege de la contaminación externa; en esta capa suele utilizarse el material sintético elástico no adherente, (tipo Vetrap) o similar, esta es una

venda indicada para vendajes compresivos, sujeción de apósitos y cierre de todo tipo de vendajes e inmovilizaciones.

Básicamente se aplican 3 tipos de vendajes: El húmedo, el húmedo-seco y seco. El vendaje húmedo se utiliza cuando el hueso está expuesto, en este caso la gasa que contacta con el periostio debe mantenerse húmeda con suero fisiológico para evitar que este tejido se deshidrate y muera; el vendaje húmedo-seco contiene una gasa humedecida con una solución de clorhexidina al 0,05%, contactando los tejidos expuestos; durante el transcurso del día se seca y al realizar el cambio de vendaje desbrida los tejidos desvitalizados unidos a la gasa. Se utiliza en la etapa inicial de la herida que se encuentra muy contaminada y/o con tejido necrótico. Se utiliza hasta que la herida queda cubierta de tejido de granulación sano. El vendaje seco no proporciona ningún tipo de humedad en la capa de contacto, se recomienda en heridas que exudan plasma u otros fluidos en forma abundante (Verna, 2016).

El tiempo requerido para la reparación de las heridas pueden disminuirse hasta en un 50%. Estudios controlados que involucran animales de laboratorio, cerdos y humanos indican que un ambiente húmedo inducido por vendajes oclusivos aumenta la tasa de reepitelización de heridas de grosor parcial de la piel, comparado con controles secados al aire. Presuntas ventajas de los vendajes oclusivos en humanos y animales, distintos de caballos, incluyen una rápida reparación de heridas epidérmicas y dérmicas, reducción del dolor en la herida y sensibilidad, reducción en los periodos de tratamiento, exclusión de bacterias de la herida, mejores resultados cosméticos y facilidad de uso.

El vendaje de heridas de la parte distal de los miembros promueve la formación de tejido de granulación en exceso; por lo tanto, los vendajes pueden prolongar el proceso de reparación por segunda intención. Un ambiente reducido en tensión de oxígeno es un

estímulo para la angiogénesis en el tejido de granulación y la acumulación de ácido láctico liberado por células inflamatorias reduce el pH local, lo cual estimula la producción de colágeno desde los fibroblastos. La aplicación prolongada de vendajes o cualquier antimicrobiano testeado bajo un vendaje fue asociado a la formación de tejido de granulación excesivo, además vendajes prolongados parecen ser perjudiciales para lograr el éxito en la reparación.

Por otra parte, se han reportado muchos tratamientos para reducir el tejido de granulación excesivo y realzar la reparación por segunda intención en la parte distal de las extremidades de caballos. Estos tratamientos incluyen vendajes aplicados con presión, sin vendaje, yeso, corte agudo del tejido de granulación, electrocauterización, criocirugía y distintos medicamentos aplicados tópicamente, tales como corticoesteroides, astringentes, y citotoxinas (Werner, 2004).

Con el fin de reparar la solución de continuidad de los tejidos, ya sea de origen quirúrgico o traumático, se realizan de forma habitual suturas. Se prefieren suturas sintéticas y monofilamentos (ej.: PDS y Maxon) en heridas que involucren solo piel y también reabsorbibles cuando en la herida se encuentra afectado el tejido muscular. En cuanto a los patrones de sutura se pueden utilizar puntos simples de afrontamiento, punto en U horizontal, punto en X, según el criterio del profesional. El objetivo de la síntesis es facilitar la cicatrización por primera, para restablecer su función en el menor tiempo posible y de la manera más estética posible. Si bien las suturas son de elección al momento de resolver una herida, existen ciertas condiciones que debe reunir para poder ser suturada: Como lo es la 1) Antisepsia: Hay que valorar el grado de infección de la herida y solucionar este problema ya

sea con antisépticos no irritantes localmente o por medio de antibióticos o quimioterápicos por vía local y/o general. De no solucionarlo, la cicatrización se hará por segunda.

2) Higiene-Asepsia: Evitar la contaminación de la zona realizando antiseptización de la zona y colocando los paños de campo correspondientes. En caso de estar contaminada se debe higienizar y eliminar cuerpos extraños.

3) Hemostasia: Es menester cohibir la hemorragia en la herida antes de suturarla (muy importante).

4) Bordes quirúrgicos netos: Si las heridas son irregulares se realiza la antisepsia quirúrgica, es decir, regularizamos los bordes para evitar la desvitalización de la misma que en definitiva va a ser motivo de infección, se deben lograr incisiones perpendiculares.

5) Rejuvenecimiento: En caso de herida antigua con bordes de granulación se debe rejuvenecer la misma por medio del raspado, ya sea con bisturí o con instrumental específico, como por ejemplo con curetas, hasta el sangrado ya que favorece la adherencia y cicatrización.

6) Síntesis por planos anatómicos: Se debe suturar plano por plano para reconstruir lo más semejantemente posible a lo natural los tejidos incididos.

Evitar los espacios muertos y si la presencia de estos es irremediable, colocar drenajes que permitirá la normal cicatrización de piel y tejidos profundos por favorecer la salida de colectas líquidas al exterior. Una vez terminada su función se eliminan dando lugar al cierre de la solución de continuidad.

7) Tracción de los hilos sobre la herida: Debe ser mínima. Lograr un buen afrontamiento y si hay gran resistencia por parte de los tejidos, utilizar el nudo y el material que tenga la fricción necesaria para mortificar los tejidos lo menos posible. Si se ciñen demasiado los nudos o

sutura producirán isquemia y esfacelamiento (tejido necrótico o gangrenoso) tisular con posterior infección (Catalano, 2014).

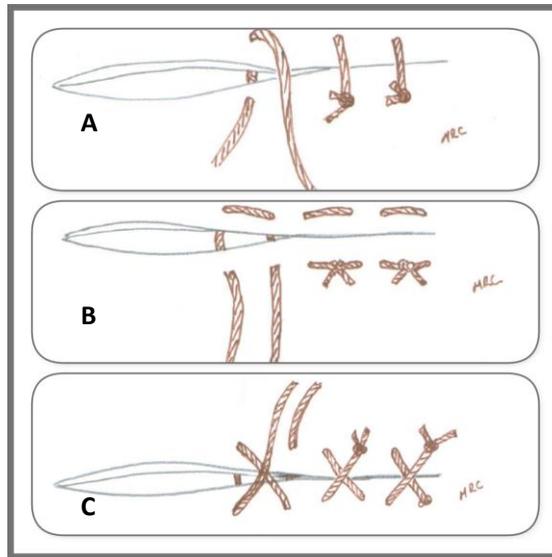


ILUSTRACIÓN 1. PATRONES DE SUTURA: A) PUNTO SIMPLE. B) PUNTO EN U. C) PUNTO EN X. FUENTE: (CATALANO, 2014).

En el manejo de heridas se han utilizado exitosamente los injertos, que son una porción de piel la cual es completamente separada de su lugar de origen y transferida a un sitio receptor. Los injertos son clasificados de acuerdo al donador o al grosor. Así los autoinjertos son aquellos en que el donador y el receptor son el mismo animal, los aloinjertos (homoinjertos) son aquellos entre individuos de la misma especie y los xenoinjertos (heteroinjertos) son aquellos transferidos de individuos de diferentes especies. La clasificación según su grosor es:

- 1) De grosor completo si la epidermis y dermis están completamente presentes
- 2) De grosor dividido (grosor parcial), donde está presente la epidermis, pero sólo una porción de la dermis.

La elección del tipo de injerto depende mayormente del tiempo en que se dejarán en la herida ya que si es en forma temporal, los xenoinjertos o alloinjertos pueden ser usados; pero sólo los autoinjertos pueden ser dejados permanentemente en una herida (Lees y col., 1989c). Los injertos de piel deben ser considerados en caballos cuando hay una insuficiente cantidad de piel que permita el cierre primario de la herida o cuando la herida es tan grande que la reparación por contracción y epitelización sería prolongada, la cicatriz resultante fuera poco estética y afectara el movimiento (Schumacher y Hanselka, 1989). Se ha reportado que estos injertos de piel presentan una serie de propiedades útiles, incluyendo reducción del dolor y desecación, cobertura superior comparado con otros vendajes, epitelización acelerada y mejor vascularización. Una propiedad potencialmente útil de los injertos de piel en caballos es que, ellos parecen estimular la formación de tejido de granulación sin que éste se exacerbe. Los injertos de piel han mostrado inhibir la contracción de heridas en ratas, conejos y perros, pero su efecto en la contracción está influenciado por la edad de la herida y el grosor relativo del injerto más que el grosor absoluto del tejido. Se ha descrito que los injertos inhiben la contracción previniendo la formación de miofibroblastos o acelerando el ciclo de vida de los miofibroblastos, pero el efecto de los injertos de piel en la contracción depende de, si la herida es fresca o granulada y si los injertos son de grosor completo o parcial. En el estudio realizado por Ford y col. (1992), concluyeron que la contracción secundaria de injertos está similarmente afectada por autoinjertos de grosor parcial y grosor completo en heridas frescas injertadas en caballos, sin embargo, es menor que en heridas injertadas granuladas. En caballos también es usado el tipo de injerto tipo túnel, que es una técnica en donde tiras de piel son puestas como un túnel en el tejido de granulación de una herida en reparación. Las tiras se dejan enterradas hasta que son revascularizadas, al tiempo que el tejido de

granulación es removido, lo que permite que las células epidermales de la piel del injerto migren sobre el tejido de granulación. La piel transplantada a la herida aumenta el área de dermis que produce epitelio, lo que resulta en un periodo de recuperación más corto (Azzetti, 2013).



IMAGEN 3: A) EXTRACCIÓN DE TEJIDO DEL SITIO RECEPTOR PARA COLOCAR LOS INJERTOS. B) CONSERVACIÓN DE SITIO RECEPTOR. C) CONSERVACIÓN DE INJERTOS. D) INJERTOS COLOCADOS. FUENTE: (QUINTEROS, (S.F.)).

Los principios de la Terapia por oxígeno hiperbárico se basan en la hiperoxigenación de los tejidos y consecuente aceleración de la curación de heridas (angiogénesis, aumento del metabolismo celular reduciendo el consumo de energía celular). Se presuriza al paciente a 1 atm respirando oxígeno al 100% en una cámara especialmente diseñada. La hiperoxia tiene un efecto antiinflamatorio. El oxígeno disuelto en sangre difunde por todos los tejidos sin necesidad de ser transportado por glóbulos rojos, por esto es útil en caso de heridas crónicas

con microtrombos donde la circulación está interrumpida. Sin embargo, posee algunas desventajas como por ejemplo el costo.



IMAGEN 4:A) Y B) CÁMARA HIPERBÁRICA EN CENTRO DE REHABILITACIÓN Y HOSPITAL EQUINO KAWELL.
FUENTE: (R., VEGA, 2019):

En cuanto a las cirugías reconstructivas se deben planear bien, identificar las líneas de tensión de la piel, paralelas al eje longitudinal del miembro. Se requiere inmovilización post-operatorio, disección debajo de la piel de lateral a medial, mantener la piel en máxima tensión durante la cirugía, utilizar drenajes de Penrose para drenar la zona disecada, usar suturas de tensión los defectos irregulares se deben convertir en simples líneas geométricas.

Dentro de las técnicas de aliviamiento de tensión se encuentra el desbridamiento en masa, el V-Y flap) y las plastias en Z, la expansión en malla y las expansiones de piel (Quinteros, (s.f.)).

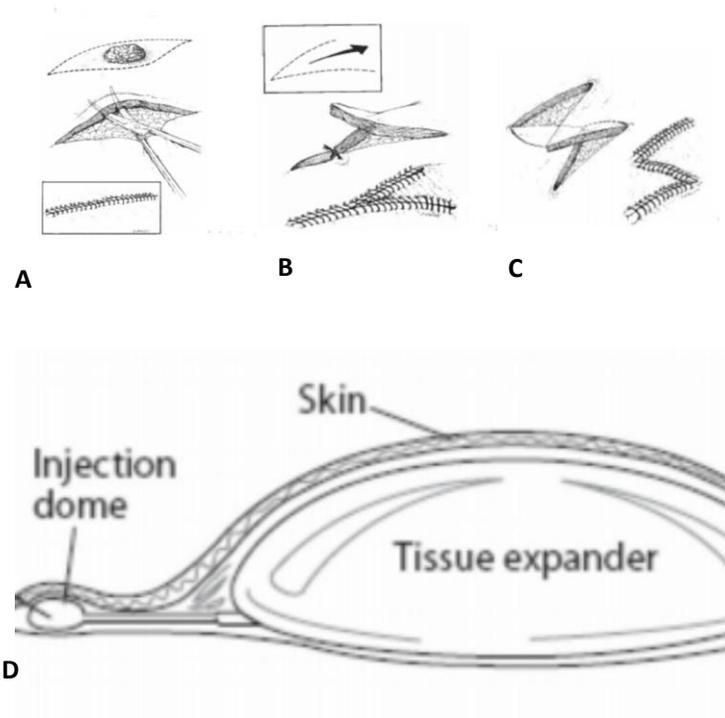


ILUSTRACIÓN 2) TÉCNICAS DE ALIVIAMIENTO DE TENSIÓN: A) DESBRIDAMIENTO EN MASA, B) V-Y FLAP, C) PLASTIAS EN Z, D) EXPANSIONES DE PIEL, STASHAK, T. S. 1994. FUENTE: (QUINTEROS, (S.F.)).

4. CONSIDERACIONES FINALES:

Es muy importante tener conocimiento del manejo de heridas tanto para veterinarios, y propietarios de caballos. De suma importancia hacer un examen exhaustivo del paciente y de la herida, con el fin de determinar que estructuras están involucradas, este es un grave error que cometen las personas encargadas de atender una herida, lo que puede llevar a la muerte del animal.

La falta de conocimiento sobre algunas técnicas, fármacos, y manejo de heridas puede traer muchas consecuencias a corto o a largo plazo, ya sea deportiva u orgánicamente en los equinos.

La sujeción del paciente no deja de ser un punto a tener en cuenta, se pueden utilizar tranquilizantes o sedantes para trabajar de manera más cómoda y segura y asegurar un buen tratamiento del problema.

El manejo primario de la herida, como lo es la protección de contaminación exógena, la tricotomía, la utilización de soluciones antisépticas en concentraciones inadecuadas, el debridamiento, la irrigación o lavado son puntos muy importantes ya que son los que determinarán el éxito o el fracaso de la cicatrización. Como lo es también el cuidado de la herida luego del manejo primario y del exceso del tejido de granulación. Es importante como profesional remarcarle al propietario la importancia de la vacunación antitetánica ya que así se puede evitar complicaciones secundarias.

Como estudiante de Medicina Veterinaria y futura profesional me parece que es importante la prevención de enfermedades en equinos desde organismos estatales. Se debe promover la salud y el bienestar animal a través de capacitaciones dictadas por profesionales que transmitan sus conocimientos a los criadores, ya sea solo con fines de trabajo, como así

también de cría o deporte. El poco acceso a cierta información, recursos e insumos sitúa a estos organismos (estatales) en un lugar de mucha relevancia para cada criancero.

Por otro lado, de manera personal tuve la posibilidad de realizar una pasantía en el Centro de Rehabilitación y Hospital Equino Kawell, ubicado en San Antonio de Areco, provincia de Buenos Aires, donde se atienden caballos en su mayoría de polo. Esta experiencia me permitió visibilizar lo alejada que esta nuestra región del alto nivel médico y económico que allí se maneja. Lo que reforzó mi idea acerca de la importancia de que la Región cuente con profesionales jóvenes y actualizados con respecto a nuevas técnicas y fármacos, como así también métodos de diagnóstico.

5. Anexo I:

En las OPP, cada alumno elige la especialidad de acuerdo a su preferencia. Particularmente me incliné por la Clínica en grandes animales por mi interés en la Medicina equina, ya que si bien es una de las especialidades más complejas, desde pequeña tuve una amplia relación con el ámbito rural. Luego como estudiante de Veterinaria, me pareció interesante la Medicina Interna Equina así como también la Podología. Teniendo en cuenta la poca cantidad de profesionales especializados en Equinos en mi lugar de procedencia (Aluminé), es un campo de trabajo con grandes posibilidades de desarrollo profesional. Así mismo, la producción equina esta siendo una actividad incipiente en la Región Patagónica, por lo que a futuro se va a requerir más profesionales especializados en esta rama de la Medicina Veterinaria.

La distribución de las 360 hs fueron las siguientes: **Medicina General** a cargo de los Médicos Veterinarios: Ariel Kowlowsky con el que realizamos un Repaso sobre Semiología del aparato locomotor y Mariela Heredia (Tutora de las OPP): Con la que realizamos:

Orquiectomía en potros: Los animales eran de propiedad de Sandro Segatori, que se contactó con la docente auxiliar de las OPP Erika Moscovakis, para que los estudiantes realizáramos la cirugía de seis potros, contando también con la participación de estudiantes de la Cátedra de Producción Equina. Todas las cirugías fueron realizadas bajo anestesia total, a cargo de nosotros; como así también las maniobras quirúrgicas. Las tareas fueron divididas en grupos de a dos, es decir, mientras dos se encargan de la anestesia, los otros dos estaban a cargo de los procedimientos quirúrgicos, siempre bajo supervisión docente.



FOTOGRAFÍA 4: PRÁCTICAS DE CAMPO DE ORQUITECTOMIA EN POTROS A CARGO DE LA DOCENTE MARIELA HEREDIA.

Particularmente esta fue una de las prácticas que más me interesó y aporte personal me generó, ya que, si bien las castraciones en equinos las suele realizar cada propietario por su cuenta, he tenido la oportunidad de conocer sus opiniones. Luego de observar la diferencia

del post-operatorio de una castración realizada por veterinarios, los propietarios han cambiado positivamente su punto de vista con respecto a esta práctica.

Anestesia epidural, sondaje nasogástrico, abdominocentésis y vendajes fueron realizados con equinos que se encuentran en el HEMEVE. También me parecieron muy interesantes ya que las tres técnicas son muy importantes para resolver casos de Cólicos o heridas respectivamente. Es una gran posibilidad que nos brinda la universidad haberlas realizado antes de egresar de la carrera ya que hay muchos estudiantes que obtienen su título universitario sin haber llevado a cabo prácticas de estas características.



FOTOGRAFÍA 4: ORQUITECTOMÍA EN POTROS A CARGO DE LAS DOCENTES MARIELA HEREDIA Y ERIKA MOSCOVAKIS.

El diagnóstico por imágenes estuvo a cargo de la Médica Veterinaria especialista en ecografía, Sheila Piacentiti. Presenciamos una clase teórico-práctica de Ecografía en Tendones, teniendo la posibilidad, cada uno de los estudiantes de realizar ecografías en los caballos pertenecientes al HEMEVE. Esta práctica junto a la clase teórica fue de gran utilidad para todos.

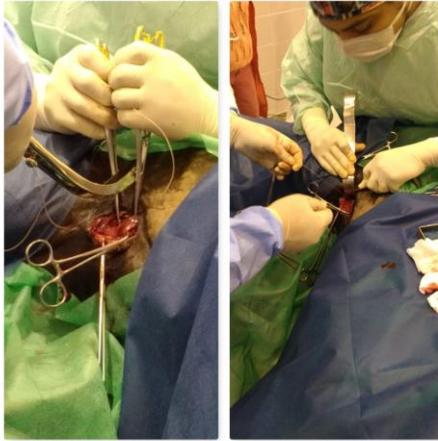


FOTOGRAFÍA 5: PRACTICAS HOSPITALARIAS DE SONDAJE NASO ESOFÁGICO, ANESTESIA EPIDURAL Y ECOGRAFÍA DE TENDONES A CARGO DE LAS MEDICAS VETERINARIAS MARIELA HEREDIA Y SHEILA PIACENTITI RESPECTIVAMENTE, EN EL HOSPITAL ESCUELA DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO NEGRO.

La rama de Medicina Deportiva estuvo a cargo de Médico Veterinario José María Gorriti, el cual atiende los casos clínicos de los caballos que se encuentran en training en el Valle medio y alrededores. En una de las salidas se realizó el examen pre-carrera de una yegua que correría el domingo próximo, era su primera competencia luego de una lesión de la articulación femoro-tibio-rotuliana, comúnmente llamada “chiquizuela”. La consulta concluyó en que la yegua estaba en condiciones para la carrera.

En cuanto a Medicina quirúrgica, los y las estudiantes que nos encontrábamos cursando las OPP, como los años avanzados de la carrera de Veterinaria presenciamos cirugías. Las mismas se realizan en el quirófano de grandes animales perteneciente al Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (HEMEVE). Funciona solo con cirugías programadas. Se convoca a diferentes cirujanos dependiendo de la intervención quirúrgica necesaria.

Una de las cirugías estuvo a cargo del Cirujano Gustavo Bayon donde se realizaron dos orquiectomías (uno criptórquido) y una laringoplastia protésica en un caballo roncador. El cirujano José Ignacio Mathurin Lasave realizó una aritenopexia con ventriculectomía, y una artrotomía y artroscopia de articulación metacarpo-falángica.



FOTOGRAFÍA 6: REALIZACIÓN DE LARINGOPLASTIA PROSTÉTICA EN EL QUIRÓFANO DEL HOSPITAL ESCUELA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO NEGRO A CARGO DEL MÉDICO VETERINARIO GUSTAVO BAYON.

El área de Medicina reproductiva fue cubierta por visitas al Haras Lef Kawell, ubicado en la localidad de General Guerrico a 11 km de la Ciudad de Allen, a cargo de la Médica Veterinaria Florencia Cubitto, egresada de la UNRN. En este establecimiento se realiza la cría de caballos PSC. Cuenta con 2 padrillos y 50 yeguas madres a las cuales periódicamente se les realiza el seguimiento de su ciclo reproductivo mediante ecografía transrectal.



FOTOGRAFÍA 7: PRÁCTICAS EN HARAS LEF KAWELL.

También realizamos una jornada de ecografías en yeguas madres en Haras La Tana del Lupo, ubicado en la localidad de Valle Azul. Este es un Haras de 200 has dedicado a la cría de caballos PSC y Cuarto de Milla Línea Carrera. Cuenta con 50 yeguas madres y 3 padrillos, 8 potrillos menores de 6 meses y 1 por nacer, en cuanto a las instalaciones 8 corrales grupales y 7 individuales para las yeguas en luz y 10 boxes.



FOTOGRAFÍA 8: JORNADA DE ECOGRAFÍAS EN HARAS LA TANA DEL LUPO.

El Plan Sanitario que allí se realiza es el siguiente: Vacuna de Rinoneumonitis preservicio y en los meses 5, 7y 9 de gestación, vacunación contra tetános a los 45 días preparto, desparasitaciones con Ivermectina y Praziquantel en adultos al igual en que en los potrillos. La Alimentación es a base de avena, rollo de alfalfa y balanceado.

Bibliografía.

- ❖ Amaya, J. (2008). *Principios basicos del manejo de las heridas*. Obtenido de vetzootec.ucaldas.edu.co: <http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/v2n1a08.pdf>

- ❖ Azzetti, R. (2013). *Manejo Medico Quirúrgico De Las Heridas En Equinos*. Buenos Aires.

- ❖ Bacha, W. J., Wood, L. M., & Delhon, G. (1991). *Atlas color de histología veterinaria* (No. C SF757. 3 B3218). Inter-médica.41-42.

- ❖ Banks, W.J. (1996). *Histología Veterinaria Aplicada*. 2ª ed., El Manual Moderno. México.

- ❖ BARBER, S.M. (1998). Topical wound treatments. In: White N.A. and J.N. Moore (ed.) : *Current techniques in equine surgery and lameness*. 2nd ed., W.B. Saunders. Philadelphia.

- ❖ Baxter, G.M. (1999). *Wounds and Wound Healing*. In: Colahan, P.T., A.M. Merrit, J. N. Moore, I.G.J. Mayhew (Ed): *Equine Medicine And Surgery*. 5th Ed., Mosby, Inc. Missouri.

- ❖ Baxter, G.M.(1998). Wound management. In: White N.A. and J.N. Moore (ed). *Current techniques in equine surgery and lameness* 2da ed, W. B. Sauders. Philadelphia.

- ❖ Berry, D.B., y Sullins, K.E. (2003). Effects of topical application of antimicrobials and bandaging on healing and granulation tissue formation in wounds of the distal aspect of the limbs in horses. *Am. J. Vet. Res.* 64: 88-92.
- ❖ Bertone, A.L. (1989 a). Principles of wound healing. *Vet. Clin. North Am. Equine Practice.* 5 (3): 449-463.
- ❖ Bertone. A.L. (1989 b). Second-intention healing. *Vet. Clin. North. Am. Equine Practice.* 5(3):539-550.
- ❖ Birch, HL., Bailey,JVB., Bailey, AJ., Goodship,AE.,(1999). Age-related changes to the molecular and cellular components of equine flexor tendons. *Equine Vet J* 31, 391-396.
- ❖ Bosch G., Moleman, M., Barneveld,A., Van Weeren, PR., Van Schie, HTM. (2010). The effect of platelet-rich plasma on the neovascularization of surgically created equine superficial digital flexor tendon lesions. *Scand J Med Sci Sports*, DOI:10.1111/j.1600-0838.2009.01070.x.
- ❖ Catalano, M., (2014). Síntesis. Guía de estudio de cirugía general, 1-6.
- ❖ Chvapil, M.,Pfister,T., Escalada,S.,Ludwig,J., Peacock, E.E (1979). Dynamics of the healing of skin wounds in the horse as compared with the rat. *Exp. Mol. Pathol.* 30 (3): 349-359.
- ❖ Dahlgren, LA. (2007). Pathobiology of tendon and ligament injuries. *Clin Tech Equine Pract* 6, 168-173.
- ❖ Deppe, R.F. (1990). Generalidades y clasificación de las heridas del caballo. En 2º Curso de Enfermedades del Equino. O. Araya (ed). Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias.
- ❖ Dowling BA., Dart,AJ., Hodgson,DR., Smith, RKW. (2000). Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Vet J* 32, 369-378.

- ❖ Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (1999). *Anatomía veterinaria* (No. 619: 611). McGraw-Hill Interamericana,393.
- ❖ Edwards LJ, Goodship, AE., Birch,HL., Patterson, JC-Kane. (2005). Effect of exercise on age-related changes in collagen fibril diameter distributions in the common digital extensor tendons of young horses. *Am J Vet Res* 66, 564-568.
- ❖ Estrada, J., Montero, J., Vargas, J., & Estrada, M. Trauma de la pared torácica y manejo del neumotórax en equinos: reporte de un caso clínico atendido bajo condiciones de campo. Equine thoracic wall trauma and management of pneumothorax: report of a clinical case attended under field conditions.
- ❖ Ford, T.S., Schumacher,J., Brumbaugh, G.W., . Honnas, C.M. (1992). Effects of split-thickness and full-thickness skin grafts on secondary graft contraction in horses. *Am. J. Vet. Res.* 53 (9): 1572-1574.
- ❖ García-Alonso, Ignacio. (s.f.) *Contusiones*. Obtenido De Oc: <http://Www.Oc.Lm.Ehu.Es/Fundamentos/Patologia/Apoyo/Cap%205%20contusiones.Pdf>
- ❖ Gartnet, L.P., HIATT, J.L. (2002). Texto atlas de histología. 2ª ed., McGrawHill. México.
- ❖ Goodship A., Birch,H., Wilson, A., (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet Clin North Am Equine Pract* 10, 323-349.
- ❖ Gordillo, G.M., Sen,C.K. (2003). Revisiting The Essential Role Of Oxigen In Wound Healing. *Am. J. Surg.* 186(3): 259-263.
- ❖ Hanselka, D.V. (1982). Wounds and their management. In: Mansmann R.A. and E.S. McAllister (ed); *Equine medicine and surgery*, 3rd ed. American Veterinary Publications.
- ❖ Kastelic J., Galeski, A., Baer, E. (1978). The multicomposite structure of tendon. *Connect Tissue Res* 6, 11-23.

- ❖ Kent, K. C. 1999. Wound healing. In: Auer J. A. and J.A. Stick (ed).: Equine Surgery, 2nd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- ❖ Knottenbelt, D.C. (2003). Handbook of equine wound management. Ed. Saunders. London.
- ❖ Lees, M.J., Frentz, J.V. Bailey,. Jacobs, K.A. (1989 C). Principles Of Grafting. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 11(8):954-961.
- ❖ Liptak, J.M. (1997). An Overview Of The Topical Management Of Wounds. *Aust. Vet. J.* 75(6): 408-413.
- ❖ Peyton, L.C. (1987). Wound Healin In The Horse Part Ii. Approach To The Treatment Of Traumatic Wounds. *Compend. Contin . Edu. Pract. Vet.* 9(2): 191-202.
- ❖ Quinteros, D. (2014). *Manejo de heridas en equinos*. Obtenido de <http://www.vet.unicen.edu.ar/actividadescurriculares/cirurgiageneral/images/documentos/2014/teoria/27%20manejo%20de%20heridas%20en%20equinos%202014.pdf>
- ❖ Robinson, N. (1992). *Terapeutica actual en medicina equina*. Michigan: Prensa Veterinaria Argentina : 692-695.
- ❖ Rojas Salazar, G. A., Jaramillo Gomez, D. A., & Virgen Luján, A. M. (2017). Uso de la sábila (Aloe vera) en la regeneración muscular de un equino. *REDVET*.
- ❖ Schumacher, J., Hanselka,DV.,(1989). Skin Grafting Of The Horse. *Vet. Clin. North. Am. Equine. Practice.* 5(3): 591-614.
- ❖ Schwartz, A.J., Wilson,D.A. Keegan, K.G., Ganjam, V.K Y. Sun., Weber,K.T., Zhang, J. (2002). Factors Regulating Collagen Synthesis And Degradation During Second-Intention Healing Of Wounds In The Thoracic Region And The Distal Aspect Of The Forelimb Of Horses. *Am. J. Vet. Res.* 63 (11): 1564-1570.
- ❖ Smith R, Schramme, M. (2003). Tendon injury in the horse: current theories and therapies. In *Pract* 25, 529-539

- ❖ Stashak, T.S. (1991). Manejo de las heridas en equinos. Lea & Febiger. Philadelphia.
- ❖ SWAIM, S.F., HENDERSON, RA.(1990). Small animal wound management. Lea & Febiger. Malvern.
- ❖ Theoret, C. L. (2001). Growth factors in cutaneous wound repair. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 23 (4): 383-389.
- ❖ Thorpe CT, Clegg,PD., Birch, HL.(2010). A review of tendon injury: Why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk. *Equine Vet J* 42, 174-180.
- ❖ Van Royen, B.J., O'Driscoll, S.W., Dhert, W.J., Salter, R.B. (1986). A comparison of the effects of immobilization and continuous passive motion on surgical wound healing in mature rabbits. *Plast. Reconstr. Surg.* 78 (3): 360-368.
- ❖ Verna, M. (2016). Lesiones Traumáticas en Equinos. General Pico , La Pampa, Argentina.
- ❖ Werner, M. (2004). *Estudio Retrospectivo De Fichas Clínicas De Equinos Con Heridas, Pacientes Del Hospital Veterinario De La Universidad Austral De Chile Durante Los Años 1992 Al 2002.* Obtenido De Cybertesis Uach: <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2004/fvw494e/doc/fvw494e.pdf>
- ❖ Wilmink, J.M., Nederbragt,H., Van Weeren, PR., Stolk, P.W.T., Barneveld, A. (2001). Differences In Wound Contraction Between Horses And Ponies: The In Vitro Contraction Capacity Of Fibroblasts. *Equine Vet. J.* 33(5):499-505.