

2015

## Manejo de heridas en equinos

Carolina Alarcon Quintana  
*Universidad de La Salle, Bogotá*

Follow this and additional works at: [https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina\\_veterinaria](https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria)



Part of the [Large or Food Animal and Equine Medicine Commons](#)

---

### Citación recomendada

Alarcon Quintana, C. (2015). Manejo de heridas en equinos. Retrieved from [https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina\\_veterinaria/91](https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/91)

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Medicina Veterinaria by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact [ciencia@lasalle.edu.co](mailto:ciencia@lasalle.edu.co).

UNIVERSIDAD DE LA SALLE  
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA

**INFORME DE PRÁCTICA PASANTÍA**  
**MANEJO DE HERIDAS EN EQUINOS**

TUTOR

DR. CARLOS A. SALAZAR

CAROLINA ALARCON QUINTANA

14081007

BOGOTA, D.C. 2015

## INDICE

1. Introducción .....	Pág. 4
2. Resumen.....	Pág. 6
3. Summary.....	Pág. 7
4. Objetivos .....	pág. 8
4.1. Objetivo general.....	pág. 8
4.2. Objetivos específicos.....	pág. 8
5. Identificación del lugar de practica.....	pág. 9
6. Reporte de caso.....	pág. 10
6.1. Anamnesis.....	pág. 10
7. Marco teórico.....	pág. 17
8. Tratamiento de las heridas.....	pág. 19
9. Fases de la reparación de la herida.....	pág. 20
9.1. Inflamación aguda.....	pág. 20
9.1.1. Respuesta vascular.....	pág. 20
9.1.2. Respuesta celular.....	pág. 21
10. Proliferación celular.....	pág. 23
11. Angiogenesis.....	pág. 24
12. Epitelización.....	pág. 25
13. Síntesis de matriz y remodelación.....	pág. 26
14. Otros tejidos implicados en las heridas traumáticas.....	pág. 28
15. Manejo de las heridas, atención y limpieza.....	pág. 29
16. Discusión.....	pág. 31
17. Conclusiones.....	pág. 32
18. Referencias.....	pág. 33

## TABLA DE FIGURAS

Figura 1. Día 1 .....	pág. 12
Figura 2. Día 2 .....	pág. 13
Figura 3. Día 6 .....	pág. 13
Figura 4. Día 50 .....	pág. 14
Figura 5. Día 60 .....	pág. 15
Figura 6. Día 90.....	pág. 15

## 1. INTRODUCCION

El siguiente informe fue elaborado con el objetivo de explicar las actividades realizadas en la pasantía, modalidad que escogí para grado; esta fue realizada en la Clínica de Grandes Animales de la Universidad de la Salle, ubicada en Bogotá y en la cual estuve bajo la supervisión del Dr. Carlos A. Salazar

Realice diferentes actividades tales como medicaciones, pruebas de laboratorio, así como el cuidado, alimentación y bienestar de los pacientes hospitalizados; durante la pasantía se realizaron varios tipos de cirugías, como corrección de la hiperflexión del extensor digital lateral (arpeo), cirugía estética de oreja, en el área administrativa también con la supervisión del Dr. Carlos, se pedían implementos tanto para realizar alguna cirugía así como también implementos para oficina y poder llevar orden de papeles de archivo de historias clínicas de los diferentes pacientes.

Además se realizaron visitas en distintas fincas con el Dr. Carlos Salazar para realizar valoraciones a nivel musculo esquelético, pacientes dermatológicos y pruebas de bloqueos para diagnosticar el tipo de claudicación y sitio de la lesión.

El caso en el cual me guiare es una yegua de aproximadamente un año de edad, con peso de 180Kg, de procedencia de la finca del Alto del Vino, propiedad de la universidad de la Salle, ubicada a 2.866 metros de altura y su recorrido completo es de aproximadamente 42 km desde Siberia. El día 5 de Marzo de 2.015 ingresa la paciente a la clínica de grandes animales de la Universidad de la Salle con vendaje en MPI, presentando hiperflexión en este miembro, renuente a bajar del camión y a caminar. Al examen clínico se encuentra con constantes fisiológicas:

frecuencia Cardiaca 44 L/min, frecuencia respiratoria 24 R/min y temperatura 38°C, no presenta pulsos digitales, mucosa palpebral congestionada, presenta lesión en MPI por alambre.

La piel resulta ser el órgano más extenso en la mayoría de las especies del reino animal; esta cumple diversas funciones, dado que posee gran cantidad de componentes; dentro de estas se podría mencionar la de proteger al cuerpo de agentes patógenos externos, termorregulación, excretar residuos metabólicos entre otras. Al ser una estructura de revestimiento que separa al cuerpo del ambiente externo ésta resulta propensa a lesionarse con bastante frecuencia. (Simón et al.,2012). Muchas veces cuando se trata una herida con separación de tejidos blandos se corre el riesgo que esta se contamine con microorganismos que van a dificultar que esta pueda curar y cicatrizar de una forma adecuada. (Werner, 2004)

## 2. RESUMEN

Las heridas en los equinos especialmente las que se producen en las extremidades pueden ser difíciles de tratar, y las heridas causadas por alambres es una de las patologías más comunes puesto que los equinos se encuentran rodeados por estos.

Los equinos son animales de carácter nervioso lo que lleva a que cuando se sienten en peligro pueden enredarse con facilidad con los alambres de cercado. El objetivo de este trabajo es presentar la recuperación progresiva de la herida en miembro posterior izquierdo, en la región de la caña que involucra tendones extensores; la yegua al no estar amaestrada se enreda y lucha fuertemente lo que conlleva a hacerse la herida grave. En este trabajo se quiere vislumbrar el tratamiento indicado para este tipo de heridas como el desbridamiento, vendaje, mas la antibioticoterapia indicada y así ver su progresiva recuperación.

### 3. SUMMARY

Wounds in horses especially those occurring in the limbs can be difficult to treat, and the injuries caused by wires is one of the most common equine diseases since they are surrounded by them.

The equines are animals of nervous character that leads to when they feel in danger can easily become entangled with wire fencing. The aim of this paper is to present the gradual recovery of the wound in the left hind limb, in the region of the extensor tendons involving cane; the mare not being tame tangles and strongly fight which leads to become serious injury. The principal objective of this work is to glimpse the prescribed treatment for such injuries as debridement, dressing, but the antibiotic indicated and thus see its gradual recovery.



## 4. OBJETIVOS

### *4.1. Objetivo general*

El objetivo de mi pasantía es adquirir conocimientos sobre grandes animales, en especial equinos e identificar los problemas que se presentan en una clínica de grandes animales, con el fin de adquirir conocimientos en este campo profesional.

### *4.2. Objetivos específicos*

- Presentar manejo y tratamiento instaurado para la resolución del caso.
- Formar el concepto de manejo de herida.
- Realizar revisión de literatura orientada a la curación eficaz de heridas.
- Evaluar medidas terapéuticas para el tratamiento de heridas propensas a contaminarse.

## 5. IDENTIFICACION DEL LUGAR DE PRACTICA

- Clínica de Grandes Animales de la Universidad de la Salle.
- Carrera 7 No. 172-85
- Bogotá, Colombia



Fuente: google maps

## 6. REPORTE DE CASO

### 6.1. *Anamnesis*

El día 5 de Marzo de 2.015, ingresa paciente de: especie equina, raza criolla, hembra, de aproximadamente diez (10) meses de edad, peso aproximado 180Kg, a la clínica de grandes animales de la Universidad de la Salle, con vendaje en MPI, presentando hiperflexión en este miembro, renuente a bajar del camión y a caminar.

Al examen clínico se encuentra con las siguientes constantes fisiológicas: frecuencia Cardíaca 44 L/min, frecuencia respiratoria 24 R/min y temperatura 38°C, no presenta pulsos digitales, mucosa palpebral congestionada, así mismo, presenta herida en MPI por alambre a nivel medio del metatarso, la herida se encuentra alrededor del miembro, espiroidea, profunda, con pérdida de continuidad e irregular, con bordes de tejido muerto y coágulos de sangre, se evidencian estructuras involucradas como son: el tendón flexor digital superficial y extensor digital largo, diagnosticándose daño en estas estructuras.

En el día 1 (figura 1), bajo anestesia general con inducción de Ketamina a dosis 2.2mg/kg, y Xilazina dosis 0,5 mg/kg y, con un mantenimiento con triple 500 que se prepara con una botella de 500 ml de Guayacolato de glicerilo, 500 mg de Xilazina y 500 mg de Ketamina, se procede a hacer desbridamiento de la herida, limpieza con lactato de Ringer y, por último, manejo con vendaje, que se hace con una compresa mojada en lactato de Ringer, seguido de una capa de gasa, algodón laminado y covan. Para manejo de dolor se le administra: Flunixin Meglumine dosis 1.1 mg/kg.

Paralelamente se realiza ecografía, donde se observa en la vaina digital del tendón flexor digital profundo, floculos de fibrina, del mismo modo, en radiografía de vistas dorso plantar y latero medial, se encuentra fractura del hueso accesorio.



Figura 1. Alarcón C. (2015). Día 1. Se observa herida en MPI a nivel medio del metatarso, con tejido muerto en los bordes, se procede a desbridamiento, limpieza y vendaje.

En el día 2 (figura 2), se instaura tratamiento de antibioticoterapia regional intravenosa en MPI, previamente se hace limpieza de la zona en vía safena, luego se hace vendaje con venda de Smarch de distal a proximal, se deja vendado por 5 minutos, y se hace torniquete; la aplicación de gentamicina 500 mg diluida en 60 ml de Lactato de Ringer se realiza con aguja pericraneal en vena safena, el torniquete se deja 30 minutos para que se pueda distribuir en la zona, este tratamiento se instaura cada 24 horas con una continuidad de cinco (5) días.



Figura 2. Alarcón C. (2015). Día 2. Aplicación de gentamicina regional con ayuda de torniquete y aguja pericraneal en vena safena.

El día 3 de tratamiento, se realiza tenoscopia, observándose abundante fibrina fluctuante, tenosinovitis séptica de la vaina digital y gran aumento de líquido, por tanto, se decide inmovilizar el miembro con yeso.

Durante los días 4 y 5 se le hace seguimiento al paciente, en cuanto a su comportamiento y constantes fisiológicas.

En el día 6 (figura 3), se realiza cambio de yeso bajo sedación, haciéndose limpieza de herida con lactato de Ringer, se deja compresa mojada en lactato de Ringer y se envuelve con capa de gasa, algodón laminado y covan, en el procedimiento se evidencio tejido de granulación en fase proliferativa. Se le aplica plasma rico en plaquetas, que son fuente natural y autologa de

proteínas que inducen a la regeneración de tejidos lesionados, estas proteínas, se conocen como factores de crecimiento.

El PRP se prepara a partir de la sangre del mismo paciente, la sangre se toma en tubo con anticoagulante para concentrar un mayor número de plaquetas, se centrifuga y se extrae el plasma, se hace una debida asepsia, y luego, se aplica alrededor de la herida y en esta.



Figura 3. Alarcón C. (2015). Día 6. se realiza cambio de yeso bajo sedación, limpieza de herida, se evidencia fase proliferativa de la reparación que se caracteriza por la aparición del color rojo, tejido de granulación carnosa, lo que finalmente llena el defecto.

En el lapso del día 6 al 30, se le hace seguimiento a la herida cada 48 horas, realizándole la limpieza correspondiente.

Para el día 30, la paciente se encuentra ya sin ningún tratamiento de analgesia, solo crioterapia en la parte superior del miembro donde comienza el yeso para aliviar la inflamación,



esto, a causa de que el yeso tenía un punto de presión, nuevamente se le vuelve a colocar este, desvaneciendo la inflamación.

Entre los días 30 a 50, la paciente sigue en observación permanente, evidenciándose un progreso satisfactorio, ya que tiene mejor apoyo del miembro y una recuperación en su movilidad.

En el día 50 (figura 4), se le retira el yeso, se le realiza la limpieza de la herida con lactato de Ringer, envolviéndola con compresa empapada en lactato, capa de gasa, algodón laminado y covan.



Figura 4. Alarcón C. (2015). Día 50. Retiro de yeso, manejo de vendaje con compresa mojada en lactato de Ringer, gasa, algodón laminado y covan.

Posteriormente, durante los días 50 y 60, se hace fisioterapia, sacándola a caminar de 5 a 15 minutos al pasto dos (2) veces al día.

El día 60 (Figura 5), se pone herraje que extiende la pinza con punto de apoyo en el cuello, esto le ayuda a tener mejor soporte en el miembro.



Figura 5. Alarcón C. (2015). Día 60.se pone herraje con punto de apoyo en el cuello.

En el día 70, se quita punto de apoyo del cuello, se hace cambio de vendaje, realizándose este mismo procedimiento cada 5 días.

Para el día 90 (Figura 6), se comienza a tratar con compresa empapada en Ringer lactato y con óxido de zinc en la herida, con el propósito de que evolucione más rápido el proceso de cicatrización. El óxido de zinc tiene propiedades astringentes protectoras y antisépticas sobre la piel mediadas sobre la precipitación de las proteínas por los iones zinc, dando lugar a la formación de una capa protectora secante no grasa que inhibe la excesiva granulación, aunque el alcance de la absorción no se conoce.





Figura 6. Alarcón C. (2015). Día 90. Comienza tratamiento con compresa empapada en Ringer lactato y con oxido de zinc en la herida, con la intención de que evolucione más rápido el proceso de cicatrización.

Para el día 120, se decide no colocar mas vendaje, solo colocar capa de oxido de zinc mezclado con lactato de Ringer. Toda vez que el paciente se encuentra en mejores condiciones, se decide por parte del cuerpo médico dar de alta a este.

## 7. MARCO TEORICO

Una herida se describe como un evento en el cual se compromete la integridad de tejidos blandos luego de un trauma en la zona afectada. Este tipo de lesiones se clasifican en diversos grupos de acuerdo a su naturaleza. Las heridas se clasifican en abiertas y cerradas (Simón, 2012).

Las heridas abiertas se dividen de acuerdo al mecanismo desencadenante como avulsiones, laceraciones, incisiones y punciones. (Werner 2004)

Una avulsión es una herida ocasionada por fuerzas de fricción que desgarran los tejidos de sus inserciones, originan cantidades importantes de tejido necrótico por daños vasculares y suelen estar muy contaminadas con abundantes partículas incrustadas; estas heridas son muy comunes en medicina veterinaria cuando los caballos resbalan con superficies empedradas o muy lisas.

Las avulsiones graves que afectan el aspecto distal de las extremidades con abundante pérdida de tejido blando, con frecuencia dejan áreas importantes de hueso expuesto (Werner, 2004., Cruz 2008). Una herida con hueso expuesto tarda mucho más en cicatrizar pues prolonga la fase inflamatoria debido a la poca irrigación y atrasa la formación de tejido de granulación el cual es el encargado de enfrentar los bordes y contraer los tejidos (Werner 2004).

La laceración se produce al chocar los tejidos con un cuerpo inmóvil y se arrancan de sus inserciones. El grado de contaminación de las heridas depende del tiempo transcurrido desde el golpe hasta la atención del animal (Werner 2004).

Las punciones son heridas penetrantes que producen traumas superficiales mínimos, es complicado determinar su profundidad, dirección y localización. Las punciones movilizan bacterias hacia lo profundo del tejido, algunas veces involucran estructuras vitales como arterias, venas, vainas sinoviales o capsulas articulares. Las infecciones se establecen rápidamente en los tejidos sinoviales, por lo que transcurridas 8 horas a partir del accidente se sospecha ya de una infección establecida en estos tejidos (Werner 2004., Cruz, 2008).

Una incisión es una herida producida por un objeto cortante como un vidrio o una lata y su grado de contaminación depende del tiempo que transcurre desde el accidente hasta la atención del animal.

Las heridas abiertas también se clasifican de acuerdo al grado de contaminación, teniendo como criterio para evaluarlas el tiempo que ha transcurrido desde el evento injurante, así las heridas con más tiempo, más proliferación bacteriana estará presente:

- Clase 1: Laceraciones o incisiones con poco tejido necrótico y menos de 6 horas de exposición. Su contaminación es mínima.
- Clase 2: Laceraciones o incisiones con 6 – 12 horas de exposición, poseen ya una contaminación importante.
- Clase 3: Heridas con bastante tejido necrosado, invadidas por materia fecal, arena, tierra o con más de 12 horas de exposición. Se consideran heridas sucias o infectadas. (Werner 2004., Cruz 2008)

## 8. TRATAMIENTO DE HERIDAS

Un rasgo fundamental de los seres vivos es que continuamente somos objetos de injurias en la piel, pero así mismo es su capacidad de auto reparación (Theoret, 2008).

Existen dos procesos implicados en la curación de una herida: regeneración y reparación; la regeneración implica la sustitución de tejido dañado con células normales del tipo perdido y solo es posible en los tejidos con una población sostenida de células capaces de la mitosis, como son epitelio, hueso e hígado; por lo tanto, la reparación es el mejor método de curación de herida (Theoret, 2008).

El objetivo de la reparación es el restablecimiento de una cubierta epitelial y la recuperación integral del tejido, su fuerza y función; por ejemplo las abrasiones y erosiones curan principalmente por la migración y proliferación de células epidérmicas del epitelio subyacente restante, así como las estructuras anexas (folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas); en oposición la reparación de heridas cutáneas de espesor completo depende principalmente de 3 fases : inflamación aguda, proliferación celular y remodelación síntesis de matriz; con la formación de cicatriz. (Orsini, 2004) (Theoret, 2008)

## 9. FASES DE LA REPARACION DE LA HERIDA

### 9.1. *Inflamación aguda*

La inflamación prepara la herida durante las fases de reparación posteriores, se limpia el cuerpo de sustancias extrañas y se dispone del tejido muerto, mientras que las poblaciones celulares que participan liberan mediadores para ampliar y sostener eventos a seguir como son las respuestas vasculares y celulares, cuya intensidad está fuertemente ligada a la gravedad del traumatismo. (Theoret, 2008)

#### 9.1.1. *Respuesta Vascular*

El endotelio de la membrana celular libera fosfolípidos que se transforman en ácido araquidónico, sus metabolitos median el tono vascular y la permeabilidad, así como la agregación de plaquetas. La primera respuesta del vaso sanguíneo dañado es la vasoconstricción durante 5 a 10 minutos, después la vasodilatación que se da en las vénulas pequeñas produciendo diapédesis en las células, lo siguiente es que las plaquetas de la sangre coagulada y agregados forman un coágulo dentro de la herida que proporciona una resistencia limitada, sella el defecto y evita futuros sangrados, el coágulo también funciona como plataforma para la presencia de un gran número de sitios de unión de proteínas de la sangre que son reconocidos como receptores de superficies especiales llamados Integrinas; que se encuentran sobre la migración de células inflamatorias y mesenquimales. (Theoret, 2008)

Las plaquetas se encuentran entre los primeros promotores de la inflamación por la liberación de gránulos de almacenamiento, estos sirven como señales para iniciar y amplificar las fases de reparación de curación, luego se deseca el coagulo de superficie para formar la costra que protege la herida de posibles infecciones; esta costra a su vez se somete a lisis por la plasmina y la proteasa serina junto con las células muertas y bacterias inflamatorias. La matriz extracelular provisional se sustituye por tejido de granulación en la siguiente fase de reparación. (Theoret, 2008).

#### *9.1.2. Respuesta celular*

Los leucocitos se reclutan en esta fase en la sangre que circula en el sitio de la lesión por numerosos mediadores vasoactivos y quimiotacticos como las plaquetas y mastocitos. Estas señales inician los procesos de activación, adherencia y transmigración de células inflamatorias a través del endotelio. Los neutrofilos actúan como una primera línea de defensa en las heridas contaminadas por la destrucción de desechos y bacterias mediante fagocitosis y mecanismos de radicales de oxígeno (Theoret, 2008).

La mayoría de las células que se desprendieron quedan atrapadas en el coagulo y los neutrofilos restantes dentro del tejido viable mueren en pocos días fagocitados por los macrófagos del tejido de la herida; esto marca la terminación de la fase inflamatoria temprana de reparación (Theoret, 2008).

Al igual que los neutrofilos, los macrofagos son fagocitados y asi se lleva acabo el desbridamiento y la destruccion microbiana. A diferencia de los neutrofilos los macrofagos juegan un papel importante en las fases de reparacion de la herida, de hecho la adhesion de la matrix extracelular (ECM) que consiste en un marco reticulado de apoyo de las fibrillas de colageno y fibras de elastina, saturado con proteoglicanos y otras glucoproteinas; estimula a los monocitos para transformarse y asi ser capaz de sintetizar y expresar citoquinas para la nueva formacion de tejido en la herida (Theoret, 2008)

Al llegar al sitio de la inflamacion los macrofagos participan en la destruccion bacteriana ayudadas de tres proteinasas neutras secretadas que son: la elastasa, colagenasa y el activador del plasminogeno; estas proteinasas ayudan a la degradacion de tejido. Los macrofagos son considerados como la mayor de las celulas inflamatorias. (Theoret, 2008)

## 10. PROLIFERACION CELULAR

La fase proliferativa de la reparación se caracteriza por la aparición del color rojo, tejido de granulación carnosa, lo que finalmente llena el defecto.

El tejido de granulación está formado por tres elementos que se mueven en el espacio de la herida al mismo tiempo: los macrófagos que debridan, producen citoquinas y factores de crecimiento que estimulan la angiogénesis y fibroplasia; los fibroblastos proliferan y sintetizan nuevos componentes de ECM y los nuevos vasos sanguíneos que transportan oxígeno y nutrientes necesarios para el metabolismo y el crecimiento de células mesenquimales que confieren al tejido de granulación su rojo característico. (Theoret, 2008).

Las integrinas son proteínas de transmembrana que actúan como los principales receptores de la superficie celular para las moléculas de ECM y por lo tanto median las interacciones y la transducción de señales entre las células y su ambiente (Theoret, 2008)

Hay un marcado aumento en el colágeno y proteoglicanos, donde la mayor tasa de acumulación de tejido conectivo dentro de la herida se produce de 7 a 14 días después de la lesión, lo que se traduce en el periodo de más rápido aumento en la resistencia a la tracción; el



tejido de granulación se sustituye posteriormente por una cicatriz relativamente avascular y acelular, el contenido capilar involuciona y los fibroblastos se someten a apoptosis adquiriendo las características del músculo liso. (Theoret, 2008)

## 11. ANGIOGENESIS

Además de iniciar la respuesta inflamatoria a través de la interacción con los leucocitos, las células endoteliales microvasculares juegan un papel clave en la fase proliferativa de la reparación; la formación de nuevos vasos sanguíneos capilares a partir de los preexistentes es necesaria para sostener el tejido de granulación recién formado dentro de la herida. La construcción de una red vascular requiere pasos secuenciales que incluyen el aumento de permeabilidad microvascular, la liberación de proteinasas de las células endoteliales, la migración y el surgimiento de células endoteliales. (Theoret, 2008)

## 12. EPITELIZACION

Todas las superficies del cuerpo están cubiertas por epitelio, que actúa como una barrera de protección contra el medio ambiente, el epitelio proporciona la principal defensa contra un entorno hostil. El epitelio escamoso estratificado de varias capas (la epidermis) se interconecta con el musculoesqueletico por medio de una capa de tejido conectivo (la dermis) y una capa de fibra grasa (tejido subcutáneo); la epidermis está unida a la dermis a nivel de la membrana basal, una capa delgada de glicoproteína rica en colágeno tipo IV (Theoret, 2008)

Las células epidermicas basales en el borde de la herida sufren alteraciones que favorecen la movilidad y la actividad fagocítica, además varias enzimas degradativas regulan la biólisis de ECM lo que facilita la ingestión del coágulo y desechos que se encuentran allí; las células epidermicas en el margen de la herida no comienzan a proliferar de 1 a 2 días después de la lesión, esto histológicamente es hiperplasia epitelial, ya que la mitosis celular aumenta 17 veces dentro de 48 a 72 horas; las nuevas células pasan por encima de las que están en el borde y se adhieren al sustrato. (Theoret, 2008). En las heridas de espesor completo que cicatrizan por segunda intención, como pueden ser comúnmente las heridas equinas, la matriz se sustituye finalmente por una membrana basal madura. (Theoret, 2008)

### 13. SINTESIS MATRIZ Y REMODELACION

Ademas de la epitelizacion, la contraccion contribuye al cierre con éxito de las heridas de espesor completo; la contraccion de la herida no solo acelera el cierre sino que tambien mejora la apariencia cosmetica. La herida debe estar cubierta por epitelio recién formado pero con calidad inferior, fragil, carece de nervios y componentes vasculares. (Theoret, 2008)

La contraccion de la herida se divide en tres fases, una fase latente, en la que en la zona de la herida los bordes de la piel y la retraccion se incrementan por 5 a 10 dias. Posteriormente un periodo de contraccion rapida es seguida por una de contraccion lenta cuando la herida se acerca al cierre completo. (Theoret, 2008)

La contraccion de la herida cesa en respuesta a uno de tres eventos: los bordes de la herida se encuentran y la inhibicion por contacto detiene el proceso de epitelizacion y de contraccion: la tension en la piel circundante se hace igual o mayor que la fuerza contractil generada por los miofibroblastos, la contraccion llega a su final cuando los miofibroblastos desaparecen (Theoret, 2008)

La degradación del colágeno dentro de una herida depende de la presencia de diversas enzimas proteolíticas liberadas por las células inflamatorias y mesenquimales (Theoret, 2008)

La remodelación de la herida continua hasta por 2 años; durante ese tiempo no hay aumento en el contenido del colágeno, sino, más bien un cambio de las fibras de colágeno en una estructura de red mas organizada; la mayora de las fibras de colágeno tipo III fijados al inicio del proceso de curación se sustituyen por colágeno tipo I, las fibras se vuelven cada vez mas reticuladas. Los glicosaminoglicanos se degradan de forma constante hasta alcanzar las concentraciones que se encuentran en la dermis normal. La duración de la fase de maduración depende de una variedad de factores que incluyen la genética, edad, localización de la herida en el cuerpo, tipo de lesión y la duración de la inflamación (Theoret, 2008)

#### 14. OTROS TEJIDOS IMPLICADOS EN LAS HERIDAS TRAUMATICAS

Los tendones y ligamentos son tejidos conectivos blandos formados por haces de fibra de colágeno apretadas dispuestas en forma paralela; la función principal de estas estructuras es transmitir cargas de tracción proporcionando de este modo el movimiento y la estabilidad de las articulaciones en el sistema musculoesqueletico; desde hace tiempo se ha reconocido que las características curativas difieren entre los distintos ligamentos (incluso dentro de la misma articulación). La respuesta a un trauma en un ligamento es similar a la observada en cualquier tejido conectivo; en cuanto a los tendones, se pueden reparar ya sea vía intrínseca (vía tenocitos que están en el epitendon y endotendon) o mecanismos extrínsecos por el que las células de paratendon circundante o membrana sinovial invaden el tejido y ayudan a la curación (Theoret, 2008)

Los tendones y ligamentos van a un ritmo mas lento de reparacion debido a su densa composicion hipocelular; por lo tanto; la fase inflamatoria puede extenderse hasta la segunda semana de la reparacion, mientras que la fase proliferativa con la produccion de colageno se produce a partir de las 72 horas hasta aproximadamente 6 semanas despues de la lesion; por

ultimo la fase de la remodelacion de la matriz y la maduracion dura hasta 1 año o mas despues del traumatismo, despues de aproximadamente 4 meses apareceran microscopicamente los haces de colageno similares a las de un tendon normal (Theoret, 2008)

## 15. MANEJO DE LAS HERIDAS, ATENCION Y LIMPIEZA

La tarea principal para el manejo de la herida es el lavado de esta, las soluciones de lavado son más efectivas cuando se las aplica utilizando un chorro a presión pulsátil ya que esta actúa sacando posibles contaminantes como tierra y objetos pequeños extraños (Werner, 2004).

El desbridamiento de la herida reduce el número de bacterias y elimina contaminantes que puedan alterar los mecanismos locales de defensa; el desbridamiento demostró ser efectivo en la reducción de la infección, ayudando a reducir la inflamación porque esto podría conllevar a mayor formación de tejido de granulación (Werner 2004).

Cuando se llega al paso de la sutura, si es necesaria, si se hace con excesiva tensión es probable que haya complicaciones en la curación, como necrosis alrededor del área afectada. Las suturas están contraindicadas debajo del yeso en un miembro o debajo de un vendaje pesado, ya que el peso puede causar necrosis (werner, 2004).

Los vendajes se consideran beneficiosos por varios aspectos como son protección a la herida de una mayor contaminación, ayudan a la reducción de la presión y así el edema, se absorbe el exudado, hay incremento de la temperatura y reduce la perdida de hidróxido de carbono disminuyendo así el pH y por último inmoviliza la región reduciendo el trauma. (Werner 2004).

La completa inspección física es esencial para saber el paso a seguir, teniendo en cuenta constantes fisiológicas frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, color de las mucosas, pulsos digitales y temperatura corporal; así nos aseguramos que el paciente no esté sufriendo un shock hipovolemico como consecuencia de alguna pérdida de sangre; así mismo se debe evaluar la herida para su reconocimiento, localización, forma, color, grado y tipo de contaminación. Otro punto importante es evaluar la profundidad de la herida, la presencia de cuerpos extraños, y si están afectadas o no estructuras vitales como tendones, ligamentos, articulaciones y huesos. En este momento se palpan los tejidos adyacentes a la herida para determinar temperatura y presencia de inflamación; si se ve edema, temperatura fría o tejidos descoloridos pueden indicar compromiso vascular. (Werner, 2004)

En algunos casos el propietario del paciente lo trata sin tener conocimiento, lo que puede influir al momento que el médico empiece un tratamiento adecuado.

## 16. DISCUSION

El motivo por el cual escogí este caso para mi opción de grado es que las heridas constituyen la patología más común en todos los equinos, las extremidades son los lugares anatómicos más comunes para las heridas traumáticas.

Considero que debido a que es una patología muy frecuente resulta de gran importancia que el veterinario realice un buen manejo de la herida ya que en algunos casos se logra hasta salvar la vida del animal.

Los equinos son la especie que presenta mayor predisposición a la formación de tejido de granulación exuberante en los miembros lo que conlleva a una resolución a largo plazo, por esto la epitelización no se debe considerar rigurosamente, ya que puede variar de acuerdo a la respuesta de cada organismo.

El caso clínico no se pudo atender a la paciente en las primeras horas de producida la herida, lo cual hubiese sido ideal, por lo que la herida de la paciente involucraba estructuras tendinosas y la evolución de la misma influyo en la elección del tratamiento ya que no se le podía hacer ninguna clase de sutura



## 17. CONCLUSIONES

- Se deben tener claras las etapas de cicatrización para así tener una buena resolución de las heridas.
- El pronóstico general para las lesiones de los tendones extensores y tendones flexores es favorable ya que el equino puede regresar a la actividad normal pero en menor grado.
- Conforme a los resultados obtenidos en este caso clínico se puede concluir que se le realizó un buen manejo de la herida.
- El tratamiento de las heridas es mucho más eficaz cuando se conoce como actuar correctamente para acelerar su cicatrización, mientras más rápido sea, así mismo van a disminuir complicaciones y molestias para el paciente.

## 18. REFERENCIAS

- Anderson, D. (2014). Management of bandage and cast soft tissue injuries. Copenhagen, Denmark.
- Azzetti, R. (2013). MANEJO MEDICO QUIRÚRGICO DE LAS HERIDAS EN EQUINOS. En f. d. Aires. Argentina, Buenos Aires: tesis.
- Botero, L. G. (2010). Aproximación artroscópica de tenosinovitis traumática de la vaina sinovial tarsiana: reporte de caso. *revista CES*, 78-84.
- Carandente, G. E. (julio de 1993). Manejo clínico de las heridas en equinos. *Tesis*. Guadalajara, Mexico.
- Hackett, R. P. (2011). How to Use Delayed Closure for Limb Wound. *Proceedings of the AAEP Annual Convention, Vol. 57*.
- Hogan, P. M. (2000). How to Make a Bandage Cast and Indications. *AAEP PROCEEDINGS*, 150-154.
- José R. Castro. (2014). MANEJO Y TRATAMIENTO DE HERIDAS DEL CASCO Y CUARTILLA. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos*.
- Marianne, W. (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*. Valdivia, Chile: Tesis Universidad Austral de Chile.
- N, M. (2010). En M. N, *Tratamiento avanzado de las heridas e el caballo* (págs. 63-67). Sevilla, España: XI Congreso internacional de medicina y cirugía equina.
- Orsini, J. (2004). Management of severely infected wounds in the equine patient. En O. James, *Management of severely infected wounds in the equine patient* (págs. 225-236). USA: Elsevier Inc.

- S. Monteiro O. Lepage C. Theoret. (2008). Effects of platelet rich plasma (PRP) on the repair. *Proceedings of the European Society of Veterinary Orthopaedics and*, 306-308.
- Silvia, S., & Fernanda, O. (2012). *Herida en miembro del equino por alambre*. Uruguay; Montevideo: Tesis Universidad de la Republica.
- Theoret, T. S. (2002). *Equine Wound Management*. USA: Blackwell Publishing.
- Theoret, T. S. (2008). *Equine Wound Management*. USA: Publishing Blackwell, Second Edition.
- Wilderjans, H. (2008). Tenoscopy of the digital flexor tendon sheath.