



UBA

Universidad de Buenos Aires



Facultad de Ciencias
VETERINARIAS
Universidad de Buenos Aires

Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad de Bs. As.

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEPORTIVA DEL EQUINO

Tesina para aspirar Al Título de Especialista en Medicina Deportiva del equino

MANEJO MEDICO QUIRÚRGICO DE LAS HERIDAS EN EQUINOS

Autor: Roberto Azzetti

Tutor: Carlos Roccatagliatta

Argentina, Bs. As, 7 de Junio de 2013

ÍNDICE:

AGRADECIMIENTO.....	3
RESUMEN	4
REPARACIÓN DEL TEJIDO.....	7
MANEJO DE LAS HERIDAS	17
TRATAMIENTO.....	20
INJERTOS.....	23
LASERTERAPIA.....	26
OZONOTERAPIA EN CAVIDAD CERRADA COMO TRATAMIENTO EN HERIDAS DEL CABALLO.	28
CAMPOS MAGNETICOS.....	30
BIBLIOGRAFÍA.....	31

AGRADECIMIENTOS

AGRADEZCO AL DR. GARCIA LIÑEIRO J.A. POR SUS ENSEÑANZAS, CONSEJOS, SUGERENCIAS, APOYO Y TOTAL LIBERTAD DE ACCIÓN A LO LARGO DE LA CARRERA.

TAMBIEN A LOS PROFESORES DE LA CEMDE DE LA F.C.V.-U.B.A QUE CON SUS CONOCIMIENTOS, EXPERIENCIAS Y DEDICACIÓN INVIRTIERON EN NOSOTROS A LO LARGO DE ESTOS 2 AÑOS DE ESTUDIOS

MANEJO MEDICO QUIRURGICO DE LAS HERIDAS EN EQUINOS

HANDLING MEDICAL SURGICAL WOUNDS IN HORSES

AZZETTI, ROBERTO HORACIO

Resumen

Los médicos veterinarios que atienden equinos se enfrentan con frecuencia a traumatismos que afectan la piel de éstos; por lo tanto es necesario que posean los conocimientos básicos sobre la manera como este tejido responde 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.

Palabras Claves: Herida, Reparación y Fisioterapia

Summary

The veterinarians who care for equines frequently faced trauma that affect the skin. Therefore it is necessary having the basics on how this tissue responds to insult and the healing process. The professional who understands these principles and mechanisms will be able to minimize the adverse responses of tissue injury and therefore facilitate repair processes.

Keywords: Physiotherapy, wound and repair

Introducción

La piel es el órgano más grande del cuerpo, está compuesta por la epidermis, es un epitelio escamoso estratificado y se desarrolla a partir del ectodermo, presenta a su vez diferentes estratos cuyo número varía según las regiones⁽³⁴⁾. Debajo de ella se encuentra la dermis la cual proviene de mesodermo; el tejido que la constituye varía de colágeno laxo a denso⁽³⁾. La interfaz entre la epidermis y la dermis esta formada por rebordes de la dermis o papila, las cuales se interdigitan con invaginaciones de la epidermis llamadas rebordes epidérmicos. Los dos tipos de rebordes se conocen en conjunto como aparato reticular⁽³⁴⁾. La siguiente capa es la hipodermis, tejido colágeno laxo que conecta la dermis con el periostio, pericondrio o fascia profunda sub-yacentes, varía en las diferentes regiones, en algunas presenta muchos adipocitos y en otras de una menor cantidad de estas células. Tanto la dermis como la hipodermis contienen vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. El riego sanguíneo de la piel con pelo 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. Vasos pequeños, precedentes del plexo profundo, van a las glándulas sudoríparas y sebáceas, el plexo subpapilar envía finas ramas a las papilas, folículos pilosos y glándulas sebáceas⁽⁶⁶⁾. Muchas estructuras son derivadas de la piel: pelo, uñas, garras, plumas, cuernos, cornamentas, crestas, barba de la ave, glándulas sudoríparas, sebáceas, mamarias y cascos. Estos derivados de la piel cumplen diferentes funciones⁽³⁾.

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⁽³⁾. 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⁽⁵⁾. Las glándulas

cutáneas tienen funciones secretoras y en algunas especies, tales glándulas cumplen función excretoras. 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⁽³⁾. La pigmentación protege contra la irradiación solar, siendo la más importante la melanina producida por los melanocitos ubicados en el estrato basal de la epidermis y en la dermis. La formación de melanina esta influenciada por muchos factores, incluyendo las hormonas producidas por la hipófisis, tiroides, adrenales y gónadas, inflamación y radiación ultravioleta⁽⁵⁾. Por otra parte la piel es un órgano sensorial, ya que modalidades del sistema aferente general e información del sistema aferente somático proveniente de los ojos y oídos, ayudan a integrar al organismo con su ambiente externo⁽³⁾.

Se define como herida 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⁽²⁷⁾.

Los caballos están predispuestos a injurias traumáticas en cualquier lugar del cuerpo, especialmente en las extremidades. Los miembros posteriores se ven mayormente afectados en los miembros anteriores. Esta propensión a las injurias esta relacionada con la naturaleza del animal, el hábitat en el cual reside al hecho que la mayoría de los caballos realizan movimientos repentinos sin prestar atención a lo que los rodea⁽⁷⁾. Una de las razones frecuentes por las que se producen las heridas en los caballos, se debe a que estos entran fácilmente en pánico, frente a ruidos y situaciones que los atemorizan, tratan de zafarse y corren ciegamente contra objetos que pueden lastimarlos⁽²⁷⁾. Otros sitios comunes de sufrir heridas en el miembro anterior fueron el hombro (9.7%) y el metacarpo (8,8%) y el carpo (6,5%). En el miembro posterior, sitios comunes de injurias fueron el metatarso (34%) y el tarso (7,5%).⁽⁶⁾

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 una gran retracción, epitelización más lenta y cese temprano de la contracción de la herida⁽⁹⁾.

Las heridas se pueden clasificar según el grado de contaminación, profundidad, o localización en el cuerpo. Basado en el grado de contaminación, se clasifican en limpias, limpias-contaminadas, contaminadas y sucias/infectadas⁽⁶⁾. Incisiones quirúrgicas son heridas limpias o limpias-contaminadas. A medida que el grado de contaminación aumenta en cualquier herida, el riesgo de infección y dehiscencia también aumenta.⁽⁷⁾

La clasificación basada en la localización es también importante, ya que las heridas en la cara y cuello reparan con pocas complicaciones en comparación con heridas en el tronco; las cuales a su vez reparan antes que las heridas en las extremidades. Desgraciadamente, la mayoría de las heridas en caballos ocurren en las extremidades.⁽⁶⁾

Otras formas de clasificar las heridas es según: en abiertas o cerradas, dependiendo del grado de penetrar en la piel⁽³⁹⁾. Las abiertas son aquellas en que la penetración es completa a través de la piel hacia el tejido subcutáneo⁽⁷⁾. Las cerradas o subcutáneas son aquellas en donde la piel no esta dañada en todas las capas y son causadas por traumas externos que resultan en daño tisular sin pérdida de continuidad de la piel⁽⁶⁹⁾. La mayoría de las heridas abiertas pueden categorizarse en incisiones, laceraciones, avulsiones o por punción⁽⁶⁾. Las heridas incisivas son producidas por objetos cortantes, pero con un mínimo daño de los

tejidos⁽⁶⁹⁾. En este caso, los bordes de la piel están incididos limpiamente, presentando una mínima contaminación y trauma al tejido de los alrededores⁽⁶⁾.

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, tendones y vísceras abdominales o torácicas adyacentes⁽³⁹⁾. Las laceraciones son las más comunes y generalmente se producen por objetos irregulares, como alambre de púas u otros objetos metálicos y mordeduras. Este tipo de heridas se caracteriza por un extensivo daño de los tejidos subyacentes (tendones y sus vainas, capsulas articulares y estructuras neurovasculares) así como la piel y tejido conectivo subcutáneo. Las laceraciones son generalmente de bordes irregulares, presentando hemorragia poco profusa ya que los vasos generalmente están comprimidos por torsión, lo que resulta en una marcada contricción vascular, asociada a un severo dolor por inflamación del tejido⁽³⁹⁾. Las avulsiones son laceraciones en donde el tejido ha sido rasgado y eliminado; ellas ocurren comúnmente en la parte dorsal del metatarso, tarso y metacarpo.

Estas usualmente son heridas traumáticas producidas por un fuerte impacto que resulta en un extenso daño a tejido blando y secundariamente a tendones y huesos adyacentes⁽⁷⁾. Comúnmente se observan la formación de secuestros después de este tipo de injurias cuando hay exposición de hueso⁽⁶⁾. Las heridas por punción son producidas por objetos cortantes cuyo largo excede su diámetro, tales como agujas, astillas, cornadas y horquetas, o en caso de mordeduras y se caracterizan por pequeñas lesiones superficiales con un considerable daño en profundidad⁽⁶⁹⁾. 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⁽⁶⁾.

Las heridas cerradas o subcutáneas pueden clasificarse en abrasiones, contusiones y hematomas y seromas. Las abrasiones resultan de fricción que remueve las capas superficiales de la piel o membranas mucosas, pero puede haber exudado de suero proveniente de la dermis subyacente. Estas ocurren comúnmente 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 y generalmente reparan lentamente, ellas pueden llevar a complicaciones, tales como habronemiasis, fibrosis excesiva y formación de queloides⁽³⁹⁾. 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 profundos están dañados. La inflamación y el dolor están usualmente presentes. Los hematomas y seromas son similares a las contusiones, excepto que hay mayor acumulación de líquido bajo la piel. Generalmente están asociados a patadas, caídas, o contacto con objetos romos. Inicialmente hay un aumento del volumen caracterizado por acumulación de sangre o suero. Los hematomas pequeños se reabsorben completamente, sin necesidad de intervención quirúrgica. Los hematomas grandes y los seromas frecuentemente requieren la remoción de la sangre coagulada organizada o el suero, para permitir así una recuperación más rápida⁽⁷⁾.

Por último, las quemaduras que envuelven 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 a la

severidad y al tipo de lesión. Las quemaduras se describen como superficiales, parciales o de profundidad completas, dependiendo del grado de daño en la piel ⁽³⁹⁾.

REPARACION DEL TEJIDO

La reparación de las heridas es una compleja serie de reacciones bioquímicas que involucran a los sistemas hemolinfáticos, cardiovascular, nervioso y endocrino. Una reparación exitosa se basa en la reconstrucción del tejido. Este proceso debe interpretarse como un fenómeno fisiológico que comienza en el momento en que la barrera celular es rota y es promovido por una respuesta inflamatoria directa, la cual aumenta con la reparación y reorganización del tejido y concluye con la regeneración de la forma física integrada y función normal ⁽⁴³⁾.

La cicatrización de las heridas implica una elaborada interacción de muchos factores de crecimiento. Es el resultado neto 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, factor de crecimiento transformante alfa y beta, factor de crecimiento epidermal, factor de crecimiento similar a insulina y factor de crecimiento fibroblástico ⁽⁴¹⁾. Teorías recientes implican a las plaquetas como las iniciadoras del proceso de reparación; luego el proceso es prolongado y amplificado por macrófagos, células endoteliales y fibroblastos. 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 dificultades 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 comparados con otras especies, cuando se presenta una excesiva cantidad de tejido de granulación y retraso en la reparación ⁽¹⁰⁾.

La reparación de las heridas ha sido dividida clásicamente en cuatro fases: inflamatoria, de desbridamiento, de reparación y de 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 sobreposición de sus fases ⁽⁷⁰⁾. Otra forma de clasificar la reparación es aquella que divide el proceso en los siguientes estados: inmediato, temprano, intermedio tardío, los cuales abarcan muchos procesos fisiológicos entre cada lapso de tiempo ⁽¹⁰⁾. 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. Sin embargo es importante recordar que la reparación es un proceso continuo y estos estados se sobreponen ⁽⁷⁾.

1) Fase inflamatoria:

Después que ocurre una pérdida de piel y debido a la elasticidad normal de esta 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 a la cantidad y dirección de las fuerzas ejercidas sobre la piel ⁽⁷³⁾.

La cantidad de retracción (tensión de la piel) varía de acuerdo a 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 las articulaciones metacarpo falángica que en heridas en la parte dorsal del metatarso ⁽¹⁰⁾. 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 al proceso siguiente ⁽⁷¹⁾. Los pequeños vasos de la herida se contraen, presumiblemente bajo la influencia de catecolaminas; esto sirve para limitar la hemorragia después de la injuria ⁽⁶⁹⁾. Esto es seguido por una vasodilatación y aumento en la permeabilidad de vénulas en respuesta a la liberación de sustancias vaso activas 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 ⁽¹⁰⁾.

La fibrina es capaz de inducir la subsiguiente fase inflamatoria de la cicatrización tras unirse a receptores como CD 11 B, que se hallan en la superficie de monocitos y neutrófilos.

El coágulo de fibrina no solo produce hemostasia sino que junto con la fibronectina proporciona una matriz provisoria para la migración de monocitos, fibroblastos y queratinocitos

También interviene en la respuesta inflamatoria a través de la bradicinina y las fracciones C3a y C5a del complemento que aumentan la permeabilidad vascular y atraen neutrófilos y monocitos al sitio de la herida. La trombina activa las plaquetas y estos liberan gránulos citoplasmáticos que contienen proteínas activas que ayudan a la propia agregación plaquetaria y la formación del coágulo que al secarse formara una costra que sirve de vendaje natural.

En forma simultánea las células endoteliales producen prostaciclina que inhibe la agregación, limitando así el proceso.

La prostaglandina E2 contribuye al dolor y el leucotrieno B4 es quimiotáctico de neutrófilos. La vasodilatación y el incremento de la permeabilidad facilitan la extravasación de las proteínas del suero al interior de la herida, así como la diapedesis de células inflamatorias, influenciados por la estimulación de los nervios sensoriales.

La respuesta inflamatoria implica una respuesta vascular y celular, las que se combinan para defender al organismo contra sustancia ajenas y eliminar tejidos muertos para preparar el proceso de reparación subsecuente. La amplitud de la respuesta inflamatoria generalmente está correlacionada fuertemente y positivamente con la severidad del trauma ⁽⁷⁵⁾. Inicialmente el tipo de célula predominante son los PMN, de corta vida cumpliendo mayormente un rol fagocítico ⁽⁴³⁾. El rol primario de los neutrófilos es de primera línea de defensa en heridas contaminadas. 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.

A las 6 horas de producida la lesión aparecen los neutrofilos atraídos por estímulos quimiotacticos específicos tales como el GM-CSF, la calicreína, y fibropeptidos que aumentan la expresión del complejo dimerico CD11/18 + facilitando la marginación vascular y la posterior diapédesis⁽⁷⁵⁾.

Los monocitos llegan poco tiempo después, se activan y se transforman en macrófagos, alcanzan el pico de su población 48-72 horas y prolongan su vida por semanas y hasta meses. Estos macrófagos activados participan en la toilette de la herida y la liberación de citosinas.

La presencia de monocitos es estimulada por factores quimiotacticos, como fragmentos de colágeno, elastina, fibronectina, trombina activada, TGF β 1.

La endotoxina bacteriana activa la liberación de IL-1 por parte de macrófagos, que a su vez estimulan la liberación de IL-8 que atrae más neutrofilos.

Los linfocitos T CD4, CD 8, las células NK producen factores de crecimiento que contribuyen a la proliferación de queratinocitos

Los factores de crecimiento son importantes mediadores⁽⁷⁵⁾. 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 IL-6 además trabaja junto con IL-1 durante la reparación de la herida en el reclutamiento de fibroblastos y células endoteliales. Los quimiotacticos inducen y activan moléculas de adhesión en los leucocitos y endotelio, por lo tanto una directa migración leucocitaria. Además inducen la secreción de enzimas lisosomales y la liberación de sustancias oxidativas. Diferencias en la respuesta inflamatoria probablemente influyen en la velocidad y resultado final de la reparación de las heridas⁽⁸³⁾.

La reparación de las heridas esta regulada por una cascada de mediadores de la inflamación incluyendo citoquinas, las cuales pueden ser definidas como péptidos que actúan a través de receptores en la superficie de las células para causar estímulos autocrinos, paracrinos y/o endocrinos en la migración y proliferación celular, así como también en la síntesis de proteínas. Los factores de crecimiento son citoquinas, las cuales ejercen principalmente un efecto mitogénico⁽⁷⁵⁾. El factor de crecimiento transformante feta (TGF- β) parece jugar un rol fundamental. En la injuria, la acumulación de TGF- β 1 dentro de la herida favorece la quimiotracción de células inflamatorias y una combinación de atracción y proliferación de fibroblastos⁽⁷⁶⁾. TGF- β 1 también regula la transcripción de varias proteínas de matriz extracelular y disminuye la secreción de

proteasas a través de la regulación de la producción de inhibidores de proteasas, con el efecto total que favorece la deposición de matriz extracelular⁽⁷⁵⁾.

La síntesis de proteínas de matriz ocurre mientras la ruptura de esta es prevenida a través de una disminución en la producción de metaloproteinas de matriz (MMP_s) enzimas degenerativas y un aumento en la producción de inhibidores de estas MMP_s que también son funciones del TGG-β1.

En este estadio se produce la limpieza de la herida de todo material externo que retase el proceso de cicatrización. Esta etapa será mas corta en heridas suturables y mas largas en heridas que cierran por segunda intención, cualquier infección prolongara la duración de esta etapa y demorara la cicatrización.

2- Fase de desbridamiento:

La fase de desbridamiento comienza alrededor de 6 horas después de producida la herida y termina a las 12 horas⁽⁶⁹⁾. Neutrofilos y monocitos son estimulados quimiotacticamente 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⁽⁷⁰⁾. Los neutrofilos 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 por un corto tiempo, liberan localmente potentes factores de crecimiento activos⁽⁷¹⁾. 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 epitelioides. Una importante función de los monocitos es la de atraer fibroblastos hacia la herida y probablemente estimularlos a que maduren para la síntesis de colágeno. La duración de esta fase obviamente depende de la cantidad de desechos y el grado de contaminación en la herida⁽⁶⁹⁾.

3- Fase de reparación

Stashak 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 comienza durante las primeras 12 horas de producida la herida y continua normalmente después que barreras tales como coágulos de sangre, tejidos necrótico, desechos e infección han sido removidos. La epidermis es frecuentemente expuesta a injurias y puede proliferar rápidamente y sellar defectos, por lo que es llamado un tejido lábil. La epidermis intacta provee protección a los tejidos mas profundos contra traumas e infecciones y es una barrera para la perdida de fluidos. 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. Las células epiteliales secretan mediadores, tales como IL-1, factor de crecimiento de fibroblastos básicos y TGF α y β , los cuales influyen la motilidad celular y su crecimiento⁽³²⁾. Después de la injuria, la fase de latencia es de 8 a 12 horas antes que la actividad mitótica comience en las células epiteliales del estrato germinativos en un perímetro de 2 a 5 centímetros alrededor de los bordes de la herida. Se ha propuesto que un inhibidor mitótico es producido normalmente por células epiteliales escamosas. El chalone es una glicoproteína soluble en agua localizada en la epidermis la cual tiene un efecto inhibitorio en la proliferación epitelial. En una herida en donde se ha perdido el epitelio, hay una baja concentración de chalone y de esta manera la proliferación epitelial es aumentada en ausencia de estas glicoproteínas inhibitorias⁽³²⁾. En injurias, la falta de células y con esto el contacto con chalone, produce una liberación de la mitosis con lo que comienza proliferación⁽¹⁰⁾.

La división celular es un proceso de alta energía, la cual requiere una buena oxigenación y un recambio de fluidos. La migración epitelial puede ocurrir en un ambiente anaeróbico obteniendo energía solamente de la glicolisis, pero un ambiente húmedo es necesario para la migración de células y el transporte de glucosa. Es por esto, que la reparación epitelial es máxima si hay una base húmeda y suave en la herida y un buen aporte de sangre, a lo menos en los bordes de la herida.

El fibroblasto es la célula clave en la fase de proliferación y el puente entre ambos estadios, son las citosinas liberadas por las plaquetas y macrófagos durante la inflamación. Las citoquinas y factores de crecimiento liberados por macrófagos activados en la fase de la inflamación estimulan la diferenciación de las células mesenquimáticas, indiferenciadas y producen la migración de fibroblastos diferenciados próximos a la herida, estos circulan entre la matriz extracelular bajo la dirección de integrinas y de las metaloproteinasas.

Los fibroblastos se originan de células mesenquimáticas indiferenciadas del tejido conectivo cercano⁽⁵⁰⁾. Estas células en reposo, junto a fibrocitos se encuentran primariamente asociadas con la adventicia de pequeños vasos sanguíneos. Los fibroblastos migran a lo largo de fibras entre el coágulo de fibrina formado tempranamente y también se mueven en los capilares que crecen en la herida⁽⁷¹⁾. Los fibroblastos usualmente aparecen alrededor del tercero o cuarto día después de producida la herida y se mantienen activos hasta el día 14 a 21⁽⁶⁶⁾. Ellos son los responsables de la síntesis de la matriz extracelular durante la fase proliferativa de la reparación inmediatamente después de que ellos migran a la herida, comienzan a secretar una proteína polisacárido y una glicoproteína que son componentes necesarios de la sustancia base⁽⁷⁴⁾. Esta sustancia base alcanza su mayor desarrollo alrededor del día 3 a 5 y se cree necesaria para el posterior depósito de colágeno. A medida que el contenido de colágeno aumenta, la sustancia base disminuye. El aumento temprano en la fuerza tensil es resultado de la formación de colágeno, por lo que posteriores ganancias

en fuerzas resultan de la maduración de la cicatriz. En un comienzo, el entrelazado de fibrina, fibroblastos y colágeno temprano se orientan verticalmente.

A medida que la herida madura, las fibras de colágeno se comienzan a alinear paralelamente a la superficie de la piel. Esta realineación de colágeno se produce por fuerzas tensiles de los bordes de la herida⁽⁶⁹⁾.

Un tejido granular rojo brillante comienza a aparecer en la herida desde 3 a 6 días posteriores a la injuria, el cual resulta de proliferación de capilares en asas, los cuales se originan de 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. Estos simples canales de sangre del tejido de granulación se diferencian progresivamente en arteriolas, capilares y vénulas. De la misma manera, un sistema de vasos linfáticos se desarrolla en la herida⁽⁷¹⁾. Cuando el estímulo angiogénico (producido por una serie de factores de crecimiento tales como el factor de crecimiento básico de fibroblastos bFGF, factor de crecimiento de células endoteliales vasculares VEGF, entre otros) induce la migración de células endoteliales, éstas son estimuladas por el bFGF a secretar 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 de los nuevos capilares basales sintetizados por las células endoteliales capilares, además de ser favorecida por la presencia del factor de crecimiento TGF- β 1⁽⁷⁴⁾. Los fibroblastos que se encuentran en el tejido de granulación depositan colágeno después de haber secretado fibronectina y proteoglicanos, los cuales constituyen una sustancia base amorfa en la herida⁽⁷¹⁾. 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. El depósito de colágeno tipo III es rápidamente reemplazado por colágeno tipo I maduro. A medida que el contenido de colágeno en la herida aumenta, la sustancia base 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⁽⁶⁹⁾. En un estudio realizado por Chvapil sobre reparación de heridas se demostró que el caballo es capaz de formar colágeno tan pronto como al día siguiente de producida la herida⁽²⁰⁾.

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⁽⁷⁴⁾. La contracción es causada por la acción de fibroblastos diferenciados (miofibroblastos) los cuales contienen actina

muscular suave⁽⁸¹⁾. Estas actina muscular suave no son típicas en los tejidos, aparece en situaciones patológicas asociadas con inflamación o injuria de tejidos⁽⁶⁵⁾.

Estos fibroblastos migran hacia el lugar del daño en forma temprana, proliferan y depositan 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. Así, el colágeno avanza gradualmente hacia el centro de la herida a medida que los fibroblastos migran⁽⁷²⁾. La contracción de estos fibroblastos, los cuales tienen conexiones entre ellos y con la matriz extracelular, hace que los bordes de la herida se muevan hacia el centro⁽⁸¹⁾. Los miofibroblastos (fibroblastos fenotípicamente transformados) juegan un rol fundamental en la contracción de las heridas y en la síntesis de colágeno en tejidos en reparación y una vez que aparecen comienzan a aumentar en número y a secretar proteínas de matriz, especialmente colágeno tipo 1⁽⁶⁵⁾. 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⁽⁶⁹⁾. Una vez que la contracción cesa y la herida está completamente epitelizada, los miofibroblastos desaparecen, probablemente como resultado de apoptosis⁽⁷⁴⁾. El tamaño resultante de la cicatriz y tipo de esta son dependientes de la cantidad de tensión de la piel, laxitud de esta, tipo y maduración de la herida. Después del cierre de la herida por contracción, la formación de colágeno continua en los tejidos adyacentes para liberar la piel de la tensión, que ha sufrido, esto se denomina crecimiento intusuceptivo. La contracción de la herida resulta mejor en regiones donde la piel es relativamente laxa. En estas aéreas, 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 esta 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⁽⁶⁹⁾.

La forma de la herida puede tener un efecto en su capacidad de contraerse. Heridas angulares se contraen más rápidamente y reparan de una forma más cosmética que aquellas de forma circular⁽⁶⁹⁾. Existía la controversia de si la forma de la herida influía en la reparación, se creía que las heridas circulares reparaban muy lento. Esto llevo a los cirujanos a modificar defectos circulares en defectos de bordes rectos, en un esfuerzo por acelerar la reparación y este principio a persistido aún en la cirugía moderna⁽⁵⁰⁾.

En el estado de epitelización, los queratinocitos de los bordes de la herida, y de los bulbos pilosos mas próximos migran en forma de cuña hacia el interior del defecto o herida dejando a su paso capa de células estratificadas, que luego se multiplican para restablecer una epidermis intacta sobre el tejido de granulación.

Para esto los queratinocitos deben disolver los desmosomas y hemidesmosomas que los mantienen unidos a la membrana basal lo que permite el movimiento celular, hasta que los queratinocitos de los extremos conecten entre sí, proceso denominado inhibición por contacto

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 ⁽⁷⁴⁾. La fase de maduración se caracteriza por una reducción en el número de fibroblastos con un equilibrio en la producción y lisis de colágeno ⁽⁶⁹⁾. A medida que el contenido de colágeno se estabiliza, varios tipos de colagenas 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 el 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 esta madura y se contrae, los vasos sanguíneos y células se hacen menores y la cicatriz se vuelve blanca y aplanada ⁽³⁹⁾.

Aunque definitivamente no se puede acelerar la reparación de las heridas, varios factores 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 ⁽⁴³⁾. Bertone 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, desbalanceo hormonales y fallas en órganos deben ser corregidos o compensados para ayudar a una reparación efectiva ⁽⁴³⁾. 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 ⁽¹⁰⁾. El oxígeno es indispensable para la migración celular, multiplicación y síntesis de proteínas en el proceso de reparación. La mantención de una apropiada tensión de oxígeno es responsabilidad de la microvasculación, por lo que cualquier deterioro en el flujo sanguíneo y la subsecuente entrega de oxígeno retardaran la reparación de la herida ⁽⁶⁹⁾.

Corregir la hipoxemia a través de la administración de oxígeno puede tener un significativo impacto en la reparación de las heridas. Mas allá del rol nutricional y antibiótico, el oxígeno mantiene procesos vitales tales como la angiogenesis, motilidad celular y formación de matriz extracelular⁽³⁷⁾.

Temperaturas ambientales similares a la temperatura corporal, ayudan a una reparación más rápida que una temperatura ambiental (18°C)⁽¹⁰⁾. ciertas drogas pueden tener un efecto perjudicial para la reparación, tales como corticoesteroides, los que al ser dados 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⁽⁶⁹⁾. Además, suprimen la angiogenesis, 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⁽¹⁰⁾. A pesar de que la inflamación es una parte del proceso de reparación, es lógico pensar que drogas antiinflamatorias como fenibutazona, 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⁽⁶⁹⁾. Dentro de los factores locales negativos en la reparación, se menciona la infección bacteriana la cual interfiere con esta 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 estas se incluyen 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, coagulosa que produce trombosis vascular y hemolisina, la que destruye la hemoglobina⁽³⁹⁾. En caballos, microorganismos en cantidades de 1×10^5 inoculados en una herida usualmente complican la reparación⁽¹⁰⁾. Un movimiento continuo pasivo de la herida puede tener un efecto positivo en la reparación⁽⁶⁹⁾. En un trabajo realizado, 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 mas fuerte, rígidas y resistentes que aquellas inmovilizadas con yeso.

Los 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 angiogenesis y de la subsecuente fibroplasia. La angiogenesis continúa hasta que el espacio muerto es llenado y el gradiente de hipoxia es eliminada⁽¹⁰⁾.

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 y 5) inmoviliza la región, reduciendo el trauma⁽⁶⁹⁾.

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⁽¹⁰⁾. 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⁽⁶⁹⁾.

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

- 1) Reparación primario 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⁽⁴⁴⁾.
- 2) Reparación por segunda intención, la cual con formación de tejidos granulación, contracción epitelización, es prolongado, requiere mayores cuidados posteriores y produce una cicatriz menos cosmética; además no hay reposición quirúrgica de los bordes de la herida. La reparación por segunda intención en las partes bajas de las extremidades es mas 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 blando subyacente, hipoxia, imposibilidad de inmovilizar el áreas, falta de musculatura cutánea e infección o inflamación crónica. Otras complicaciones asociadas a la reparación por segunda intención son las de heridas indolentes, heridas con hipergranulacion y formación de sarcoide⁽⁶³⁾, encontraron que la expresión del factor de crecimiento transformante persiste en heridas en la porción distal de los miembros mientras que disminuye en heridas en el cuerpo⁽⁷⁵⁾. Factores de crecimiento de fibroblastos básicos y TGF-β1 han sido identificados como estimuladores para la producción de tejido de granulación. El TGF-β1 dentro de una herida es inicialmente liberado por plaquetas degranuladoras, que atraen monocitos, macrófagos, otras células inflamatorias y fibroblastos al lugar de la herida y los estimula a producir potentes mitógeno, como factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor de crecimiento de fibroblastos básico⁽⁷⁸⁾.

También estimula la producción de proteínas de la matriz extracelular como fibronectina y colágeno e inhibe la degradación de MEC.

Los problemas asociados a la reparación por segunda intención, instan a los clínicos a tratar de cerrar la herida por primera intención, incluso aunque esto sea difícil y decepcionante.

- 3) La reparación primaria retrasada es una combinación de los estados tempranos de la reparación por segunda intención con una reparación por primera intención ⁽⁴⁴⁾. En este tipo de reparación en la herida es convertida a una que se asemeja a una laceración limpia a través de remoción quirúrgica de tejido infectado y desvitalizado. Es tratada de igual forma que las de reparación por primera y segunda intención a través de limpieza, lavado y desbridaje. No se sutura hasta después. La laceración es mantenida con vendaje y antibióticos sistémicos por 3-5 días y después es suturada si el tejido aparece sano, sin infección y con mínima exudación ⁽³⁹⁾. Las ventajas clínicas de la reparación primaria retrasada son: a) determinarse el mejor momento para crear la herida, si es que existen fallas en la reparación durante los distintos estados, asegurándose que no hay infección, b) la respuesta inflamatoria aguda y el desbridamiento natural pueden ocurrir antes y sin que se desarrolle un proceso inflamatorio crónico difícil y prolongado, permitiendo así una correcta reparación ⁽⁴⁴⁾.

MANEJO DE LAS HERIDAS

El manejo de las heridas incluye los procedimientos preliminares para preparar una herida y el área que la rodea para analgesia y desbridamiento ⁽⁷¹⁾.

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 ⁽¹⁸⁾.

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 ⁽⁴⁴⁾. La preparación de cualquier herida antes de realzar 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 ⁽²²⁾. Sin embargo, la exposición de heridas a agentes anestésicos locales presenta una serie de efectos desfavorables incluyendo depresión en la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos y necrosis muscular. Este tipo de anestésicos retrasa la fuerza tensil de la herida y alteran la quimiotaxis de los neutrofilos y la fagocitosis ⁽¹⁸⁾.

El manejo primario esta dirigido a aislar a la herida de fuentes de contaminación endógena y exógena y preparar el tejido vecino para la posterior manipulación durante el tratamiento ⁽¹⁸⁾. El pelo debe ser depilado 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 depilación con una gasa estéril, húmeda y fácil de remover⁽²²⁾. La piel que rodea al 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⁽¹⁸⁾.

El desbridamiento 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. Pasteur enfatizó en la importancia del ambiente de la herida: "el germen no es nada, el terreno en donde crece es todo". El tejido desvitalizado alrededor de la herida provee un ambiente ideal en donde las bacterias pueden crecer protegidas de los mecanismos de defensa locales. Los leucocitos no solo tienen dificultad para penetrar el tejido desvitalizado, su actividad es suprimida en tejido necrótico⁽⁴⁹⁾. El desbridamiento de heridas puede ser quirúrgico, enzimático o químico e hidrodinámico o por irrigación⁽⁵²⁾.

Durante el desbridamiento quirúrgico todas las incisiones deben hacerse a través de disección aguda, usando un bisturí o tijeras en conjunto con pinzas diente de ratón. El desbridamiento 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⁽³⁹⁾. El desbridamiento 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 cambia el vendaje, el tejido que se dejó puede ser reevaluado y desbridado si fuese necesario⁽⁷¹⁾.

Una ventaja del desbridamiento químico es la de ser simple, rápido, con una mínima pérdida de sangre y no necesitar anestesia o cirugía⁽⁵⁸⁾. Los agentes enzimáticos disuelven el exudado, coágulo y desechos necróticos sin provocar un daño directo al tejido sano. Las bacterias pierden su material proteináceo 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⁽⁵²⁾.

La irrigación o lavado es una manera común de limpiar heridas traumáticas. Las acciones principales del lavado de herida son mecánicas y de difusión. La irrigación de las heridas reduce el número de bacterias y remueve tejido necrótico, desechos externos y exudado⁽⁵²⁾. Importantes de considerar son el tipo y volumen de fluido y la presión en la que se aplicará a los tejidos⁽⁴⁾.

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 ⁽¹⁸⁾. Altas presiones pueden arrastrar bacterias y partículas a los tejidos abiertos o causar además desprendimiento de las bacterias ⁽⁴⁴⁾. Irrigaciones a alta presión presentan vario efectos secundarios, incluyendo daño del tejido, diseminación periférica de bacterias y potenciación de infecciones. Por eso 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 ⁽¹⁸⁾. Otros factores a considerar en la irrigación de heridas son 1) cantidad de fluidos, que depende del tamaño de esta, 2) tipo de fluido y 3) aditivos antibacterianos. Se puede usar una solución salina fisiológica, povidona al 3% o una solución de neomicina al 0,25% para proporcionar una actividad antimicrobiana ⁽⁵⁸⁾. 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 realizar la circulación y fibroplasia ⁽⁴⁾.

Ciertas sustancias como el peróxido de hidrógeno por ejemplo el cual es usado comúnmente en la limpieza de heridas, pero presenta un bajo valor antiséptico, siendo además efectivo como esporicida. Estudios in vitro, han demostrado que soluciones de peróxido de hidrógeno al 3% causan daño al tejido, incluso en concentraciones menores ⁽⁷³⁾. En el caso de la povidona yodada, la cual es ampliamente usada en el tratamiento de heridas, usado en concentraciones altas puede ser perjudicial para la reparación, incluso causar necrosis. Además puede causar daño a los nervios si es aplicado repetidamente sobre nervios expuestos ⁽⁴⁴⁾. En un estudio realizado probaron que una solución al 1% de povidona yodada mataba bacterias pero también fibroblastos, pero una solución al 0,001% eliminaba bacterias sin dañar los fibroblastos ⁽⁵¹⁾. En cuanto a la clorhexidina al 0,05%, la cual presenta una actividad residual larga incluso en presencia de materia orgánica, en concentraciones mayores compromete la epitelización de las heridas, la formación de tejido de granulación y la contracción de estas, además de disminuir la fuerza tensil ⁽⁵²⁾.

La acumulación de fluido en una herida es perjudicial para su reparación. Es por esto, que el uso de drenajes y su posición en lugares donde se acumula fluido, que permite que suero fresco con factores dependientes de complemento y opsoninas entren a la herida ⁽⁵⁰⁾. Esto debe ser suave, flexible y no irritante, además de no debilitarse en presencia de fluidos de tejidos. Los tipos mas comunes usados son tubos finos de látex, de caucho fenestrados ⁽³⁹⁾. En heridas de equinos, el drenaje se puede lograr con el uso de incisiones que disminuyan la tensión, sutura parcial de la herida o colocando en drenaje ⁽⁵⁰⁾.

La hemostasis, en heridas quirúrgicas o accidentales, es esencial para una reparación óptima. La hemorragia de una herida fresca debe ser cuidadosamente evaluada⁽³⁹⁾. Si es arterial, será rojo brillante y bajo alta presión, el control de este tipo de hemorragia se realiza aplicando presión directa sobre el sitio por 10-15 minutos o con un vendaje compresivo. Si es venosa, usualmente es más lenta y la sangre generalmente es de color rojo oscuro o púrpura y puede ser controlada aplicando presión directa con una esponja empapada en solución salina o con un vendaje firme, o bien con hemostasis natural, que resulta en la formación de un coagulo y cese del sangramiento en 10-15 minutos. Si existe un sangramiento lento y en pequeño volumen y de color brillante u oscuro, proviene de capilares, el cual puede ser controlado por hemostasis natural, compresas frías o paquetes helados para producir constricción capilar, o bien aplicando vendajes en la superficie de la herida⁽⁴⁴⁾.

TRATAMIENTO

El grado de contaminación tal vez sea el elemento más determinante entre el éxito y el fracaso del tratamiento de una herida traumática. Si una herida se mantiene contaminada, esta desarrollara una infección y la cicatrización se verá comprometida. Si la herida va a ser suturada, el objetivo principal del tratamiento de urgencia debe estar dirigido, hacia una limpieza y desinfección vigorosa con el fin de reducir la contaminación; sin embargo, de no poder hacerse, es preferible dejar la herida abierta para que cicatrice por segunda intención.

El tiempo transcurrido antes de ser atendida la lesión determina si la herida puede suturarse o no. A este tiempo se lo conoce como “periodo de oro” y se calcula entre 6 y 8 horas después de ocurrida la herida. Después la probabilidad de éxito en el cierre de la herida con sutura decrecerá rápidamente.

La cicatrización por segunda intención deja cicatrices irregulares. Muchas de ellas se corrigen quirúrgicamente, otras con cremas que modifican la apariencia y disimula muy bien el defecto.

Se ha descrito que la mejor forma de lavar una herida es usando agua limpia y solución jabonosa de yodo; luego la desinfección con solución de yodo al 0,1%. Dicha solución se prepara agregando 5 ml de yodo solución en 500ml de solución salina estéril.

La solución restante debe aplicarse a presión utilizando jeringa de 60ml y una aguja calibre 18 a una distancia de 10 a 15 cm de la herida.

El uso de agua oxigenada para desinfectar una herida contaminada, sin embargo, el peróxido de hidrogeno al 3% no es un agente antimicrobiano muy efectivo y destruye el esfuerzo que está haciendo el organismo en el estadio inicial del proceso de cicatrización. Otro error es el uso de corticoesteroides. Si bien, ellos tienen efecto antiinflamatorio, también inhiben en mayor o menor grado al sistema inmunológico y retardando la cicatrización.

¿Una vez que tenemos una herida limpia y “desinfectada”, que hacemos? Pues esto dependerá del tipo de herida de su ubicación. Por regla general, toda herida que cicatrice por segunda intención debe ser vendada; en especial si se ubica en miembros ya que se esta mas cerca del suelo y de potenciales contaminantes. Con los vendajes se cometen 2 errores frecuentes; la frecuencia y el segundo con el retirado y aplicación del nuevo vendaje.

Los vendajes deben ser cambiados cada 48 o 72 horas, no todos los días y mucho menos varias veces al día ya que los cambios continuos no permiten que el tejido avance en la cicatrización ni dejan trabajar las pomadas o ungüentos. Al retirar los vendajes se debe trabajar con delicadeza ya que se desprende con facilidad. Aplico abundante agua limpia con solución yodada para remover ares del vendaje que pudiera adherirse por las secreciones, luego limpio y desinfecto antes de aplicar los ungüento y vendar nuevamente.

El vendaje suele estar compuesto por apósitos de gasa de algodón hipoalergenico, cubierto por una venda elástica de nylon o algodón no descartable.

El tipo de crema a utilizar dependerá del tipo de herida que estemos tratando. Utilizo cremas a base de Nitrofurano o sulfadiazina de plata, para promover tejido de granulación, sulfato de cobre o perclorato de hierro si lo que quiero es controlar la proliferación de tejido fibroso o “carnigón”.

Utilizo fuera de las heridas cualquier ungüento a base de Lindano o Aceite de Pino como repelente de moscas.

En el caso de heridas cerradas o abiertas parcialmente suturadas es conveniente incluir uno o más drenajes para promover el lavado natural de la herida, dejándolo por un periodo de 3 a 5 días. Sin embargo, si el tipo de drenaje es de 2 vías para lavado continuo o periódico, entonces pudieran dejarse por más tiempo.

En todo tratamiento de heridas traumáticas debe considerarse la aplicación sistemática de antibióticos y antiinflamatorios NO ESTEROIDES. El tiempo y dosificaciones dependerán del estado del animal, tipo de lesión y grado de contaminación.

El procedimiento elegido para tratar una herida, generalmente es el reflejo del material disponible y de los procedimientos con los cuales está más familiarizado el veterinario. 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 y 3) la diferencia que puede hacer la aplicación de antibiótico tópicos en la formación de exudado y tejido de granulación⁽⁵⁸⁾.

Comparando como heridas en el tronco, las heridas de la parte distal de las extremidades tienen una fase preparatoria mayor caracterizada por una fuerte reacción 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 inflamatorias celular⁽⁹⁾.

Los vendajes oclusivos actúan como una barrera física que inhibe la contaminación por bacterias patógenas, estimula la síntesis de colágeno y reduce la pérdida de fluido desde los tejidos heridos. Los vendajes oclusivos han sido usados para disminuir el tiempo total de reparación de heridas de gran grosor en humanos a través de la promoción de una “reparación húmeda de la herida”. El tiempo requerido para la reparación de las heridas pueden disminuirse hasta un 50%⁽⁶¹⁾. En humanos los vendajes oclusivos son usados comúnmente para el manejo de abrasiones dérmicas, quemaduras superficiales, donadores de injertos de pie y varias otras injurias del pie en heridas crónicas con reparación rápida. Al ser la reparación de las heridas un proceso dinámico, el éxito primario debe ser el manejo de factores sistémicos y locales para así proveer un ambiente que lleve a una reparación máxima⁽⁴²⁾. Los requerimientos para lograr esto incluyen microcirculación para la oxigenación y nutrición humedad, aumento de la temperatura, pH neutro a levemente ácido y una población bacterias menores a 10^6 organismos/g de tejido⁽⁹⁾. 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. 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⁽⁴²⁾.

La aplicación tópica de antimicrobianos con vendaje es usada comúnmente para obtener un ambiente ideal. Los potenciales efectos beneficios del tratamiento tópico con antimicrobianos pueden interferir con el efecto del vendaje requerido para mantener el medicamento en contacto con la herida. El vendaje de heridas de la parte distal de los miembros promueve la formación de tejido de granulación en exceso; los vendajes pueden prolongar el proceso de reparación por segunda intención⁽⁹⁾, lo que concuerda con lo encontrado por Howard quienes concluyen que no es sorprendente que la formación de tejido de granulación esté aumentada en heridas tratadas con vendajes oclusivos. Un ambiente reducido en tensión de oxígeno es un estímulo para la angiogenesis 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. El uso de pomadas de sulfadiazina-plata 1% o povidona-iodada 10% es recomendable en una situación clínica. Sin embargo la aplicación prolongada de vendajes o cualquier antimicrobiano testeado bajo un vendaje fue asociado a la formación de tejido de granulación excesivo.

Por otra parte, se ha 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 vendajes, yeso, corte agudo del tejido de granulación, electrocauterización criocirugía y distintos medicamentos aplicados tópicamente, tales como corticoesteroides, astringentes, y citotoxinas. Derivados vivos de células de levadura (LYCD) o factor respiratorio de la piel es un extracto soluble en agua de levadura de cerveza, *saccharomyces cerevisiae*; aumenta algunos aspectos de la reparación de la herida. El consumo de oxígeno de la herida, la epitelización y la síntesis de colágeno mejoran gracias al LYCD⁽¹⁴⁾.

La membrana amniótica de origen humano ha sido usada para tratar grandes heridas de piel y quemaduras en humanos. Se adhiere y toma la forma de superficie de la herida y reduce el dolor en el sitio de la herida⁽¹⁴⁾. El amnios, al ser de origen fetal, posee una baja inmunogenicidad, por lo tanto produce una muy baja respuesta inmune⁽¹⁴⁾.

La naturaleza oclusiva del amnios controla la contaminación bacteriana y previene el desecado de la herida, reduce la pérdida de proteínas, electrólitos y fluido. Los vendajes de amnios estimulan la epitelización y protegen el tejido de granulación⁽¹⁴⁾. El amnios lleva a una considerable reducción en el tiempo total de reparación ya que la expansión de la herida no ocurre. El amnios demostró una tremenda capacidad de suprimir el tejido de granulación. La cantidad de exudado en heridas vendadas con amnios es significativamente menor que aquellas con vendajes convencionales. El amnios induce un trauma mínimo a la herida al cambiar el vendaje debido a su fácil remoción después de rehidratarlo con solución salina. El amnios de equinos almacenados ha demostrado ser útil, experimental y clínicamente, como vendaje biológico en la reparación por segunda intención de heridas de piel en caballos⁽¹⁴⁾.

INJERTOS

En el manejo de heridas se han usado 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 y 2) de grosor dividido (grosor parcial), donde presente la epidermis, pero solo una porción de la dermis⁽⁵⁹⁾. 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 aloinjertos pueden ser usados; pero solo los injertos 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⁽⁶³⁾. Se ha reportado que estos injerto de piel presentan una serie de propiedades útiles, incluyendo reducción del dolor y desecación, 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 este 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⁽⁶⁴⁾. 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⁽³²⁾.

COMO REALIZAR UN INJERTO DE PIEL A CAMPO

El injerto de piel esta generalmente indicado para el manejo de lesiones externas y con exposición de tejidos en las extremidades de los equinos⁽⁶³⁾.

La contracción de las heridas es relativamente ineficaz en lesiones por debajo del carpo o del tarso debido a la movilidad y a la falta de piel laxa.

Cuando hay pérdida de piel, la curación será principalmente por epitelización, un proceso notablemente lento que finalmente termina con una cicatriz epitelial antiestética y friable. Una reacción exagerada al traumatismo puede generar una granulación exuberante del tejido cuando la lesión no se resuelve por contracción o epitelización.

En la mayoría de los casos, el motivo principal para realizar un injerto de piel es la necesidad de acelerar la curación y disminuir el tiempo que el caballo permanece bajo atención veterinaria y fuera de trabajo. Como beneficio secundario de esta intervención, se logra un mejor aspecto cosmético y mayor durabilidad.

Son varias las técnicas de injerto descritas en caballos ⁽⁶³⁾. Habitualmente se utiliza un injerto de piel, llamado injerto libre. En el cual se retira piel de un sitio y se implanta en otra ubicación. El injerto libre puede ser de grosor total o grosor parcial. Los injertos se pueden aplicar en pequeñas porciones (injerto islotes o semillas) o en láminas de piel. Se pueden colocar sobre la superficie de la herida o insertar en el lecho del tejido de granulación. Cada técnica de injerto tiene sus ventajas y desventajas por lo que es necesario ser cuidadoso en la elección, según la herida, el temperamento del paciente, la expectativa del propietario, el nivel de dominio que el médico veterinario tenga de la técnica y el equipamiento e instalaciones disponibles.

La técnica de injerto pellizco es especialmente adaptable para usar a campo por su sencillez y porque se puede realizar con el caballo en estación sin necesidad de equipamiento especial ^(16-25/53).

Este procedimiento tiene un nivel aceptable de éxito respecto de otras técnicas de injerto. En este informe se describe detalladamente la técnica de injerto pellizco ⁽¹⁶⁻²⁵⁾.

MATERIALES Y METODOS

SELECCIÓN DEL PACIENTE

Los injertos pellizco se utilizan en la lesiones distales del miembro afectado, especialmente en aquellos casos que presentan una importante pérdida de tejido. El injerto se realiza cuando la herida llega al punto en que ya no hay contracción, generalmente unas semanas después de ocurrida la lesión original. Antes de realizar el injerto pellizco, los huesos, ligamentos, tendones y demás tejidos expuestos con mala perfusión deben cubrirse de tejido de granulación. El lecho receptor deberá estar bien vascularizado y libre de infección y tejido exuberante. El tejido de granulación crónica sea o no exuberante, es altamente fibroso y mal vascularizado. Se deberá resecar el tejido aproximadamente 5 mm por debajo del nivel de la piel adyacente y realizar el injerto pellizco 4 a 5 días después, cuando este espacio se haya llenado de tejido de granulación altamente vascularizado.

Obtención del injerto

La práctica habitual en caballos es iniciar tratamiento con penicilina potásica (20.000 UI/kg EV cada 6 hs), gentamicina^b (6,6 mg/kg EV cada 24 hs) y fenilbutazona^c (2 a 4 mg/kg EV u oral) manteniendo dicho esquema durante 5 a 7 días previo a la cirugía. El injerto pellizco se realiza con el caballo en estación y bajo sedación adecuada. La zona cervical lateral debajo de las crines es un sitio donante adecuado y el más utilizado, aunque también se pueden utilizar otras aéreas cosméticamente discretas como la zona pectoral o el perineo (escondido por la cola). El sitio donante se pela, para la cirugía y se bloquea por infiltración con anestesia local. Para levantar la piel se utiliza una pequeña aguja de sutura curva en portaagujas, una aguja hipodérmica 20-G o una pinza pequeña, y para realizar la escisión de un injerto de 4 a 5 mm de diámetro se utiliza una hoja de bisturí N° 10^d. Estos injertos son finos en la periferia y más gruesos en el centro (pueden ser de grosor total en caballos de piel fina). Se pueden obtener injertos de menor diámetro pero resultan más difíciles de manejar. Se sacan varios injertos a la vez, dejando un intervalo de 1x1 cm entre cada sitio de obtención. Los injertos se conservan en esponjas de gasa humedecidas en solución salina hasta el momento de su implante.

Las heridas de los sitios donantes son de espesor parcial y no es necesario cerrarlas. Curan rápidamente dejando poca evidencia de la cicatrización. Cuando los sitios donantes son de espesor total, se podrá aplicar un punto de sutura o gancho en caso de ser necesario.

Implante del Injerto

No es necesario aplicar anestesia local en el lecho de la herida porque el tejido de granulación no está inervado. Comenzando en la parte inferior de la herida y trabajando hacia dorsal, los injertos pellizco se colocan en una cuadrícula de 1x1 cm de profundidad justo debajo de la superficie del tejido de granulación. Se inserta un injerto pellizco, con la cara epidérmica hacia la superficie, dentro del bolsillo utilizando una pinza de disección^e. El crecimiento de pelo luego de un injerto pellizco es escaso y desparejo por lo tanto no es necesario orientar los injertos según la dirección del pelo. Una técnica alternativa es utilizar una pinza hemostática mosquito curva para insertar los injertos en el tejido de granulación sin cortar los bolsillos de antemano.

Cuidados Posteriores

La zona injertada se cubre con una almohadilla estéril no-adherente colocando una venda de presión en el miembro. La venda se cambia cada 2 a 4 días cuidando de no afectar los injertos en los primeros cambios. Al comienzo los injertos se ven como manchas oscuras debajo de la superficie del tejido de granulación. El tejido de granulación que cubre el injerto se lisa o formará escara entre los 7 a 14 días, mostrando injertos pálidos y relativamente discretos. A las 3 semanas, debería notarse un anillo de epitelio migratorio alrededor de cada injerto que sobrevive. Estos islotes epiteliales se fundirán rápidamente entre sí y con las células epiteliales que migran desde los bordes de la herida. El pelo comienza a crecer desde los injertos a los 43 a 56 días pero generalmente son mechones aislados de distintos largos y dirección. En lesiones en zonas de alta movilidad se debe utilizar un yeso en vez de una venda de presión durante los primeros 10 a 14 días posteriores al injerto. La aceptación del injerto en general es del 50% al 75%. Podría tomar 2 a 3 semanas decir con certeza cuántos injertos sobreviven. Transcurrido este tiempo si se observan grandes zonas en el lecho de granulación sin injertos sobrevivientes, se indica el reinjerto de dichas zonas. El fracaso de los injertos ocurre mayormente por infección, aunque un lecho receptor mal preparado o el movimiento excesivo del sitio de injerto también podrían ser factores a tomar en cuenta.

Cada injerto pellizco que sobrevive es un islote epitelial que envía nuevas células epiteliales en todas direcciones para fundirse con las células de otros injertos y con las células epiteliales en los bordes de piel, de esta manera se logra una importante disminución del tiempo necesario para la epitelización de la herida. Sin embargo el resultado cosmético no es muy diferente de lo que se logra al permitir que la epitelización de la piel siga su curso natural.

Estos injertos son pequeños y mayormente de espesor parcial, por lo tanto se trasplantan unos pocos folículos pilosos.

Existen otras técnicas de injerto de piel, algunas de mejor resultado estético. En el injerto en sacabocado, se cosechan tapones de piel de grosor total empleado sacabocados para biopsia de piel que luego se colocan en agujeros en el tejido de granulación hechos con sacabocados más pequeños⁽²⁵⁾. Los injertos de túnel constan de tiras angostas de piel que se pasan a través de túneles en el tejido de granulación exuberante; esta técnica es útil para heridas en la parte dorsal del garrón⁽⁶³⁾. Estas técnicas de injerto son más complicadas que los injertos pellizco y requieren de equipamiento especial.

Cuando tienen éxito, son eficaces en la promoción de la epitelización y, como injertos de grosor total, por lo menos tienen el potencial de proporcionar una mejor cobertura de pelo⁽⁶³⁾. La piel se puede obtener de la zona pectoral del caballo en estación y, luego de retirar meticulosamente los tejidos subcutáneos, se aplican en la herida. Si se logra el éxito, esta técnica ofrece excelentes resultados cosméticos y durabilidad⁽⁷⁷⁾.

Si tomamos el corolario: “prevenir o disminuir la inflamación es disminuir los riesgos de presentación de Queloides o Cicatrices Hipertróficas” podemos asegurar que todo nuestro trabajo en la herida debería ir siempre acompañado de terapia sistémica como antibióticos, antiinflamatorios y refuerzo de vacuna antitetánica en el caso que se considere necesario.

LASERTERAPIA



La palabra **láser** significa “Amplificación de la luz por emisión estimulada de la radiación” La luz es una forma de energía electromagnética que puede ser absorbida por las células y usada como fuente de energía para la función celular. Través del espacio o los tejidos y puede ser reflejado, refractado o absorbido por las moléculas que encuentra. El principal efecto que produce en el organismo es el control del dolor y el estímulo de la cicatrización. Resulta muy útil la aplicación del láser sobre puntos trigger o de acupuntura “*laserpuntura*” para aliviar el dolor y elevar el nivel de endorfinas sanguíneas. Ayuda en etapas tempranas de reparación, control del dolor, aumenta el flujo sanguíneo por vasodilatación y es analgésico, edema post-yeso y edema quirúrgico-traumático o por insuficiencia venosa, sobre todo acorta el tiempo de curación, cicatrización de heridas abiertas quirúrgicas (queloides), úlceras, quemaduras.

1. REPARACION RAPIDA DE LOS TEJIDOS

Los fotones de luz de un láser penetran profundamente en los tejidos y dan energía a la síntesis de (ATP). ATP es la mayor molécula transportadora de energía desde un sitio de reacción hacia otro en todas las células vivas. El aumento en ATP como resultado de la aplicación de rayos láser es el incremento de energía disponible para las células; de esta manera las células pueden tomar nutrientes más rápidamente y librarse de los productos inservibles.

2. RAPIDA FORMACION DE COLAGENO

El Colágeno es la proteína más común que se encuentra en el cuerpo. El cuerpo está constituido por varios tipos de tejidos. El tejido conectivo es el más largamente distribuido. En el tejido conectivo, las células fibroblásticas producen la sustancia granulada y la fibra de tejidos. La energía extra desde los rayos láser es usada por los fibroblastos o para aumentar la producción de colágeno. El colágeno es la proteína primordial requerida para reemplazar los tejidos viejos o para reparar los tejidos dañados. Quizás el ejemplo más común de colágeno es la clara sustancia pegajosa encontrada alrededor de las heridas abiertas. Las heridas son cerradas o sanadas rápidamente por la aplicación del rayo láser. También existen menos posibilidades de cicatrices en los tejidos cuando el rayo láser es aplicado en el área dañada.

3. EFECTOS BENEFICIOSOS EN LAS CELULAS NERVIOSAS Y LA PRODUCCION DE ENDORFINAS-B

El Rayo Láser tiene un efecto inmensamente beneficioso en las células nerviosas, el cual bloquea el dolor transmitido por esas células al cerebro. Los Rayos Láser aumentan la actividad de la bomba dependiente NA-K de la ATP. Aumentando la diferencia de potencial a través de la membrana celular disminuyendo de esta manera la sensibilidad del nervio final. Un mecanismo menos entendido, envuelve la producción de altos niveles de químicos eliminadores del dolor (tales como endorfina y encefalina) desde el cerebro, glándula adrenal y otras áreas como resultado de la aplicación del Rayo Láser.

4. SISTEMA LINFÁTICO Y REDUCCION EN EDEMA

Las venas en las piernas son solamente capaces de remover un componente de la inflamación. Pueden remover el agua pero no las soluciones de proteínas sucias que están. Es necesaria que las proteínas sucias del edema sean eliminadas por el sistema linfático. Los Rayos Láser son capaces de doblar el tamaño de los ductos linfáticos en las áreas expuestas a los Rayos y rápidamente remueven el desperdicio de proteínas, los Rayos Láser fueron capaces de regenerar perfectamente el sistema linfático en el área inmediata sin filtraciones y sin conductos de canalización confusos.

5. REVASCULARIZACIÓN Y AUMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO

Muchos métodos de tratamiento aumentan el flujo sanguíneo. Ha sido comprobado que el Rayo Láser efectúa esto extremadamente bien, no hay ninguna duda con respecto a este punto. Pero lo que no es comúnmente reconocido es que el Rayo Láser aumenta significativamente la formación de nuevos capilares en tejidos dañados. Es la formación de nuevos capilares lo que acelera el proceso de curación, cierra las heridas más rápidamente y reduce las cicatrices en los tejidos ⁽³⁰⁻³⁵⁻⁴⁰⁾.

OZONOTERAPIA EN CAVIDAD CERRADA COMO TRATAMIENTO EN HERIDAS DEL CABALLO.

Los mecanismos de acción del peróxido de oxígeno se vinculan al mejoramiento de la reología sanguínea y transporte del oxígeno, activación del ciclo respiratorio y la vía de la glicólisis, activando sistemas enzimáticos anti-radicales libres y aumentando la producción de citoquinas anti-inflamatorias como la interleucina, el factor de necrosis tumoral, interferón gamma y linfocitos CD4. Su alta energía lo convierte en muy inestable reaccionando con todos los compuestos que tengan en su estructura dobles ácidos de carbono (ej. membranas celulares) optimizando el intercambio a través de la membrana. Además destruye la capa externa de la mayoría de los microorganismos, por su penetración en la membrana celular y la alteración del DNA. Los mecanismos previamente descritos. Hacen que las células de la piel aumenten su capacidad para absorber nutrientes, micro elementos y oxígeno, así como para expulsar el material de desecho y los productos finales del metabolismo. Esto hace mejorar la cicatrización y la vitalidad de la piel así como también su aspecto y grado de hidratación.

El OZONO como herramienta medicamentosa se utiliza en forma gaseosa y se obtiene a partir del OXIGENO MEDICINAL de una pureza del 99%, no se obtiene del aire por generarse otras especies reactivas diferentes que no son medicinales. Básicamente es generado por una máquina que transforma el O₂ en O₃.

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Este gas formado se introduce al animal por diferentes vías de aplicación.

1) OZONOTERAPIA

Se aplica en varias formas:

- A) Vía RECTAL: su aplicación diaria por treinta minutos, usando sus propiedades de bactericida y anti-inflamatorio.
- B) Vía TOPICA: uso de cremas ozonificadas.
- C) Vía INTRAMUSCLAR: se utilizó en varios puntos en toda la herida cada vez que se cura (cada 48 horas).

INFECCIONES: es conocido como el poder germicida del ozono. Actúa por oxidación de los microorganismos sean bacterias, hongos o virus. Estos gérmenes no poseen un sistema protector contra la oxidación tan evolucionada como el de los mamíferos, una cadena oxidativa con varios pasos enzimáticos. Esta condición es la que estratégicamente utilizamos en la ozonoterapia: OXIDAMOS LOS GERMENES y ESTIMULAMOS LAS CELULAS EUCARIOTAS DEL MAMIFERO. De esta manera explicamos los motivos del ser altamente satisfactorio su uso ante infecciones. Las formas de aplicación son tanto sistémicas con locales.

Abscesos: la terapia consiste en realizar primero la punción y vaciando del material orgánico inerte presente, el lavado con agua destilada ozonizada y luego la aplicación de ozono en forma directa. Según la gravedad se deberá realizar terapia de ozono sistémica, de esta manera el tratamiento se completa sin apertura quirúrgica.

INFLAMACION: se ha demostrado que el ozono actúa directamente sobre los mediadores químicos de la inflamación inhibiendo la formación de ácido araquidónico y la síntesis de prostaglandinas, también actúa sobre las citoquinas, de esta manera produce un bloqueo de la inflamación, esta condición, en términos prácticos, genera una rápida analgesia y reducción de los síntomas inflamatorios, situación que en el equino es muy frecuente. Tanto sea en las lesiones agudas como en las crónicas, la ozonoterapia es capaz de actuar de manera notable por la acción química producida. Su uso local es el más usado.

HERIDAS: el ozono aplicado en forma local, provoca una drástica reducción bacteriana, una neovascularización y un estímulo celular general, generando tejido de granulación y colágeno con mayor celeridad, que a veces es exagerada en las heridas de los miembros y es necesario controlar. El epitelio crece notablemente y la estética de la cicatrización es muy satisfactoria.

Métodos de aplicación:

Luego del “toilette” rutinario se aplica en tres formas a elegir o combinar

- Como gas ozono directo en bolsa
- En solución de agua destilada ozonizada topicando la herida
- Como aceite ozonizado, topicando la herida

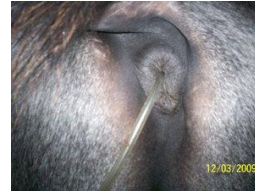
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Se puede combinar con inyecciones subcutáneas de ozono y con ozonoterapia sistémica. Según la gravedad y tamaño de la herida para mejorar la inflamación y la llegada de oxígeno a los tejidos isquémicos ⁽³⁶⁾.

OZONOTERAPIA

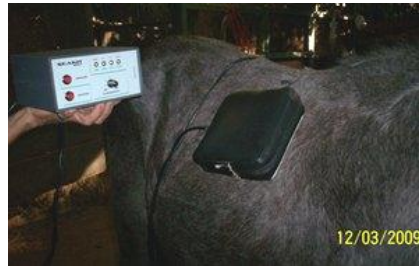


Aplicación de ozono, se utiliza
Un cilindro de o₂ y un
Generador de ozono



Aplicación de ozono
rectal

CAMPOS MAGNETICOS



APLICACIÓN DE CAMPOS MAGNETICOS CON DOS BOBINAS APLICADAS DORSALMENTE A CADA LADO POR 30 MINUTOS

Recordemos que la aplicación de los C.M.P. (campos magnéticos pulsátiles) ponen en orden las células alteradas enérgicamente, mejorando la circulación sanguínea por un EFECTO DE MASAJE, obteniendo mejor oxigenación, flexibilidad, mejor intercambio IONICO y metabólico.

Los efectos terapéuticos que se buscan en la aplicación de los C.M.P., son los siguientes:

- a) Reducción del DOLOR
- b) Reducción de la inflamación y el edema
- c) Vasodilatación e incremento del O₂
- d) Regeneración de los tejidos que han sufrido TRAUMA ⁽³⁵⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. **ANDRADE**, Patricio. **BENITES**, Susana **PRADO**, Arturo. Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. Revista chilena de cirugía. Vol. 58 N°2 año 2006
2. **ANDRADS**, Patricio. **SEPULVEDA**, Sergio y **GONZALES**, Josefina. Curación avanzada de heridas. Revista chilena de cirugía. Vol. 56 N°4 Chile junio 2004
3. **BANKS, W J. 1996**. Histología Veterinaria Aplicada 2^{da} ed. El manual moderno. México.
4. **BARBER**, S.M. 1998. Tropical wound treatments. In: White N.A. and J.N. Moore (ed); current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed. W.B. Saunders. Philadelphia.
5. **BARBET, J.L. G.M. BAXTER, W.C. MCMULLAN.1998**. Enfermedades de la piel. In Colahan, P.T. A.M. Merrit, J.N. Moore. I.G.J. Mayhew (ed) Medicina y Cirugía equina. 4ta ed. Inermédica. Buenos Aires.
6. **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. Saunders. Philadelphia.
7. **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.
8. **BERMUDEZ, Susana. HERRERA, Micaela HOCHMANN, Adrian. MORENO, Hugo y otros. Consenso sobre la Cicatrización de las Heridas. Sociedad Argentina de Dermatología. Año 2008.**
9. **BERRY, D.B., K.E. SULLINS. 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.
10. **BERTONE A.L. 1989 a**. Principles of wound healing. Vet Clin. North Am. Equine Practice. 5(3):449-463
11. **BERTONE. A.L. 1989 b**. Second-intention healing. Vet. Clin. North. Am. Equine Practice. 5(3):539-550
12. **BEST PRACTICE 2003**. (Reproducción) Solución, Técnicas y precisión para la limpieza de heridas. Vol. 7. ISSN 1329-1874
13. **BIELSA, MARISOL**, Isabel. Proceso de cicatrización de las heridas. A Servicio de Dermatología de Hospital Universitario Germans trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.
14. **BIGBIE, R.B., J. SCHUMACHER, D. MOLL, T. ENGELBERT. 1989**. Equine amnion as a biological dressing in the treatment of open wounds in horses. Proceedings. Am. Associ. Equine pract. 1989: 117-125
15. **BIGBIE, R.B., J. SCHUMACHER, S.F. SWAIM, R.C. PUROHIT, J.C. WRIGHT. 1991**. Effects of amnion and live yeast cell derivate on second-intention healing in horses. Am. J. vet. 52(8): 1376-1382
16. **BRISTOL DG. SKIN GRAFTS AND SKIN FLAPS IN THE HORSE. VET CLIN NORTH AM EQUINE PRACT.**
17. **BLACKFORD, J.T., L.W. BLACKFORD. 1995**. Wound management in: Kobluk C.N., T. R. Ames, R.J. Geor (ed): "The horse diseases & clinical management". W.B. Saunders. Philadelphia.

18. **CARON, J.P.** 1999. Management of superficial wounds. In: Auer J.A. and J.A. stick (ed): Equine Surgery. 2nd ed, Saunders. Pennsylvania.
19. **CASTRO, R.** 1997. Estudio demográfico de animales mayores, intervenidos durante los años 1959 a 1995 en la unidad de cirugía del hospital veterinario de la universidad austral de chile. Tesis, m.V., UACH, Facultad de ciencias veterinarias, Valdivia chile.
20. **CHVAPIL, M. T. PFITER, S. ESCALADA, J. LUDWING, E.E. PEACOCK,** 1979. Dynamics of the healing of skin wounds in the horse as compared with the rat. Exp. Mol. Pathol. 30(3): 349-359
21. **COCHRANE, A. R. PAIN, D. KNOTTENBELT.** 2003. In-vitro contraction in the horse: Differences between body and limb wounds. Wounds 15;175-181
22. **COCKBILL, S.M.E., T.D.TURNER.** 1995. Management of veterinary wounds. Vet. Rec. 136(14); 362-365
23. **COLMAN P. MAYHEW J. MERRITT A MOORE J.** Medicina y cirugía equina 4º ed. Vol. II ed. Intermedica 1998.
24. **CONTRERAS, P. R. DEPPE, S. CONZALEZ, B. PRUSSING, W MUNZENMAYER.** 1978. Estudio demográfico de animales mayores pacientes del Hospital Veterinario Universidad Austral de Chile 1964-1977. 10(2): 160-168
25. **DAHLGREN L, BOOTH L, HOY TO PERFORM PINCH/PUNCH GRAFTS FOR THE TREATMENT OF GRANULATING WOUNDS IN THE HORSE. EN PRECEEDINGS.**
26. **DE MARTIN, I, C.L. THEORET.** 2004. Spatial and temporal expression of types I and II receptors for transforming growth factor β in morol equine skin and dermal wounds. Vet. Surg. 33(1) 70-76.
27. **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 Veterinarias.
28. **DEPPE, M. R.TAMAYO, R. DEPPE.** 1994. Algunas características de la enfermedad navicular (en) caballos chilenos atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile. Arch Med Vet 26(1): 29-34
29. **DIAZ, H., S. CARVAJAL.** 1989. Ganadería Equina. En: 4º Ampliado Nacional del Colegio Médico Veterinario A. G., Santiago, Chile. Pp 58-61.
30. **EL ALPINO REHABILITACION Y ENTRENAMIENTO EQUINO.** Ar.linkedin.com/pub/Luciana-benedetti/16/865/767
31. **EHRlich, H.P, K.A. KEEFER, R.L, MYERS, A. PASSANITI.** 1999. Vanadate and the absense of myofibroblasts in wound contraction. 134(5):494-501
32. **FITCH, R.B., S.F. SWAIM.** 1995. The role of epithelialization in wound healinga. Compend. Contin. Educ. pract. Vet. 17(29: 167-177
33. **FORD, T.S. J. SCHUMACHER, G.W BRUMBAUGH, C.M. HONNAS.** 1992. Effects of Split-thickness and full-thickness skin grafts on secondary graft contraction in horses. 53(9): 1572-1574
34. **GARTNER, L.P. J.L. HIATT.** 2002. Texto atlas de histología 2º ed, McGrawhill. México.
35. **GARCIA LIÑEIRO. REHABILITACIÓN DEPORTIVA DEL ATLETA EQUINO.** www. Fvet.uba.ar/equinos/infovet-fisiokinesio.pdf.

36. **GARCIA LIÑEIRO. OZONOTERAPIA EN CAVIDAD CERRADA COMO TRATAMIENTO DE HERIDAS DEL CABALLO.**
www.fvet.uba.ar/.../ozonoterapia y heridas de piel en equinos.
37. **GORDILLO, G.M., C.K. SEN.** 2003. Revisiting the essential role of oxygen in wound healing. *Am. J. Surg.* 186(3): 259-263.
38. **GALVEZ GASTELUM,** Francisco Javier. **SANDOVAL RODRIGUEZ,** Ana Soledad. **Armendariez Borunda,** Juan. El factor de crecimiento transformante B como blanco terapéutico. *Salud Pública de México* vol 46 N°4. 2004
39. **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.
40. **HARASAMBRATO'S WEBLOG: EFECTO DE LOS RAYOS LASER EN LOS TEJIDOS.**
Harasambato.wordpress.com/.../efectos-de-los-rayos-laser-en-los-tejis...
41. **HOSGOOD, G.** 1995. Advances in wound healing. *Compend. Contin. Educ. pract. Vet.* 17(2): 196-177
42. **HOWARD, R.D., T.S. STASHAK, G.M. BAXTER.** 1993. Evaluation of occlusive dressings for management of full-thickness excisional wounds on the distal portion of the limbs of horses. *Am. J. vet. Res.* 54(12):2150-2154.
43. **KENT, K.C.** 1999. Wound healing. In: *auer J. A. stick* (ed); *Equine surgery*, 2nd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
44. **KNOTTENBELT. D.C.** 2003. *Handbook of equine wound management.* Ed. Saunders London
45. **LASEN D, José Ignacio. SCIARAFFIA C, Carlos, PARADA C, Francisco. FULLA O, Juan LOMBARDI, A, Juan José. Queloides y cicatrices hipertróficas: problema frecuente de manejo complejo. Revista hospital clínico universidad de chile 2008**
46. **LASSERRE, J** 1993. El caballo chileno actual. *El campesino.* 124: 12-13
47. **LEE, A. H, S.F. SWAIM.** 1988. Granulation tissue: how to take advantage of it in management of open wounds. *Compend. Contin. Educ. pract. Vet.* 10(2):163-171
48. **LEES, M.J., G.C. ANDREWS, J.V. BAILEY, P.B. FRETZ.** 1989 a. Tunnel grafting of equine wounds. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 11(8):962-970
49. **LEES, M.J., FRENTZ, J.V. BAILEY, K.A. JACOBS.** 1989 b. Factors influencing wound healing: Lessons from military wound management. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 11(7):850-855
50. **LEES, M.J., FRENTZ, J.V. BAILEY, K.A. JACOBS.** 1989 c. Principles of grafting. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 11(8):954-961
51. **LINEAWEAVER, W., S. McMORRIS, D. SOUCY, R. HOWARD.** 1985. Cellular and bacterial toxicities of topical antimicrobials. *Plast. Reconstr. Surg.* 73(3): 394-396
52. **LIPTIAK, J.M.** 1997. An overview of the topical management of wounds. *Aust. Vet. J.* 75(6): 408-413
53. **MACKLAY-SMITH MP, MARKS D. A SKIN GRAFTING TECHNIQUE FOR HORSE. AILLARD, J Y. DENYER, SP.** Wound Management Association (EQMA). Position document: management of wound infection, London.

54. **MATAMALA, G.A.** 1999. Estudio de la casuística en equinos con afecciones del aparato locomotor, pacientes del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile durante los años 1976 a 1997. Tesis, M.V. Universidad Austral de Chile, Escuela de Medicina Veterinaria. Valdivia Chile.
55. **McGLENNON N. J.** 1988 The role of bandaging in the management of open wounds. Vet. Rec. 122(26): 630-633
56. **MARTINEZ CAPRIO, Pa.** El factor de crecimiento epidérmico cuarenta años después de su descubrimiento: de la bioquímica a la clínica. A departamento de biología celular y fisiología facultad de medicina. Universidad autónoma de Barcelona. Hospital universitario Germans trial. Badalona Barcelona. España.
57. **OLIGER, M.A.** 1995. Estudio de la casuística hospitalaria de animales mayores en la universidad austral de chile (1978-1992). Tesis M.V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia Chile.
58. **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.
59. **POPE, E.R.** 1988. Skin grafting in small animal surgery Part I. The normal healing process. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 10(8): 915-923
60. **RAKESTRAW PC, TAYLOR TS. SCHUMACHER J. HOW TO HARVEST, STORE, APPLY, AND MANAGE SPLIT THICKNESS MESHED GRAFTS IN HORSES EN PRECEEDINGS.**
61. **RAMSEY, D.T., E.R. POPE, C. WAGNER-MANN, J.N. BERG, S.F. SWAIM.** 1995. Effects of three occlusive dressing material son healing of full-thickness skin wounds in dogs. Am. J. vet. Res. 56(7): 941-949
62. **SALEM Z, Christian, VIDAL V, Alejandra, MARIANGEL P, Pablo** et al, cicatrices hipertróficas y fqueloides. Cuad. Cir (Valdivia), dic. 2002. 77-86
63. **SCHUMACHER, J, D.V. HANSELKA.** 1989. Skin grafting of the horse. Vet. Clin. North. Am. Equine. Practice. 5(3): 591-614
64. **SCHUMACHER, J. G.W. BRUMBAUGH, C.M. HONNAS, R.J. TARPLEY.** 1992. Kinetics of healing of grafted and nongrafted wounds on the distal portion of the forelimb of horses. Am. J. vet. Res. 53(9):1568-1571
65. **SCHWARTZ, A.J., D.A. WILSON, K.G. KEEGAN, V.K. GANJAM, Y. SUN, K.T. WEBER, J. ZHANG.** 2002. Factors regulating collagen synthesis and degradation during second-intention healinga of wounds in the thoracic región and the distal aspect of the forelimb of horses. Am. J. vet. Res. 63(11):1564-1570.
66. **SISSON, S.** 1994. Tegumentos. In: Sisson. S, and J.D. Grossman (ed): anatomía de los animales domésticos. 5ª ed. Salvat. Mexico.
67. **SPURLOCK, S.L. E,A. HANIE** 1989. Antibiotics in the treatment of wounds. Vet. Clin. North. Am. Equine. Practice. 5(3):465-482
68. **STASHAK T.S.** 1985. Adams Lameness in horses. 5th ed. Lea & Febiger. Philadelphia.
69. **STASHAK, T.S.** 1991. Manejo de las heridas en equinos. Lea & Febiger, Philadelphia.
70. **STASHAK, T.S.** 1997. Current concepts in wound management in horses. En: Curso Internacional Medicina y Cirugía de Equinos, Santiago de Chile. Pp.1-14
71. **SWAIM, S.F., R.A. HENDERSON.** 1990. Small animal wound management. Lea & Febiger. Malvern.

72. **SWAIM, S.F., S.H.HINKLE, D.M. BRADLEY.** 2001. Wound contraction: Basic an clinical factors. *Compend. Contin. Educ. pract. Vet.* 23(1):20-33.
73. **SWAIM, S.F., A. H. LEE.** 1987. Tropical wound medications. A review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190(12):1588-1593
74. **THEORET, C.L.**, 2001. Growth factors in cutaneous wound repair. *Compled. Contin. Educ. pract. Vet.* 23(4):383-389
75. **THEORET, C.L., S.M. BARBER. J.R. GORDON,** 2002. A. temporal localization of immunoreactive transforming growth factor β 1 in normal equine skin and in full-thickness dermal wounds. *Vet. Strug.* 31(3): 274-280
76. **THEORET, C.L., S.M. BARBER, T.N. MOYANA, J.R. GORDON.** 2002 b. preliminary observations on expression of transforming growth factors β 1 and β 3 in equine full-thickness skin wounds healinga normally or with granulation tissue. *Vet. Surg.* 31(3):266-273
77. **TOTH F, SCHUMACHER J. CASTRO F, ET. AL.** FULL-THICKNESS SKIN GRAFTING TO COVER EQUINE WOUNDS CAUSED BY LECERATION OR TUMOR RESECTION.
 - a) PFIZERPEN, PFIZER, INC. NEW YORK, NY
 - b) SOLUCION DE SULFATRO DE GENTAMICINA, SPARHAWK LABORATORIES, LENEXA
 - c) BUTAJECT, BUTLER SCHEIN ANIMAL HEALTH, DUBLIN, OH.
 - d) BISTURI QUIRURGICO DE HACER MILTEX CARBON, MILTEX, INC.
 - e) PINZA DE DISECCION SIN DIENTES, 4,5 PULGADAS, MILTEX. INC.
 - f) ALMOHADILLA ESTERILNO-ADHERENTE, DUKAL CORP.
78. **VAN DEN BOOM, R.,J.M. WILMINK. S. O'KANE, J. WOOD, M.W.J. FERGUSON.** 2002. Transforming growth factor- β levels during second-intention healinga are related to the different course of wound contraction in horses and ponies. *Wound rep, reg.* 10:188-194
79. **VAN ROYEN, B.J., S.W. O'DRISCOLL, W.J. DHERT, R.B. SALTER.** 1986. Acomparason of the effects of immobilization and continuous passive motion on surgical wound healing in mature rabbits. *Plast. Reconstr. Surg.* 78(3):360-368
80. **WILMINK, J.M., P.W.TH. STOLK, P.R. VAN WEEREN, A. BARNEVERLD.** 1999. Differences in second-intention wound healinga between horses and ponies: macroscopic aspects. *Equine. Vet. J.* 31(1): 53-60
81. **WILMINK, J.M., H. NEDERBRAGT, P.R. VAN WEEREN, P.W.T. STOLK, A. BARNEVELD.** 2001. Differences in wound contraction between hoses and ponies: the in vitro contraction capacity of fibroblasts. *Equine Vet. J.* 33(5):499-505.
82. **WILMINK, J.M. VAN HERTEN, P.R.VAN WEEREN, A. BARNEVELD.** 2002. Retrospective study of primary intention healing and sequestrum formation in horses compared to ponies under clinical circumstances. *Equine vet. J.* 34(3): 270-273
83. **WILMINK J.M, J.N. VEENMAN, R. VAN DEN BOOM, V.P.M.G. RUTTEN, T.A. NIEWOLD, J.M. BROEKHUISEN-DAVIES, P. LEES, S. ARMSTRONG, P.R. VAN WEEREN, A. BARNEVELD.** 2003. Differences in polymorphonucleocyte function and local inflammatory response between horses and ponies. *Equine vet. J.* 35(6):561-569.