

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE CIENCIAS CLÍNICAS VETERINARIAS

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE FICHAS CLÍNICAS DE EQUINOS
CON HERIDAS, PACIENTES DEL HOSPITAL VETERINARIO DE LA
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE DURANTE LOS AÑOS 1992 AL
2002**

**Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO.**

MARIANNE PATRICIA WERNER BECKER

VALDIVIA – CHILE

2004

PROFESOR PATROCINANTE

Dr. Oscar Araya V.

PROFESOR COPATROCINANTE

Dra. Lucía Vits D.

PROFESORES CALIFICADORES

Dr. Edmundo Butendieck B.

Dr. Santiago Ernst M.

FECHA DE APROBACIÓN: 2 Julio de 2004

INDICE

	Pág.
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. MATERIAL Y MÉTODO	24
5. RESULTADOS	26
6. DISCUSIÓN	45
7. BIBLIOGRAFÍA	55
8. ANEXOS	61
9. AGRADECIMIENTOS	67

*A mis padres y a mi hermana,
por el incondicional apoyo y amor*

1. RESUMEN

ESTUDIO RETOSPECTIVO DE FICHAS CLÍNICAS DE EQUINOS CON HERIDAS, PACIENTES DEL HOSPITAL VETERINARIO DE LA UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE DURANTE LOS AÑOS 1992 AL 2002.

El objetivo general del presente estudio fue el de determinar y cuantificar la casuística relativa a caballos con heridas ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, entre los años 1992 al 2002, ambos inclusive. Además, como objetivo específico, el de identificar ubicación anatómica, evolución al momento de ingresar el animal y tratamiento de las heridas de los caballos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, según raza, sexo y edad entre los años 1992 al 2002 incluidos.

Para este propósito, se revisaron las fichas clínicas de los equinos ingresados al área de clínica mayor del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile con heridas como motivo de consulta entre los años 1992 al 2002 ambos incluidos. Los resultados fueron presentados en tablas y gráficos, usando números enteros y porcentajes. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de Chi cuadrado utilizando STATCALC del programa computacional EPIINFO versión 6.0 (2002).

El total de equinos ingresados durante el periodo en estudio fue de 1364 animales de los cuales 170 lo hicieron con heridas.

La raza que presentó la mayor cantidad de heridas fue la Criollo chileno, en cuanto al sexo fueron los machos quienes presentaron el mas alto porcentaje de ingreso con heridas. Para la edad, fue el rango de 0 – 4 años aquel que presentó la mayor frecuencia de hospitalización.

La ubicación anatómica mas frecuente fueron las extremidades y al momento de ingresar los equinos presentaron heridas de evolución aguda en su mayoría. Los tratamientos aplicados fueron mayormente aquellos pertenecientes a la categoría Otro.

Palabras claves: Caballos, heridas.

2. SUMMARY

RETROSPECTIVE STUDY OF CLINICAL FILES OF HORSES WITH WOUNDS, PATIENTS OF THE VETERINARY HOSPITAL. UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE, BETWEEN 1992 AND 2002.

The general objective of the present study was to determine and quantify the casuistry of horses with wounds attended to the Veterinary Hospital of the Universidad Austral de Chile between 1992 and 2002. Also, a specific objective was to identify etiology, location, type, follow up and treatment of wounds in horses attended to the Veterinary Hospital of the Universidad Austral de Chile and classify them by breed, gender and age between 1992 and 2002.

For that purpose, all the clinical files of horses with wounds as the consult motive attended in the large animal section of the Veterinary Hospital of the Universidad Austral de Chile between 1992 and 2002 were analyzed. The results were presented in tables and figures, using entire numbers and percentages. Statistical analysis was performed, determining association between variables using the Chi-square test. For this reason, the Statcalc of EPIINFO 6.0 (2002) statistical software was used.

The total number of horses attended during the period was 1364, of which, 170 had wounds as the motive of consultation.

Breed that presented the highest frequency of wound presentation was the Chilean Criollo. In relation to gender, males had the highest attention percentage because of wounds. For age, the range between 0 and 4 years of age presented the highest frequency of attention.

Most frequent anatomical location were the extremities. Acute cases were mostly seen. Treatments used belonged mostly to the "other" category.

Key Words: Horses, wounds.

3. INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más grande del cuerpo, está compuesta por la epidermis y la dermis subyacente (Gartner y Hiatt, 2002). La capa más externa, 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. Debajo de ella se encuentra la dermis (corion), la cual proviene del mesodermo; el tejido que la constituye varía de colágeno laxo a denso (Banks, 1996). La interfaz entre la epidermis y la dermis está formada por rebordes de la dermis o papilas, las cuales se interdigitan con invaginaciones de la epidermis llamadas rebordes epidérmicos. Los dos tipos de rebordes se conocen en conjunto como aparato reticular (Gartner y Hiatt, 2002). La siguiente capa es la hipodermis, tejido colágeno laxo que conecta la dermis con el periostio, pericondrio o fascia profunda subyacentes, varía en las diferentes regiones, en algunas presenta muchos adipocitos (panículo adiposo) y en otras una menor cantidad de estas células (escroto, párpados y orejas). 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 (Banks, 1996). Vasos pequeños, procedentes del plexo profundo, van a las glándulas sudoríparas y sebáceas; el plexo subpapilar envía finas ramas a las papilas, folículos pilosos y glándulas sebáceas (Sisson, 1994). Muchas estructuras son derivadas de la piel: pelo, uñas, garras, plumas, cuernos, cornamentas, crestas, barbas de las aves, glándulas sudoríparas, sebáceas y mamarias y cascos. Estos derivados de la piel cumplen diferentes funciones (Banks, 1996).

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 (Banks, 1996). Otra importante función es la termorregulación, para lo cual está provista de varios medios que incluyen la sudoración y alteraciones en el volumen del lecho vascular cutáneo, manto piloso y en el almacenamiento de la grasa subcutánea. Además de las funciones termorreguladoras, la vascularización cutánea también desempeña una función en el mantenimiento de la presión sanguínea (Barbet y col., 1998). Las glándulas cutáneas tienen funciones secretoras (sebo, sudor y leche), y en algunas especies, tales glándulas cumplen función excretora. La piel contribuye además a la homeostasis del calcio a través de la conversión, mediante luz ultravioleta, de dehidrocolecalciferol-7 a colecalciferol dentro de las glándulas sebáceas (Banks, 1996). 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 está influenciada por muchos factores, incluyendo las hormonas producidas por la hipófisis, tiroides, adrenales y gónadas, inflamación y radiación ultravioleta (Barbet y col., 1998). Por otra parte, la piel es un órgano sensorial, ya que modalidades del

sistema aferente general (dolor, presión, temperatura) e información del sistema aferente somático provenientes de los ojos y oídos, ayudan a integrar al organismo con su ambiente externo (Banks, 1996).

Según Stashak (1991), 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.

Se define como herida (vulnus) 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 (Deppe, 1990).

Los caballos están predispuestos a injurias traumáticas en cualquier lugar del cuerpo, especialmente en las extremidades. Los miembros posteriores se ven mayormente afectados que los miembros anteriores. Esta propensión a las injurias está relacionada con la naturaleza del animal, el hábitat en el cual reside y al hecho que la mayoría de los caballos realizan movimientos repentinos sin prestar atención a lo que los rodea (Baxter, 1999). 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 (Deppe, 1990). A diferencia de lo dicho por el autor anteriormente nombrado, en un estudio de heridas de caballos ingresados a 19 Escuelas de Veterinaria en los Estados Unidos, el sitio mas afectado fue el pie, con un 72% de injurias en el miembro anterior y un 51% en el miembro posterior. Otros sitios comunes de sufrir heridas en el miembro anterior fueron el hombro (9,7%), 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%) (Baxter, 1998).

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 preparación más larga, caracterizada por una gran retracción, epitelización más lenta y cese temprano de la contracción de la herida (Berry y Sullins, 2003).

Las heridas se pueden clasificar según el grado de contaminación, profundidad, o localización en el cuerpo (Baxter, 1999). Basado en el grado de contaminación, se clasifican en limpias, limpias-contaminadas, contaminadas y sucias / infectadas (Baxter, 1998). En los

caballos, la mayoría de las heridas traumáticas caen dentro del grupo de contaminadas, sucias o infectadas. 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 (Baxter, 1999).

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 (Baxter, 1998).

Otra forma de clasificar las heridas es según tipo en abiertas o cerradas, dependiendo del grado de penetración en la piel (Hanselka, 1982). Las abiertas son aquellas en que la penetración es completa a través de la piel hacia el tejido subcutáneo y subyacente (Baxter, 1999). Las cerradas o subcutáneas son aquellas en donde la piel no está dañada en todas las capas y son causadas por traumas externos que resultan en daño tisular sin pérdida de continuidad de la piel (Stashak, 1985). La mayoría de las heridas abiertas pueden categorizarse en incisiones, laceraciones, avulsiones o por punción (Baxter, 1998). Las heridas incisivas son producidas por objetos cortantes, pero con un mínimo daño de los tejidos (Stashak, 1985). En este caso, los bordes de la piel están incindidos limpiamente, presentando una mínima contaminación y trauma al tejido de los alrededores (Baxter, 1998). 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 (Hanselka, 1982). 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 a los tejidos subyacentes (tendones y sus vainas, cápsulas articulares y estructuras neurovasculares), así como a la piel y tejido conectivo subcutáneo (Stashak, 1985). 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 constricción vascular, asociada a un severo dolor con inflamación del tejido (Hanselka, 1982). Las avulsiones son laceraciones en donde el tejido ha sido rasgado y eliminado; ellas ocurren comúnmente en la parte dorsal del metacarpo o metatarso y tarso. Éstas usualmente son heridas traumáticas, producidas por un fuerte impacto que resulta en un extenso daño al tejido blando y secundariamente a tendones y huesos adyacentes (Baxter, 1999). Comúnmente se observan la formación de secuestros después de este tipo de injurias cuando hay exposición de hueso (Baxter, 1998). Las heridas por punción son producidas por objetos cortantes cuyo largo excede su diámetro, tales como agujas, astillas, cornadas y horquetas, o en casos de mordeduras y se caracterizan por pequeñas lesiones superficiales con un considerable daño en profundidad (Stashak, 1985). 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; y 4) la profundidad y localización son difíciles de determinar (Baxter, 1998).

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. El sangramiento es generalmente mínimo, 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 (dolorosas al tacto) y generalmente reparan lentamente (Baxter, 1999). Ellas pueden llevar a complicaciones, tales como habronemiasis, fibrosis excesiva y formación de queloides (Hanselka, 1982). Las contusiones son lesiones traumáticas bajo la piel intacta. Es decir, no hay solución de continuidad en la piel, pero el tejido subcutáneo y vasos profundos están dañados. La inflamación y el dolor están usualmente presentes. En algunos casos, puede verse decoloración de la piel si el pelo es cortado sobre la herida. 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 de 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 (Baxter, 1999).

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 completa, dependiendo del grado de daño en la piel (Hanselka, 1982).

3.1 REPARACIÓN DEL TEJIDO

La reparación de las heridas es una compleja serie de reacciones bioquímicas, las que involucran a los sistemas hemolinfático, cardiovascular, nervioso y endocrino. Una reparación exitosa se basa en la reconstrucción del tejido, remodelación de la matriz colágena y restauración de la fuerza ténsil 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, integridad y función normal (Kent, 1999).

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 (PDGF), factor de crecimiento transformante alfa y beta (TGF_{α} y β), factor de crecimiento epidermal, factor de crecimiento similar a insulina y factor de crecimiento fibroblástico. 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 (Hosgood, 1995).

En los caballos, la reparación de las heridas sigue un patrón similar al de las otras especies. Sin embargo, algunas diferencias únicas son reconocidas y características de la reparación en los equinos. Comparado con bovinos y ratones, la reactividad fibroblástica en las heridas de la piel del caballo ocurre marcadamente antes y en forma más pronunciada. Adicionalmente, la contracción de la herida en la parte baja de las extremidades es limitada. Estos hechos, combinados con las restricciones prácticas asociadas con estos animales, tales como contaminación de la herida, alto grado de trauma en los tejidos asociados y dificultad para la inmovilización, aumentan el retraso en la reparación de la herida. El resultado de esto es el típico síndrome clínico de los equinos caracterizado por una prolongada reparación de la herida, con excesiva producción de tejido de granulación, especialmente en la parte baja de las extremidades, en donde la epitelización puede no presentarse hasta después del día 35 de la reparación. Estas características únicas llevan a un manejo diferente en la reparación de las heridas en los equinos, comparado con otras especies, cuando se presenta una excesiva cantidad de tejido de granulación y retraso en la reparación (Bertone, 1989a).

El éxito de la reparación de las heridas se logra de mejor manera al tratar la condición sistémica del paciente y el ambiente local de la herida, para así proveer las condiciones óptimas que permitirán la progresión natural y el cumplimiento de estos estados. Una comprensión de los eventos de la reparación de las heridas, los factores que los influyen y los efectos de los tratamientos, son importantes como guía de selección de un régimen de terapéutica racional (Bertone, 1989a). La reparación de las heridas ha sido dividida clásicamente en cuatro fases: inflamatoria, de debridamiento, 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 (Stashak, 1991). Otra forma de clasificar la reparación, usada por Bertone (1989a), es aquella que divide el proceso en los siguientes estados: inmediato, temprano, intermedio y tardío, los cuales abarcan muchos procesos fisiológicos entre cada lapso de tiempo.

La reparación de una herida comprende una serie de sucesos que involucran migración, acumulación e interacción de células inflamatorias que sintetizan una nueva matriz extracelular. En el proceso de reparación de las heridas, los eventos más importantes incluyen inflamación, fagocitosis, maduración de colágeno y formación de cicatriz. Sin embargo, es importante recordar que la reparación es un proceso continuo y estos estados se sobreponen (Baxter, 1999).

1) Fase inflamatoria:

Después que ocurre una pérdida de piel y debido a la elasticidad normal de ésta y la tensión externa producida por el estiramiento de los músculos de ciertas áreas, se produce un aumento en el tamaño del defecto de acuerdo a la cantidad y dirección de las fuerzas ejercidas sobre la piel (Swaim y Henderson, 1990). 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 la articulación metacarpo-falángica que en heridas en la parte dorsal del metatarso (Bertone, 1989a). Inmediatamente después de la injuria, ocurre una hemorragia, la cual ayuda a limpiar la superficie de la herida y la provee de células que ayudan en el proceso siguiente (Swaim y Henderson, 1990). Los pequeños vasos de la herida se contraen, presumiblemente bajo la influencia de catecolaminas; esto sirve para limitar la hemorragia después de la injuria (Stashak, 1991). Esto es seguido por una vasodilatación y aumento en la permeabilidad de vénulas en respuesta a la liberación de sustancias vasoactivas desde el tejido dañado. Proteínas plasmáticas migran hacia la herida y reaccionan para formar un tapón de fibrina que rápidamente obstruye los linfáticos y localiza la respuesta inflamatoria (Bertone, 1989a).

La respuesta inflamatoria implica una respuesta vascular y celular, las que se combinan para defender al organismo contra sustancias ajenas y eliminar tejido muerto para preparar el proceso de reparación subsecuente. La amplitud de la respuesta inflamatoria generalmente está correlacionada fuerte y positivamente con la severidad del trauma (Theoret, 2001). Los componentes celulares de la fase inflamatoria son leucocitos polimorfonucleares (PMN) y macrófagos derivados de monocitos, los cuales migran en conjunto y en proporción a su número en la circulación. Inicialmente, el tipo de célula predominante son los PMN, de corta vida cumpliendo mayormente un rol fagocítico (Kent, 1999). El rol primario de los neutrófilos es de primera línea de defensa en heridas contaminadas. La afluencia celular comienza tempranamente y el número de neutrófilos aumenta hasta alcanzar en el tejido dañado un máximo a las 24 a 48 horas después de la injuria. Una vez que llegan al sitio de la herida, destruyen restos a través de fagocitosis y subsecuentes mecanismos enzimáticos y de radicales-oxígeno (Theoret, 2001).

Theoret (2001) señala que los mecanismos moleculares que regulan este proceso no están completamente comprendidos, pero aparentemente los factores de crecimiento son importantes mediadores. Cuando ocurre el daño, la producción y secreción de estos factores es inducida mayormente por plaquetas y macrófagos ubicados en el borde de la herida con lo cual se inicia el proceso de inflamación y reparación. Factor de necrosis tumoral- α (TNF α) e interleukin-1 (IL-1) activan la migración de células fagocíticas y la liberación de agentes oxidativos, aumentan la permeabilidad endotelial, inducen la adhesión de moléculas en el endotelio e intensifican su propia producción y de otros mediadores de la inflamación, incluyendo factores de crecimiento. Posteriormente interleukin-6 (IL-6) alcanza un máximo y suprime la producción de TNF α e IL-1. IL-6 además trabaja junto con IL-1 durante la reparación de la herida en el reclutamiento de fibroblastos y células endoteliales. Los quimiotácticos 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 (Wilmink y col., 2003). El proceso de reparación de heridas es más rápido en ponies que en caballos y se presentan además, con menor frecuencia complicaciones tales como infecciones. Estudios recientes sugieren que esta diferencia puede estar relacionada con diferencias en la respuesta inflamatoria post-traumática inicial (Wilmink y col., 2002). En este mismo sentido, Wilmink y col. (2003) concluyeron que la mayor producción de especies reactivas al oxígeno (ROS) de los PMN de ponies y una producción local mayor de $TNF\alpha$, IL-1 y quimiotácticos en ellos, sería la posible explicación de la respuesta inflamatoria más pronunciada y efectiva durante la reparación de las heridas.

La reparación de las heridas está 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 (De Martin y Theoret, 2004). Aunque numerosos factores de crecimiento están involucrados en el proceso de reparación, el factor de crecimiento transformante beta ($TGF-\beta$) parece jugar un rol fundamental. En la injuria, la acumulación de $TGF-\beta$ dentro de la herida favorece la quimioatracción de células inflamatorias y una combinación de atracción y proliferación de fibroblastos (Theoret y col., 2002a). $TGF-\beta$ también regula la transcripción de varias proteínas de matriz extracelular y disminuye la secreción de proteasas a través de la regulación en la producción de inhibidores de proteasas, con un efecto total que favorece la deposición de matriz extracelular (Theoret y col., 2002b). La síntesis de proteínas de la matriz ocurre mientras la ruptura de ésta es prevenida a través de una disminución en la producción de metaloproteinasas de matriz (MMP_s), enzimas degradativas y un aumento en la producción de inhibidores de estas MMP_s , que también son funciones del $TGF-\beta$ (De Martin y Theoret, 2004).

2) Fase de debridamiento:

La fase de debridamiento comienza alrededor de 6 horas después de producida la herida y termina a las 12 horas (Stashak, 1991). Neutrófilos y monocitos son estimulados quimiotácticamente a través de leucotaxina y por un factor promovedor de migración proveniente de nódulos linfáticos, hacia la herida con lo cual comienza el proceso de limpieza (Stashak, 1997). Los neutrófilos liberan varias enzimas y prostaglandinas de la serie E, las cuales atacan los desechos extracelulares y facilitan la degradación de tejido necrótico. Las plaquetas que migran a la herida en los primeros estadios y por un corto tiempo, liberan localmente potentes factores de crecimiento activos (Swaim y Henderson, 1990). 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 (Stashak, 1991).

3) Fase de reparación:

Stashak (1991) divide la fase de reparación en cuatro, las cuales son, epitelización de la superficie de la herida, migración de fibroblastos necesarios para la formación de colágeno, formación de tejido de granulación y contracción de la herida. Esta fase usualmente comienza durante las primeras 12 horas de producida la herida y continúa normalmente después que barreras tales como coágulos de sangre, tejido 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 más profundos contra traumas e infecciones y es una barrera para la pérdida de fluidos (Bertone, 1989a). 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 (Fitch y Swaim, 1995). 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 germinativo en un perímetro de 2 a 5 centímetros alrededor de los bordes de la herida. Se ha propuesto que un inhibidor mitótico (chalone) es producido normalmente por células epiteliales escamosas (Bertone, 1989a). 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 (Fitch y Swaim, 1995). En injurias, la falta de células y con esto el contacto con chalone, produce una liberación de la inhibición de la mitosis, con lo que comienza la proliferación (Bertone, 1989a). La migración de células epiteliales parece ocurrir por contacto con células similares. Sin embargo, parece ser que algunas células migran hacia el centro de la herida en forma independiente. Si está presente una costra, las células epiteliales deben migrar debajo de ésta y separarse de ella secretando enzimas proteolíticas (Stashak, 1991).

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 glicólisis, 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. En el caballo, una cama inmóvil y suave de la herida puede ser interrumpida por una excesiva formación de tejido de granulación lo cual puede retrasar el proceso de reparación (Bertone, 1989a). Los fibroblastos se originan de células mesenquimáticas indiferenciadas del tejido conectivo cercano (tejido subcutáneo y grasa) (Lee

y Swaim, 1988). 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 (Swaim y Henderson, 1990). Los fibroblastos usualmente aparecen alrededor del tercer o cuarto día después de producida la herida y se mantienen activos hasta el día 14 a 21 (Stashak, 1991). Ellos son los responsables de la síntesis de la matriz extracelular durante la fase proliferativa de la reparación (Theoret, 2001). Inmediatamente después de que ellos migran a la herida, comienzan a secretar una proteína polisacárida y una glicoproteína que son componentes necesarios de la sustancia base. Esta sustancia base alcanza su mayor desarrollo alrededor del día 3 a 5 y se cree necesaria para el posterior depósito de colágeno. El colágeno es sintetizado por los fibroblastos, predominantemente de hidroxiprolene e hidroxilisina. A medida que el contenido de colágeno aumenta, la sustancia base disminuye. Es en general aceptado que el aumento temprano en la fuerza tensil es resultado de la formación de colágeno, por lo que posteriores ganancias en fuerza 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 (Stashak, 1991).

Un tejido granular rojo brillante comienza a aparecer en la herida desde 3 a 6 días posteriores a la injuria, el cual resulta de la 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 aberrantes, predominando de fibroblastos. Estos simples canales de sangre del tejido de granulación se diferencian progresivamente en arteriolas, capilares y vénulas. De la misma manera, aunque con un retraso en el desarrollo de vasos sanguíneos, un sistema de vasos linfáticos se desarrolla en la herida (Swaim y Henderson, 1990). Cuando el estímulo angiogénico (producido por una serie de factores de crecimiento 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. Los nuevos capilares se estabilizan según se hacen funcionales; esta estabilidad parece estar dada por la membrana basal sintetizada por las células endoteliales capilares, además de ser favorecida por la presencia de el factor de crecimiento TGF- β_1 (Theoret, 2001). 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 (Swaim y col., 2001). 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 (Cochrane y col., 2003). 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 (Swaim y col., 2001). La formación

de tejido de granulación en una herida abierta es beneficiosa por las siguientes razones: 1) provee una superficie sobre la cual las células epiteliales pueden migrar, 2) es resistente a infecciones, 3) el proceso de contracción de la herida se centra alrededor de su desarrollo y 4) lleva los fibroblastos responsables de la formación de colágeno (Stashak, 1991). En un estudio realizado por Chvapil y col. (1979) sobre reparación de heridas se demostró que el caballo es capaz de formar colágeno tan pronto como al día siguiente de producida la herida. Además, estos autores identificaron un aumento en la formación de colágeno y colagenasa en heridas de caballos comparado con heridas similares en ratas, concluyendo que la reparación en caballos es temprana y excesiva, tendiendo a una reparación anormal.

La contracción de la herida es la reducción centrípeta o concéntrica del tamaño de una herida abierta. La piel que la rodea avanza hacia adentro a través de sus bordes, así el área a cubrir por epitelio es reducida o eliminada. No hay formación de piel nueva en este proceso, el cual es independiente de la epitelización (Swaim y col., 2001). Esta es la forma más cosmética de reparación natural, si es que la piel está suficientemente suelta para prevenir una retracción de ésta (Bertone, 1989a). La contracción es causada por la acción de fibroblastos diferenciados (miofibroblastos) los cuales contienen actina muscular suave (Wilmink y col., 2001). Esta actina muscular suave no es típica en los tejidos, aparece en situaciones patológicas asociadas con inflamación o injuria de tejidos (Schwartz y col., 2002). Estos fibroblastos migran hacia el lugar del daño en forma temprana, proliferan y 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 y traccionando la piel junto con él. Así, el colágeno avanza gradualmente hacia el centro de la herida a medida que los fibroblastos migran (Swaim y col., 2001). La contracción de estos fibroblastos, los cuales tienen conexiones entre ellos y con la matriz extracelular (predominantemente colágeno tipo I), hacen que los bordes de la herida se muevan hacia el centro (Wilmink y col., 2001). En un estudio realizado por Ehrlich y col. (1999) en heridas abiertas en ratas, concluyeron que en ausencia de miofibroblastos, el grado de contracción de las heridas en ratas es normal y que los grupos de fibras de colágeno presentan una disposición más ordenada, por lo que los miofibroblastos no son requeridos para la contracción de las heridas, pero los fibroblastos sí. Esto difiere con lo descrito por Schwartz y col. (2002), quienes señalan que 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 I. 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 (Stashak, 1991). La contracción cesa con la inhibición por contacto (aposición de los bordes de la herida), por fuerzas opuestas tensiles iguales a la fuerza de contracción o una baja en la funcionalidad de los miofibroblastos (Bertone, 1989a). Una vez que la contracción cesa y la herida está completamente epitelizada, los miofibroblastos desaparecen, probablemente como resultado de apoptosis (Theoret, 2001). El tamaño resultante de la cicatriz y tipo de ésta son dependientes de la cantidad de tensión de la piel, laxitud de ésta, tipo y maduración de la

herida. Después del cierre de la herida por contracción, la formación de colágeno continúa en los tejidos adyacentes para liberar la piel de la tensión que ha sufrido; esto se denomina crecimiento intusceptivo (Bertone, 1989a). La contracción de la herida resulta mejor en regiones donde la piel es relativamente laxa. En estas áreas, la contracción es usualmente suficiente como para permitir el cierre completo de la herida con una mínima formación de cicatriz. En regiones donde la piel está bajo tensión, la contracción de la herida puede no ser la ideal y resultar en una cicatriz mayor. Esto ocurre cuando las fuerzas de contracción se equilibran con la fuerza de tensión de la piel antes que los bordes de la herida se opongan (Stashak, 1991).

La forma de la herida puede tener un efecto en su capacidad de contraerse. Generalmente, heridas angulares (cuadrado, rectangular, triangular) se contraen más rápidamente y reparan de una forma más cosmética que aquellas de forma circular (Stashak, 1991). Ya en los tiempos de Hipócrates existía la controversia de si la forma de la herida influía en la reparación, él creía que las heridas circulares reparaban muy lento. Esto llevó a los cirujanos a modificar defectos circulares en defectos de bordes rectos, en un esfuerzo por acelerar la reparación y este principio ha persistido aún en la cirugía moderna (Madison y Gronwall, 1992). Sin embargo, en un estudio realizado por estos mismos autores, para comparar la forma de las heridas con respecto a su contracción, concluyeron que la forma de la herida no tiene influencia en la tasa de reparación. Basándose en sus hallazgos, la conversión de heridas de bordes circulares en bordes rectos, no aceleraría la reparación de las heridas.

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 (Theoret, 2001). La fase de maduración se caracteriza por una reducción en el número de fibroblastos con un equilibrio en la producción y lisis de colágeno (Stashak, 1991). A medida que el contenido de colágeno se estabiliza, varios tipos de colagenasas remueven fibras de colágeno afuncionales y no necesarias. Durante el curso de maduración y remodelación, la resistencia de la herida es alcanzada como resultado del aumento de uniones intermoleculares e intramoleculares cruzadas de fibras de colágeno y por un cambio en la forma física de las fibras. Las fibrillas aumentan levemente en grosor, compactándose y agrupándose en paquetes. El tejido cicatricial de una herida en reparación inicialmente es completamente vascular, celular y rosado, pero a medida que ésta madura y se contrae, los vasos sanguíneos y células se hacen menores y la cicatriz se vuelve blanca y aplanada (Hanselka, 1982).

Aunque definitivamente no se puede acelerar la reparación de las heridas, si se conocen varios factores que influyen negativamente en la tasa de reparación. El manejo correcto de estos factores contribuye a mantener un entorno óptimo para una reparación normal de las heridas (Kent, 1999). Bertone (1989a), divide estos factores en sistémicos y locales; dentro de los factores sistémicos encontramos la condición general del individuo, en donde pacientes

geriátricos y caquécticos tienen una fibroplasia disminuida y un mayor riesgo de infección. Mala nutrición, desbalances hormonales y fallas en órganos deben ser corregidos o compensados para ayudar a una reparación efectiva. Kent (1999), señala que el estado nutricional adecuado del paciente influye positivamente en la tasa y calidad de la reparación. Los requerimientos calóricos de mantención aumentan después de una herida traumática, por lo que las dietas deben incluir proteínas y aminoácidos los cuales son usados anabólicamente. Además, las infecciones aumentan los requerimientos nutricionales.

Al alterarse la microcirculación sanguínea de la herida, se produce una disminución en el recambio de oxígeno resultando en una hipoxia tisular de los bordes de la herida lo que deteriora la reparación de ésta (Bertone, 1989a). El oxígeno es indispensable para la migración celular, multiplicación y síntesis de proteínas en el proceso de reparación. Adicionalmente, éste es requerido por los fibroblastos para la síntesis de colágeno e hidroxilación de proteínas, hidroxiprolina y lisina. La mantención de una apropiada tensión de oxígeno es responsabilidad de la microvasculatura, por lo que cualquier deterioro en el flujo sanguíneo y la subsecuente entrega de oxígeno retardarán la reparación de la herida (Stashak, 1991). Corregir la hipoxemia a través de la administración de oxígeno (O₂) puede tener un significativo impacto en la reparación de las heridas. Más allá del rol nutricional y antibiótico, el oxígeno mantiene procesos vitales tales como la angiogénesis, motilidad celular y formación de matriz extracelular (Gordillo y Sen, 2003).

Temperaturas ambientales similares a la temperatura corporal, ayudan a una reparación más rápida que una temperatura ambiental (18°C) (Bertone, 1989a). Ciertas drogas pueden tener un efecto perjudicial para la reparación (Hanselka, 1982), 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 (Stashak, 1991). Además, suprimen la angiogénesis, fibroplasia, formación de colágeno y contracción de la herida. El componente dérmico de la reparación es retrasado y la fuerza ténsil de la herida disminuye (Bertone, 1989a). A pesar que la inflamación es una parte del proceso de reparación, es lógico pensar que drogas antiinflamatorias como fenilbutazona, aspirina y flunixin meglumine tengan un efecto negativo en la reparación de las heridas. Muchos, sin embargo, consideran estas drogas útiles ya que disminuyen el dolor proveniente de la inflamación, mejoran el bienestar total y ayudan a la deambulación, lo que resulta en un aumento en la circulación, especialmente en la parte distal de los miembros (Stashak, 1991). Dentro de los factores locales negativos en la reparación, se menciona la infección bacteriana la cual interfiere con ésta de distintas maneras. En casos de infección, se produce una exudación, la que mecánicamente separa las superficies de la herida. Las bacterias además producen toxinas necrotizantes o enzimas que destruyen el tejido. Dentro de éstas se 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, coagulasa que produce trombosis vascular y hemolisina, la que destruye la hemoglobina (Hanselka, 1982). En caballos, microorganismos en cantidades

de 1×10^5 inoculados en una herida usualmente complican la reparación (Bertone, 1989a). Esta misma autora señala que el excesivo movimiento de la piel alrededor de la herida destruye la organización capilar y células fibroblásticas. Controversialmente, un movimiento continuo pasivo de la herida puede tener un efecto positivo en la reparación (Stashak, 1991). En un trabajo realizado por van Royen y col. (1986), en conejos, en el cual se comparan los efectos del movimiento pasivo continuo con inmovilización con yeso en heridas similares, encontraron que las heridas sometidas al movimiento pasivo continuo eran significativamente más fuertes, rígidas y resistentes que aquellas inmovilizadas con yeso.

Como se mencionó anteriormente, factores sistémicos pueden limitar la perfusión de los bordes de la herida y atrasar la reparación. Localmente, sin embargo, la hipoxia en el centro del defecto comparado con los bordes de la herida, tiene un importante rol modulador de la angiogénesis y de la subsecuente fibrinoplasia. La angiogénesis continúa hasta que el espacio muerto es llenado y la gradiente hipóxica es eliminada (Bertone, 1989a). 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 CO_2 desde la superficie de la herida y así reduce el pH y 5) inmoviliza la región, reduciendo el trauma (Stashak, 1991). 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 (Bertone, 1989a). Las vitaminas, además de ser necesarias para la función normal del cuerpo, juegan un importante rol en la reparación de heridas. La vitamina A es esencial para la salud epitelial y puede contrarrestar los efectos retardantes de la vitamina E y esteroides en la reparación. La vitamina C es necesaria para la epitelización, formación de vasos sanguíneos y síntesis de colágeno, siendo un importante cofactor en la hidroxilación de proteínas y lisina en la formación de colágeno (Stashak, 1991).

En el proceso de reparación la restauración completa de la anatomía normal raramente se alcanza. Ésta es inevitable si ocurre una herida en cualquier tejido, aunque en algunos casos esto limita la función o la apariencia cosmética. La reparación se puede alcanzar con mínima contaminación por una de estas tres vías: 1) Reparación primaria o por primera intención, usualmente se usa cuando los márgenes de la herida pueden suturarse fácilmente y cuando no hay una razón detectable para que la reparación falle. En este caso, una mínima formación de tejido de granulación y migración epitelial es requerida (Knottenbelt, 2003).

2) Reparación por segunda intención, la ocurre con formación de tejido de granulación, contracción y epitelización, es prolongado, requiere mayores cuidados posteriores y produce una cicatriz menos cosmética; además no hay reposición quirúrgica de los bordes de la herida (Bertone, 1989b). La reparación por segunda intención en las partes bajas de las extremidades es más complicada en caballos que en otras especies domésticas como resultado de factores tales como mínimo aporte sanguíneo de la porción distal de los miembros, mínima cantidad de

tejido blando subyacente, hipoxia, inhabilidad de inmovilizar el área, 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 hipergranulación y formación de sarcoides (Schwartz y col., 2002). Theoret y col. (2002b), encontraron que la expresión del factor de crecimiento transformante (TGF- β 1) persiste en heridas en la porción distal de los miembros, mientras que disminuye en heridas en el cuerpo. Factores de crecimiento de fibroblastos básicos y TGF- β 1 han sido identificados como estimuladores para la producción de tejido de granulación. Van den Boom y col. (2002) concluyeron que el TGF- β 1 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 mitógenos, como factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor de crecimiento de fibroblastos básico. El TGF- β también estimula la producción de proteínas de la matriz extracelular (MEC) como fibronectina y colágeno e inhibe la degradación de MEC.

En un estudio realizado por Wilminck y col., (1999) donde se estudiaron las diferencias en la reparación por segunda intención entre ponies y caballos, pudieron concluir que este tipo de reparación en heridas ocurre más rápidamente en ponies que caballos y es más rápida en heridas de músculo que en heridas de la parte distal de los miembros. En ambos casos la diferencia se debe a la mayor contracción en el proceso de reparación. Aun se desconoce la razón del por qué la respuesta inflamatoria parece ser más efectiva en ponies que en caballos, se sabe que esto resulta en una formación más rápida de una cama de granulación sana. 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 (Knottenbelt, 2003). 3) La reparación primaria retrasada es una combinación de los estados tempranos de la reparación por segunda intención con una reparación por primera intención final (Knottenbelt, 2003). En este tipo de reparación, la herida es convertida a una que se asemeje a una laceración limpia a través de remoción quirúrgica de tejido infectado y desvitalizado. Inicialmente la herida es tratada de igual forma que las de reparación por primera y segunda intención a través de limpieza, lavado y debridaje. Sin embargo, 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 (Hanselka, 1982). Las ventajas clínicas de la reparación primaria retrasada son: 1) puede determinarse el mejor momento para cerrar la herida, si es que existen fallas en la reparación durante los distintos estados, asegurándose que no hay infección; 2) la respuesta inflamatoria aguda y el debridamiento natural pueden ocurrir antes y sin que se desarrolle un proceso inflamatorio crónico difícil y prolongado, permitiendo así una correcta reparación (Knottenbelt, 2003).

3.2 MANEJO DE LAS HERIDAS

El manejo inicial de las heridas incluye los procedimientos preliminares para preparar una herida y el área que la rodea para analgesia y debridamiento (Swaim y Henderson, 1990).

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 (Caron, 1999).

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 (Knottenbelt, 2003). La preparación de cualquier herida antes de realizar el tratamiento es de fundamental importancia. Esto generalmente implica el uso de tranquilizantes, sedantes o en casos extremos, anestesia general. La anestesia regional perineural está recomendada para heridas en las extremidades de los caballos (Cockbill y Turner, 1995). 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 neutrófilos y la fagocitosis (Caron, 1999).

El manejo primario está 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 (Caron, 1999). 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 (Cockbill y Turner, 1995). La piel que rodea la herida debe prepararse quirúrgicamente usando soluciones antisépticas tales como clorhexidina o povidona yodada, tratando de evitar que tomen contacto con el tejido subcutáneo ya que son citotóxicos y promueven la infección (Caron, 1999).

El debridamiento es considerado el aspecto más importante en la preparación de heridas traumáticas para ser suturadas; el propósito de esto, es el de remover tejido muerto y desvitalizado y reducir los niveles de bacterias. La contaminación termina en infección cuando un adecuado número de bacterias se establece en la herida (Caron, 1999). 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 sólo tienen dificultad para penetrar el tejido desvitalizado, su actividad es suprimida en ambientes anaeróbicos y por inhibidores de fagocitosis los cuales son liberados por el tejido necrótico (Lees y col., 1989b). El debridamiento de heridas puede ser quirúrgico, enzimático o químico e hidrodinámico o por irrigación (Liptak, 1997).

Durante el debridamiento quirúrgico todas las incisiones deben hacerse a través de disección aguda, usando un bisturí o tijeras en conjunto con pinzas diente de ratón. El debridamiento por capas involucra la remoción de tejido comenzando por la superficie y progresando en profundidad. Esto facilita la remoción de todo el tejido edematoso, desvitalizado, contaminado y de los desechos microscópicos atrapados, dejando una

superficie fresca y limpia con un buen aporte vascular (Hanselka, 1982). El debridamiento por capas tiene la ventaja de poder seleccionar el tejido que será removido, pudiendo así conservar aquel que puede ser usado para cerrar la herida. Si la herida va a ser tratada abierta, cada vez que se le cambia el vendaje, el tejido que se dejó puede ser reevaluado y debridado si fuese necesario (Swaim y Henderson, 1990).

Una ventaja del debridamiento químico es la de ser simple, rápido, con una mínima pérdida de sangre y no necesitar anestesia o cirugía (Peyton, 1987). Los agentes enzimáticos disuelven el exudado, coágulo y desechos necróticos sin provocar un daño directo al tejido sano. Las bacterias pierden su material 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, etc. (Liptak, 1997).

La irrigación o lavado es una manera común de limpiar heridas traumáticas. Las acciones principales del lavado de heridas son mecánicas y de dilución. La irrigación de las heridas reduce el número de bacterias y remueve tejido necrótico, desechos externos y exudado (Liptak, 1997). Importantes de considerar son el tipo y volumen de fluido y la presión en la que se aplicará a los tejidos (Barber, 1998). Lavados a baja presión (< 8 psi) 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 (Caron, 1999). Esto difiere de lo recomendado por Knottenbelt (2003), quien señala que es de gran utilidad aplicar soluciones salinas estériles bajo presión (7-10 psi), la cual se puede lograr usando jeringas de 50 ml con agujas de 18 gauge, administrando la solución con un chorro directamente a la herida; altas presiones pueden arrastrar bacterias y partículas a los tejidos abiertos o causar además desprendimiento de las bacterias. Irrigaciones a alta presión presentan varios efectos secundarios, incluyendo daño del tejido, diseminación periférica de bacterias y potenciación de infecciones. Es por esto, que lavados a alta presión deben reservarse para heridas altamente contaminadas. La indicación clínica de presión excesiva es un tono grisáceo de las heridas y las células parecen estar llenas de agua (Caron, 1999). Otros factores a considerar en la irrigación de heridas son 1) cantidad de fluido, que depende del tamaño de ésta, 2) tipo de fluido y 3) aditivos antibacterianos. La solución para lavado usada en el Hospital Médico Veterinario de enseñanza de la Universidad de Florida, es una solución salina fisiológica; a veces es adicionado povidona al 3% o una solución de neomicina al 0,25% para proporcionar una actividad antimicrobiana (Peyton, 1987). La administración de grandes volúmenes de agua a la superficie de la herida con moderada a alta presión, es empleada para limpiar, humedecer y estimular la formación de tejido de granulación en heridas que están reparando por segunda intención. El agua fría reduce la circulación local, mientras que el agua caliente puede realzar la circulación y fibroplasia (Barber, 1998).

Es importante hacer referencia a 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 más efectivo como esporicida que como bactericida. Estudios *in vitro*, han demostrado que soluciones de peróxido de hidrógeno al 3% causan daño al tejido, incluso en concentraciones menores (Swaim y Lee, 1987). 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 (Knottenbelt, 2003). En un estudio realizado por Lineaweaver y col. (1985) 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. 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 e tejido de granulación y la contracción de ésta, además de disminuir la fuerza tensil (Liptak, 1997).

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 (Lees y col., 1989c). Estos deben ser suaves, flexibles y no irritantes, además de no debilitarse en presencia de fluidos de tejidos. Los tipos más comunes usados son tubos finos de látex, de caucho fenestrados o no fenestrados y tubos de drenaje de plástico o goma (Hanselka, 1982). En heridas de equinos, el drenaje se pueden lograr con en uso de incisiones que disminuyan la tensión, sutura parcial de la herida o colocando un drenaje (Lees y col., 1989c).

La hemostasis, en heridas quirúrgicas o accidentales, es esencial para una reparación óptima. La hemorragia de una herida fresca debe ser cuidadosamente evaluada (Hanselka, 1982). 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 coágulo 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 (Knottenbelt, 2003).

3.3 TRATAMIENTO

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. Es por esto, que los clínicos deben estar en conocimiento de los procesos de reparación de las heridas, poniendo atención en factores como: 1) la velocidad en que reparan las heridas, 2) los roles que cumplen la localización y estructura en el proceso de reparación y 3) la diferencia que puede hacer la aplicación de antibióticos tópicos en la formación de exudado y tejido de granulación. Estos son algunos factores que pueden ayudar al clínico a planificar un tratamiento racional y exitoso (Peyton, 1987).

Comparado con heridas en el tronco, las heridas de la parte distal de las extremidades tienen una fase preparatoria mayor caracterizada por una fuerte retracción de la herida, tasas de epitelización más lentas y cese temprano de la contracción de la herida. La localización anatómica, especialmente cuerpo versus parte distal de los miembros, contribuye a las diferencias fisiológicas en la organización de la respuesta inflamatoria celular (Berry y Sullins, 2003).

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. Desde que se introdujeron en 1962, 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 en un 50% (Ramsey y col., 1995). En humanos, los vendajes oclusivos son usados comúnmente para el manejo de abrasiones dérmicas, quemaduras superficiales, donadores de injertos de piel y varias otras injurias de la piel 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 (Howard y col., 1993). 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 bacteriana menor a 10^6 organismos/g de tejido (Berry y Sullins, 2003). Estudios controlados que involucran animales de laboratorio, cerdos y humanos indican que un ambiente húmedo inducido por vendajes oclusivos aumenta la tasa de reepitelización de heridas de grosor parcial de la piel, comparado con controles secados al aire. Presuntas ventajas de los vendajes oclusivos en humanos y animales, distintos de caballos, incluyen una rápida reparación de heridas epidérmicas y dérmicas, reducción del dolor en la herida y sensibilidad, reducción en los periodos de tratamiento, exclusión de bacterias de la herida, mejores resultados cosméticos y facilidad de uso (Howard y col., 1993).

La aplicación tópica de antimicrobianos con vendaje es usada comúnmente para obtener un ambiente ideal. Sin embargo, los potenciales efectos beneficiosos del tratamiento del uso tópico de antimicrobianos puede 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; por lo tanto, los vendajes pueden prolongar el proceso de reparación por segunda intención (Berry y Sullins, 2003), lo que concuerda con lo encontrado por Howard y col., (1993) 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 angiogénesis en el tejido de granulación y la acumulación de ácido láctico liberado por células inflamatorias reduce el pH local, lo cual estimula la producción de colágeno desde los fibroblastos. En el estudio realizado por Berry y Sullins (2003), la aplicación de medicamentos comparado con tratamientos control no afectaron la tasa de reparación de heridas en la parte distal de miembros de caballos cuando el tejido de granulación excesivo fue manejado por supresión. Al no encontrar efectos negativos en el uso de medicamentos, ellos creen que 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, además vendajes prolongados parecen ser perjudiciales para lograr el éxito en la reparación.

Por otra parte, se han reportado muchos tratamientos para reducir el tejido de granulación excesivo y realzar la reparación por segunda intención en la parte distal de las extremidades de caballos. Estos tratamientos incluyen vendajes aplicados con presión, sin vendaje, yeso, corte agudo del tejido de granulación, electrocauterización, criocirugía y distintos medicamentos aplicados tópicamente, tales como corticoesteroides, astringentes, y citotoxinas. Se ha descrito que 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 las heridas. Se ha descrito que el consumo de oxígeno de la herida, la epitelización y la síntesis de colágeno mejoran gracias al LYCD. Reportes señalan que el LYCD puede ser una medicación apropiada para heridas en caballos (Bigbie y col., 1991).

La membrana amniótica (amnios) de origen humano ha sido usada para tratar grandes heridas de piel y quemaduras en humanos desde comienzos del 1900. Se adhiere y toma la forma de la superficie de la herida y reduce el dolor en el sitio de la herida (Bigbie y col., 1991). El amnios, al ser de origen fetal, posee una baja inmunogenicidad, por lo tanto produce una muy baja respuesta inmune (Bigbie y col., 1989). La naturaleza oclusiva del amnios controla la contaminación bacteriana y previene el desecado de la herida, de tal modo reduce la pérdida de proteínas, electrolitos y fluido. Se ha reportado que los vendajes de amnios estimulan la epitelización y protegen el tejido de granulación (Bigbie y col., 1991). En el estudio realizado por estos mismos autores, se pudo concluir que ni el amnios ni el LYCD causan un significativo aceleramiento en la epitelización de las heridas. Aunque el amnios no

tiene un efecto significativo en el grado de contracción, LYCD causa una significativa disminución en la contracción de la herida. El amnios lleva a una considerable reducción en el tiempo total de reparación, ya que la expansión de la herida no ocurre. El LYCD causa un importante aumento en el tiempo total de reparación por una significativa mayor frecuencia de formación de tejido de granulación exuberante. En el estudio realizado por Bigbie y col. (1989), 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 almacenado ha demostrado ser útil, experimental y clínicamente, como vendaje biológico en la reparación por segunda intención de heridas de piel en caballos (Bigbie y col., 1989).

En el manejo de heridas se han usado los injertos, que son una porción de piel la cual es completamente separada de su lugar de origen y transferida a un sitio receptor. Los injertos son clasificados de acuerdo al donador o al grosor. Así los autoinjertos son aquellos en que el donador y el receptor son el mismo animal, los alloinjertos (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 está presente la epidermis, pero sólo una porción de la dermis (Pope, 1988). La elección del tipo de injerto depende mayormente del tiempo en que se dejarán en la herida ya que si es en forma temporal, los xenoinjertos o alloinjertos pueden ser usados; pero sólo los autoinjertos pueden ser dejados permanentemente en una herida (Lees y col., 1989c). Los injertos de piel deben ser considerados en caballos cuando hay una insuficiente cantidad de piel que permita el cierre primario de la herida o cuando la herida es tan grande que la reparación por contracción y epitelización sería prolongada, la cicatriz resultante fuera poco estética y afectara el movimiento (Schumacher y Hanselka, 1989). Se ha reportado que estos injertos de piel presentan una serie de propiedades útiles, incluyendo reducción del dolor y desecación, cobertura superior comparado con otros vendajes, epitelización acelerada y mejor vascularización. Una propiedad potencialmente útil de los injertos de piel en caballos es que ellos parecen estimular la formación de tejido de granulación sin que éste se exacerbe (Caron, 1999). 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 (Schumacher y col., 1992). Se ha descrito que los injertos inhiben la contracción previniendo la formación de miofibroblastos o acelerando el ciclo de vida de los miofibroblastos, pero el efecto de los injertos de piel en la contracción dependen de si la herida es fresca o granulada y si los injertos son de grosor completo o parcial (Ford y col., 1992). En el estudio realizado por Ford y col. (1992), concluyeron que la contracción secundaria de injertos está similarmente afectada por autoinjertos de grosor parcial y grosor completo en heridas frescas injertadas en caballos, sin embargo, es menor que en heridas injertadas granuladas. En caballos también es usado el tipo de injerto tipo túnel, que es una técnica en donde tiras de piel son puestas como un túnel en el tejido de granulación de una herida en reparación. Las tiras se dejan enterradas hasta que son

revascularizadas, al tiempo que el tejido de granulación es removido, lo que permite que las células epidermales de la piel del injerto migren sobre el tejido de granulación. La piel transplantada a la herida aumenta el área de dermis que produce epitelio, lo que resulta en un periodo de recuperación más corto (Lees y col., 1989a).

Las heridas son un desafío continuo dentro de la medicina de los equinos, es por esto que es de utilidad poder cuantificar y categorizar aquellos casos que ingresan al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile con este problema.

3.4 OBJETIVOS

3.4.1. Objetivo general

Determinar y cuantificar la casuística relativa a caballos con heridas ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, entre los años 1992 al 2002 ambos inclusive.

3.4.2. Objetivo específico

Identificar la ubicación anatómica, evolución al momento de ingresar el animal y tratamiento de las heridas de los caballos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, según raza, sexo y edad entre los años 1992 al 2002 incluidos.

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 MATERIAL

El material utilizado en este estudio, estuvo constituido por las fichas clínicas de los equinos, ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile entre los años 1992 a 2002 ambos inclusive.

4.2 MÉTODO

De las fichas clínicas mencionadas fueron seleccionadas aquellas que señalaban heridas como causa de consulta. Los datos obtenidos se ingresaron a una planilla de Excel con la siguiente información: anamnesis, raza, sexo, edad, características principales de las heridas, tratamiento realizado y tiempo de estadía.

Los grupos etarios se formaron de la siguiente manera: 0-4 años de edad, 5-8 años, 9-12 años 13-16 años y >17 años de edad. En el caso de las fichas en las cuales no se especificaba la edad, se ingresaron como "sin antecedentes".

En cuanto a la raza, se clasificaron en Criollo chileno, Mestizos y Otros.

Las heridas se clasificaron según ubicación anatómica en: bajo el carpo, sobre el carpo, bajo el tarso, sobre el tarso, casco y otra. En relación a la evolución que presentaban las heridas al momento de ingresar los equinos al recinto hospitalario, se clasificaron en agudas y crónicas.

En relación al tratamiento, se agruparon en Aseo los cuales incluyeron agua oxigenada, povidona yodada, cloramida y lotagén; Antibióticos; Antiinflamatorios (antiinflamatorios no esteroideos y corticoides); Sutura; Vendaje y Otro.

4.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para realizar una asociación estadística entre la presentación de heridas y la raza, sexo, edad de los equinos y ubicación anatómicas de las heridas, evolución de éstas y tratamiento se utilizó la prueba de Chi-cuadrado (X^2) utilizando STATCALC del programa EPIINFO versión 6.0 (2002), con un nivel de confianza del 95%.

Los resultados se presentaron en base a números totales y porcentajes.

5. RESULTADOS

Durante el periodo en estudio se registró un ingreso total de 2.659 animales en el área de Clínica Mayor del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile. De éstos, 1.364 correspondieron a equinos con un 51,3%. De éstos, 170 ingresaron presentando heridas como motivo de consulta, lo cual corresponde a un 12,5% (Gráfico 1).

En el gráfico 1 se observa que el ingreso de animales se mantuvo relativamente constante presentando el mayor ingreso el año 1992 y el menor el año 2001. El ingreso de equinos superó en la mayoría de los años al de otras especies. En el caso de los equinos con heridas, la casuística se mantuvo constante, siendo el año 2000 el que presentó un mayor número de casos. Existe asociación estadística entre el número total de animales ingresados al Hospital Veterinario y el número total de equinos ($p < 0,05$) (Anexo 1).

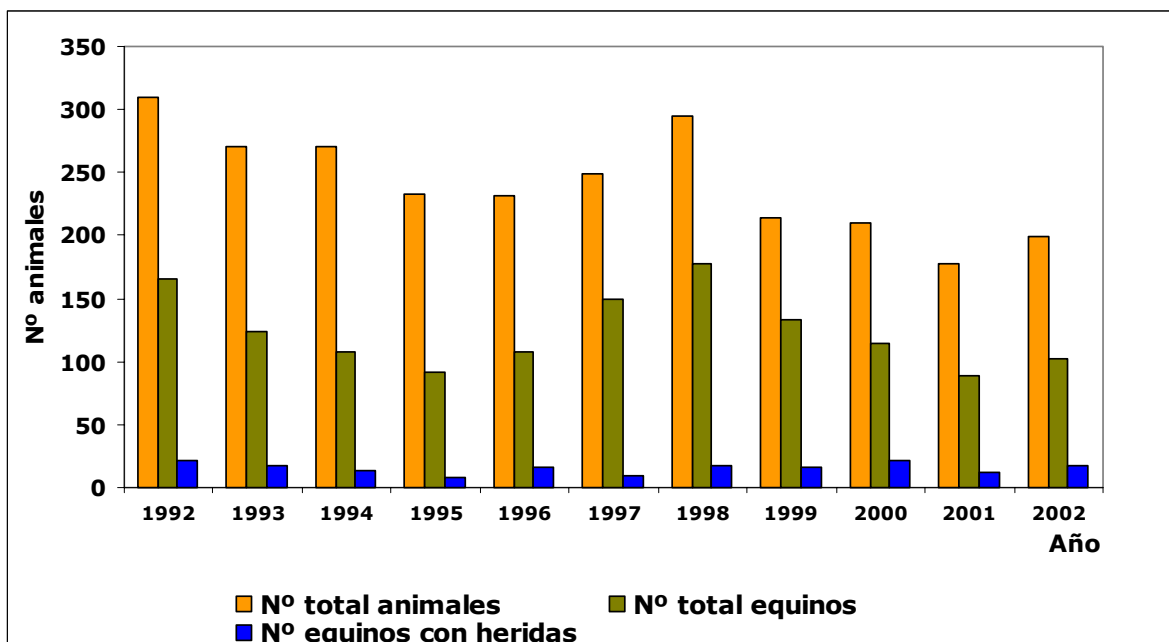


Gráfico 1. Distribución anual del total de casos, total de equinos y equinos con heridas, ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile entre los años 1992 a 2002 (N = 2659).

En el gráfico 2 se muestra la distribución porcentual por razas de los equinos ingresados con heridas, de los cuales 73 corresponden a raza Criollo chileno, 60 a caballos Mestizos, 32 a la categoría de Otros y 5 sin antecedentes. Se observa un mayor ingreso de la raza Criollo chileno, superando en la mayoría de los años a las otras razas. (Anexo 2)

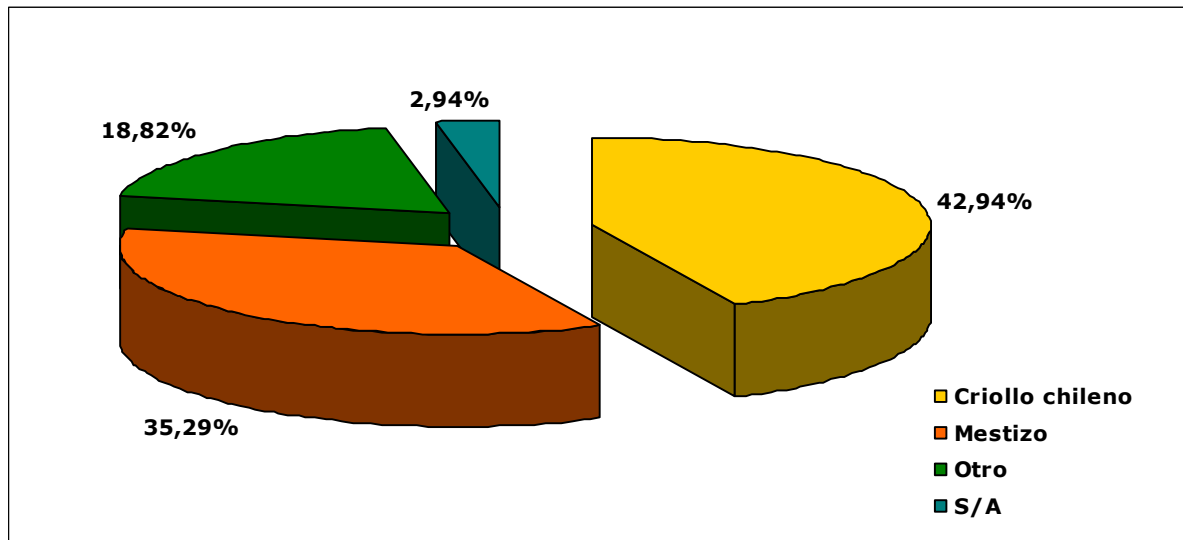


Gráfico 2. Distribución porcentual por raza de equinos ingresados al Hospital Veterinario con motivo de consulta heridas (1992 - 2002) (N = 170).

El gráfico 3 muestra la distribución porcentual de las razas de equinos ingresados con motivo de consulta heridas y sin heridas. En cuanto a los equinos sin heridas, la cantidad de Criollo chileno fue de 641, 282 Mestizos, en Otros un número de 244 y 27 sin antecedentes. (Anexo 3)

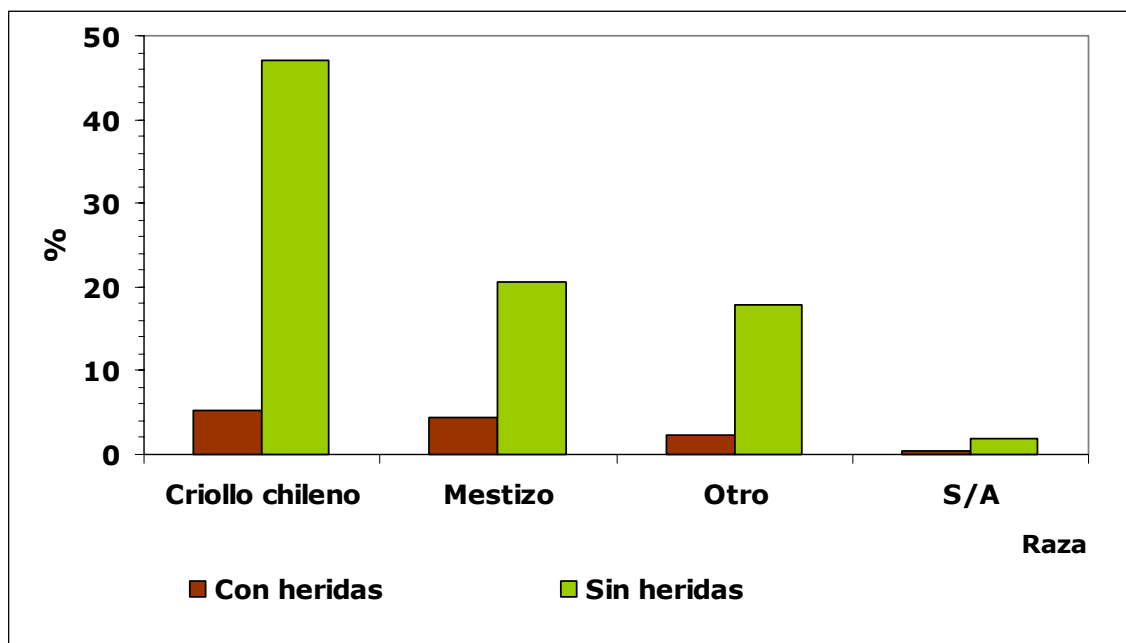


Gráfico 3. Distribución porcentual por raza de equinos con y sin heridas (1992 – 2002) (N = 170).

En el gráfico 4 se observa la distribución porcentual, por sexo, de equinos ingresados con heridas, el número de hembras fue de 80, 32 machos enteros y 58 machos. El número de hembras supera al número de machos enteros y machos, pero si se suman estos últimos, superan el 50%. (Anexo 4)

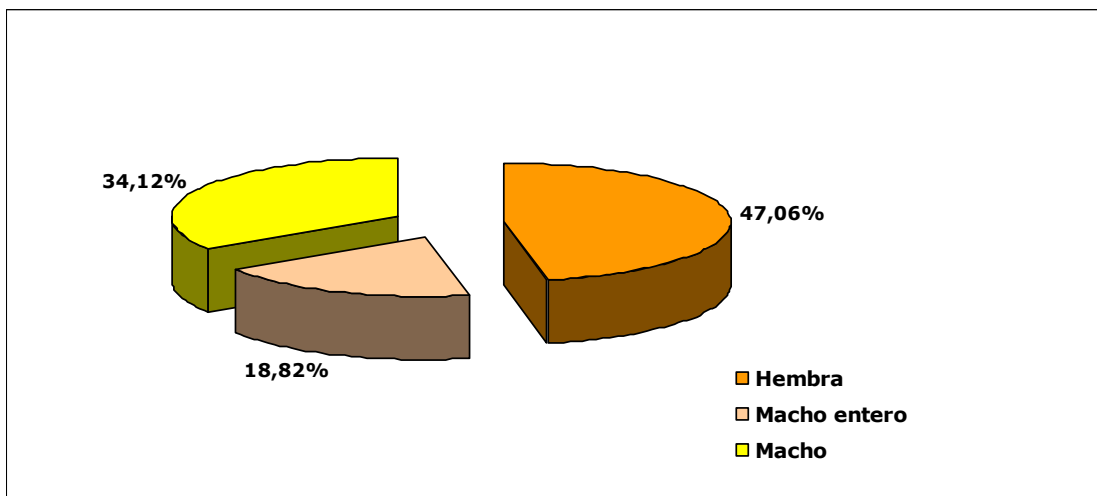


Gráfico 4. Distribución porcentual por sexo de equinos ingresados con heridas al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (1992-2002) (N = 170).

En el gráfico 5 se muestra la distribución porcentual por sexo de equinos ingresados al Hospital, con y sin heridas. La cantidad de equinos sin heridas que ingresaron fue de 512 hembras, 320 machos enteros, 359 machos y 3 caballos sin antecedentes. (Anexo 5)

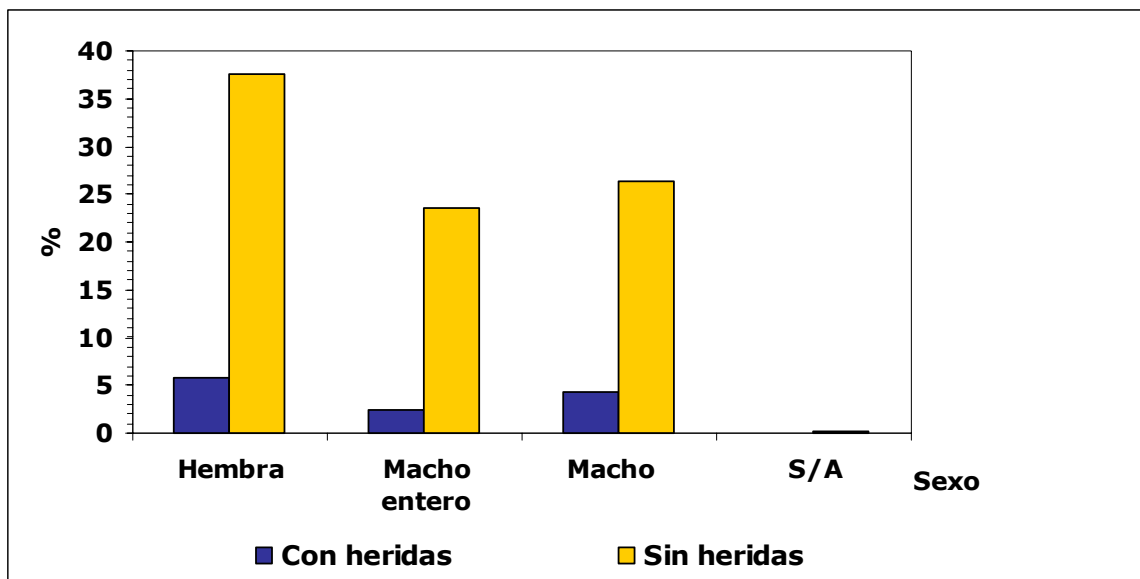


Gráfico 5. Total de equinos distribuidos porcentualmente por sexo ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile con y sin heridas (1992 - 2002) (N = 170).

En el gráfico 6 se muestra la cantidad porcentual por edad de equinos que presentaron heridas, siendo éstos de 0-4 años 62 caballos, de 5-8 fueron de 31, de 9-12 un número de 24, de 13-16, 8 equinos, >17 un total de 3 y 42 caballos sin antecedentes. (Anexo 6)

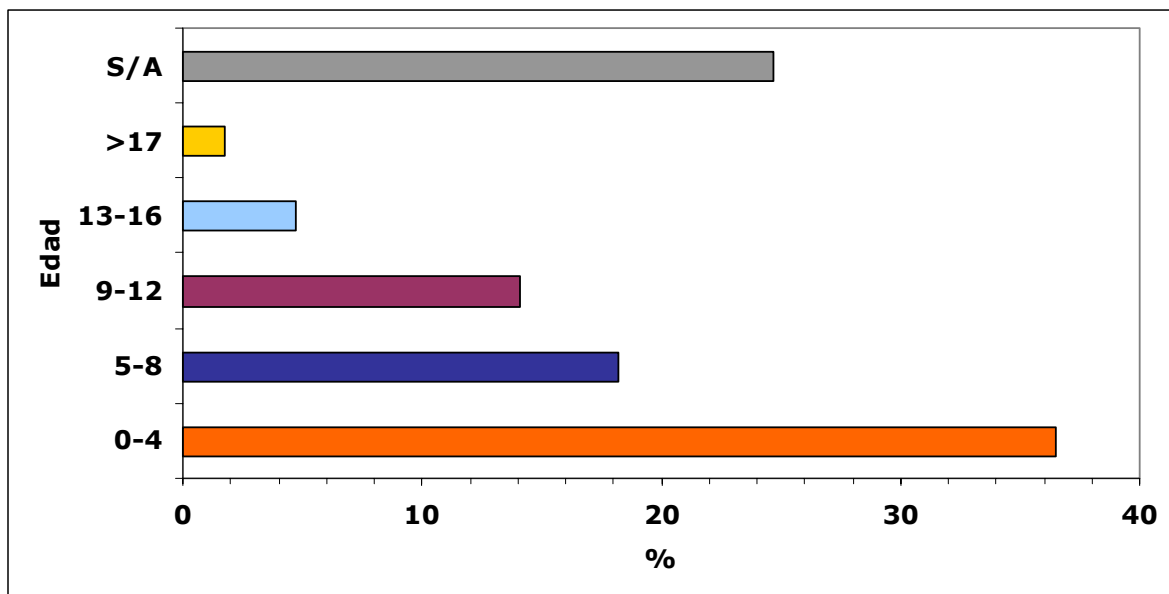


Gráfico 6. Distribución porcentual y número de equinos con heridas ordenados por edad (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 7 muestra la distribución por edades de equinos ingresados con y sin heridas. El número de caballos sin heridas fue de 397 en el rango de 0-4 años, de 344, un total de 182 en la categoría de 9-12 años, en la de 13-16 años, la cantidad de 72, 31 equinos en el rango de >17 años y los que no presentaban antecedentes fue de 168 caballos. Se encontró asociación estadística entre la edad de los equinos con heridas y aquellos sin heridas ($p < 0,05$). (Anexo 7)

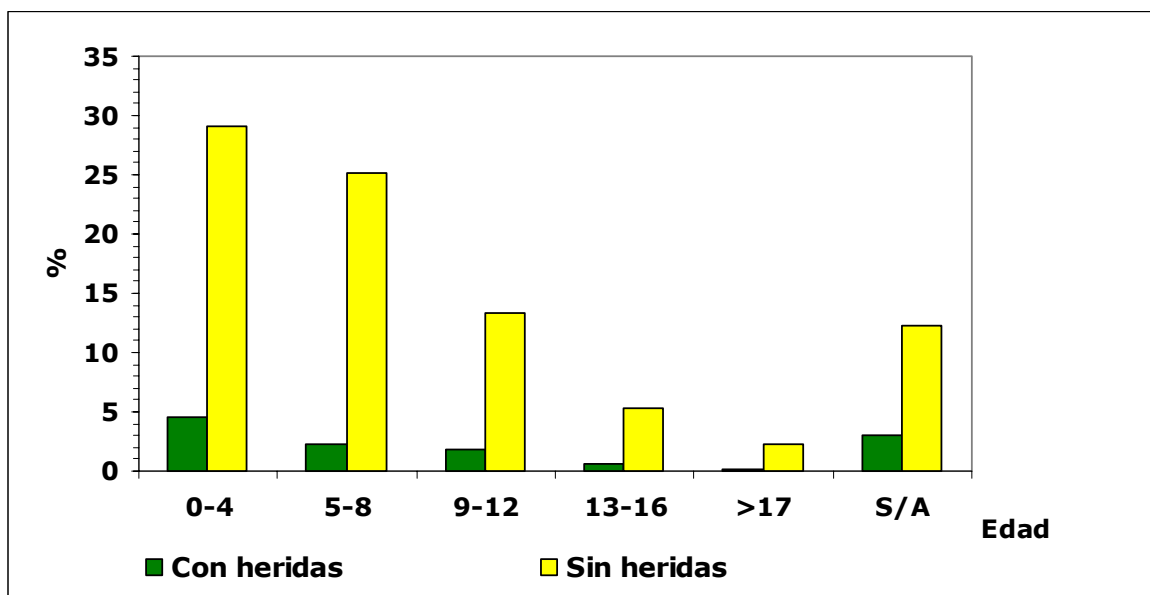


Gráfico 7. Distribución porcentual por edades de equinos hospitalizados, con y sin heridas (1992 - 2002) (N = 170).

En el gráfico 8 se muestra la ubicación anatómica de las heridas. El mayor número de casos se presentó en la ubicación otra, seguida por bajo el tarso y bajo el carpo. (Anexo 8)

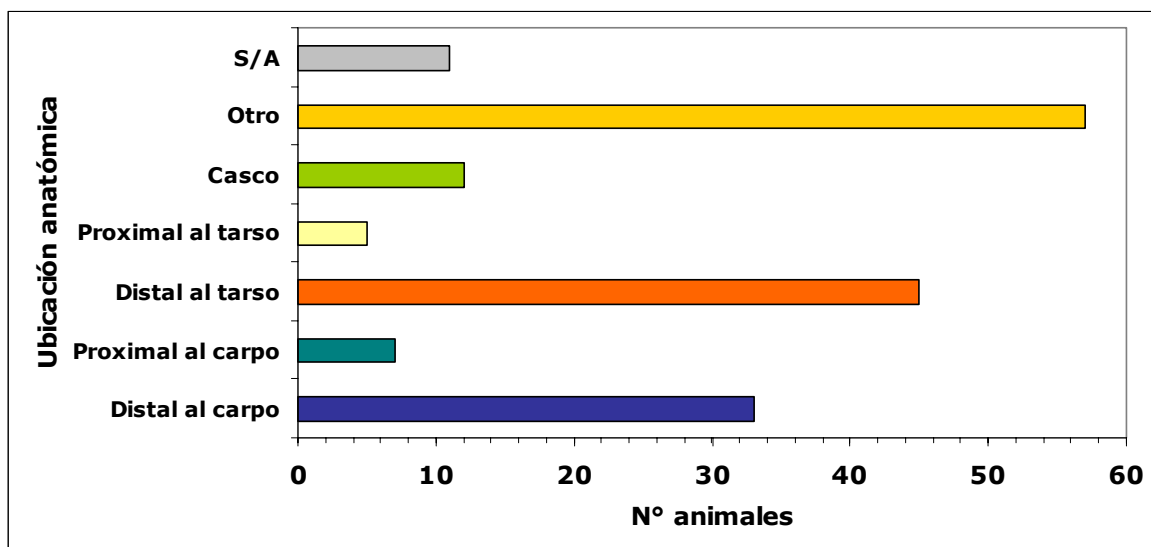


Gráfico 8. Distribución de equinos, según ubicación anatómica de la herida, ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 9 muestra la ubicación anatómica de las heridas, según raza de los equinos ingresados al Hospital Veterinario. La mayor casuística se presentó para la categoría otra. La raza Criollo chileno presentó un mayor número de casos bajo el tarso, seguido de heridas bajo el carpo. En el caso de los Mestizos, sobre el tarso y bajo el carpo. Similar es lo que ocurre en las otras razas en donde el mayor número de heridas se presentó bajo el carpo y bajo el tarso. (Anexo 9)

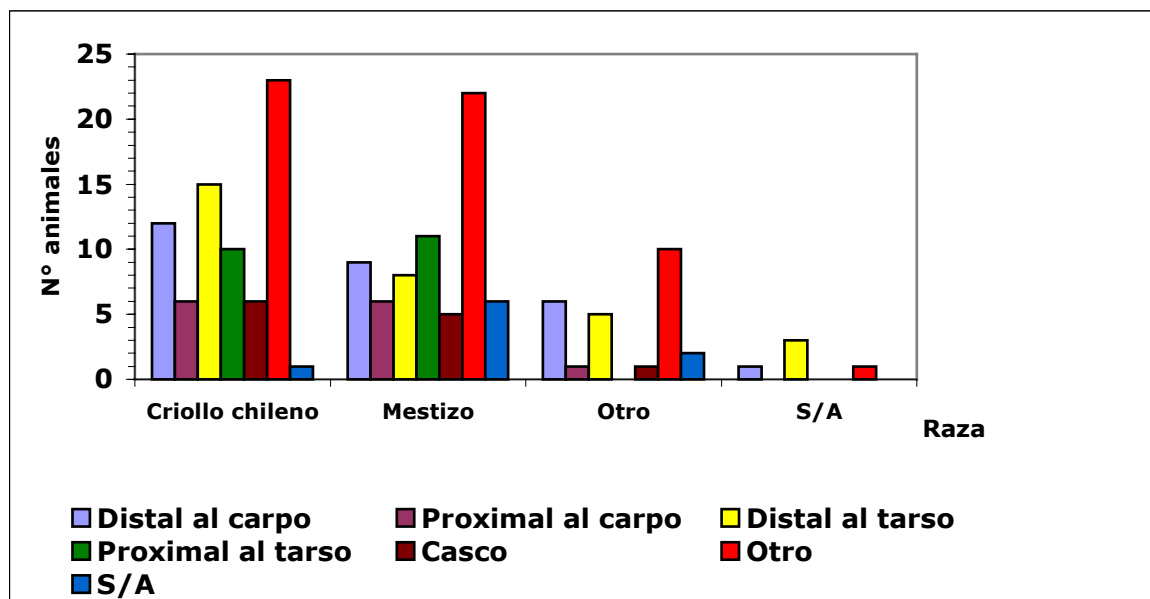


Gráfico 9. Distribución de equinos con heridas, por raza, según su ubicación anatómica (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 10 muestra el número de caballos que ingresaron al Hospital Veterinario por heridas, según ubicación anatómica y sexo. En el caso de las hembras, machos enteros y machos, la ubicación más frecuente fue en la categoría de otra. Le siguen en el caso de las hembras y los machos, la ubicación bajo el carpo y bajo el tarso, con una casuística similar. Los machos enteros también presentaron un gran número de heridas bajo el tarso. (Anexo 10)

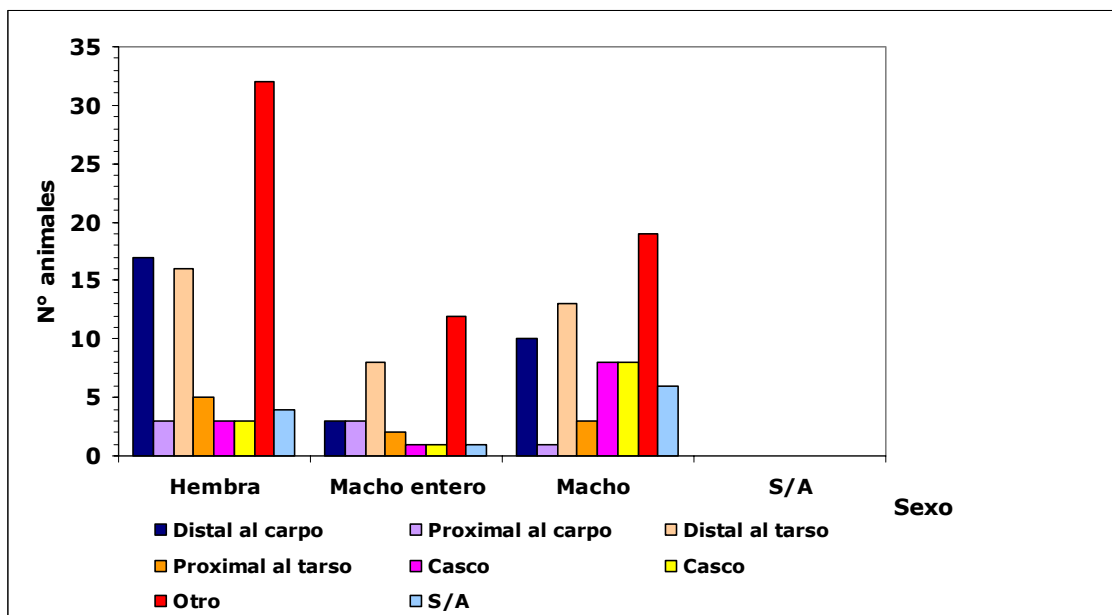


Gráfico 10. Distribución según ubicación anatómica y sexo de equinos con heridas ingresados al Hospital Veterinario (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 11 muestra el número de equinos con heridas, distribuidos según su ubicación anatómica y edad. La mayoría de las heridas en todos los rangos de edad se ubicaron en la categoría de otra. La sigue la ubicación bajo el tarso en los rangos de 0-4 años, 5-8, 9-12 y S/A. (Anexo 11)

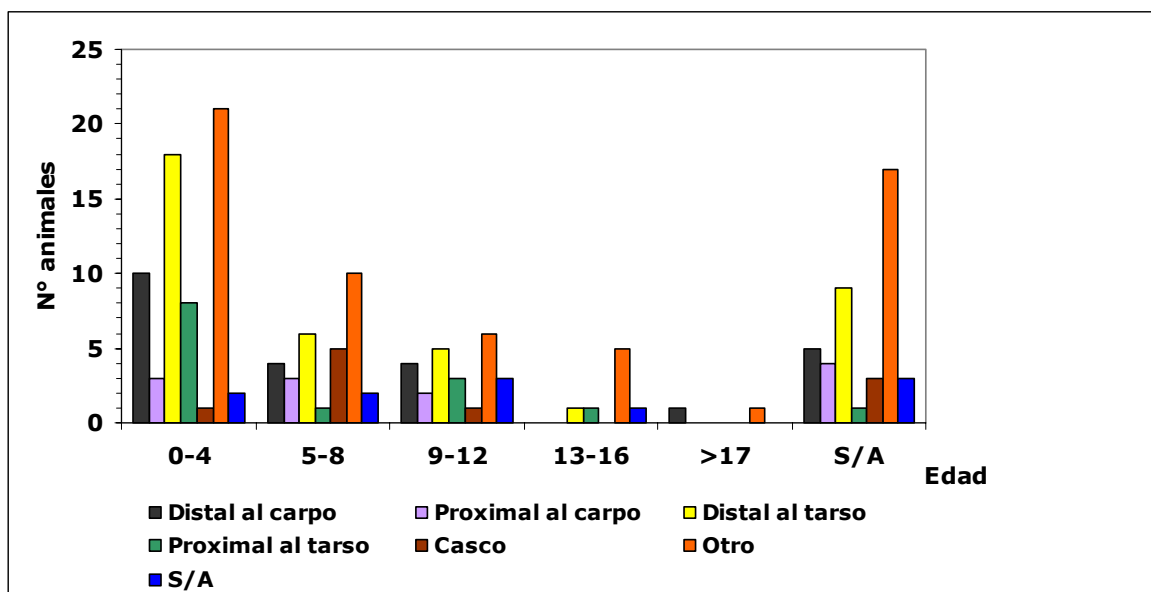


Gráfico 11. Distribución de heridas, según ubicación anatómica y edad de equinos ingresados al Hospital Veterinario (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 12 muestra la evolución de las heridas de los caballos ingresados al Hospital Veterinario, de las cuales 98 fueron agudas, 69 crónicas, y 3 se encontraban sin antecedentes de su duración. (Anexo 12)

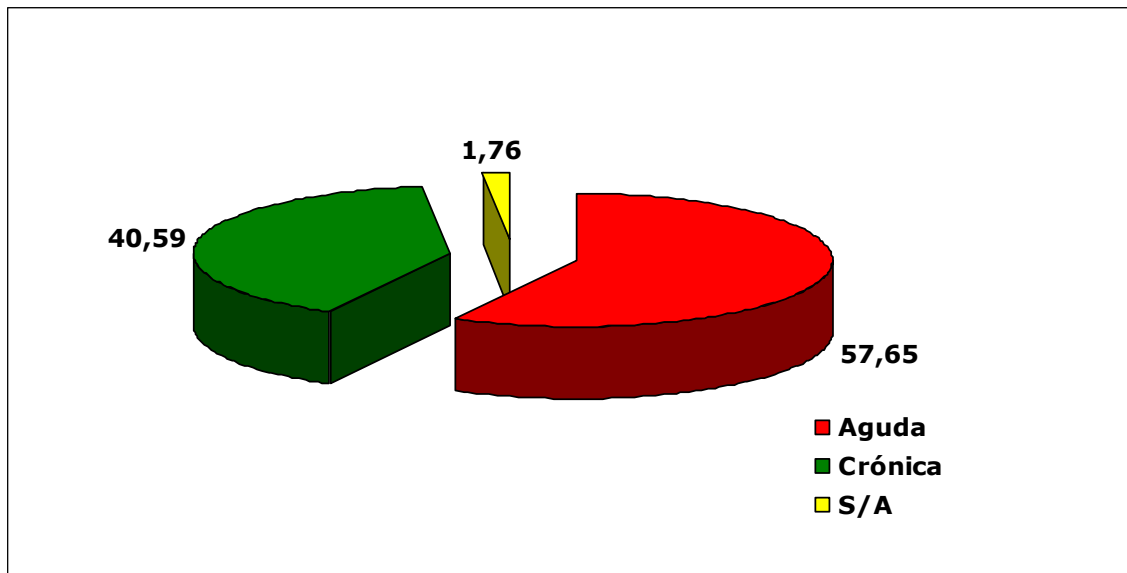


Gráfico 12. Distribución porcentual según evolución de las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 13 muestra la evolución de las heridas según la raza de los equinos ingresados con motivo de consulta heridas. El mayor número de casos agudos y crónicos lo presentó la raza Criollo chileno, seguido por los Mestizos. (Anexo 13)

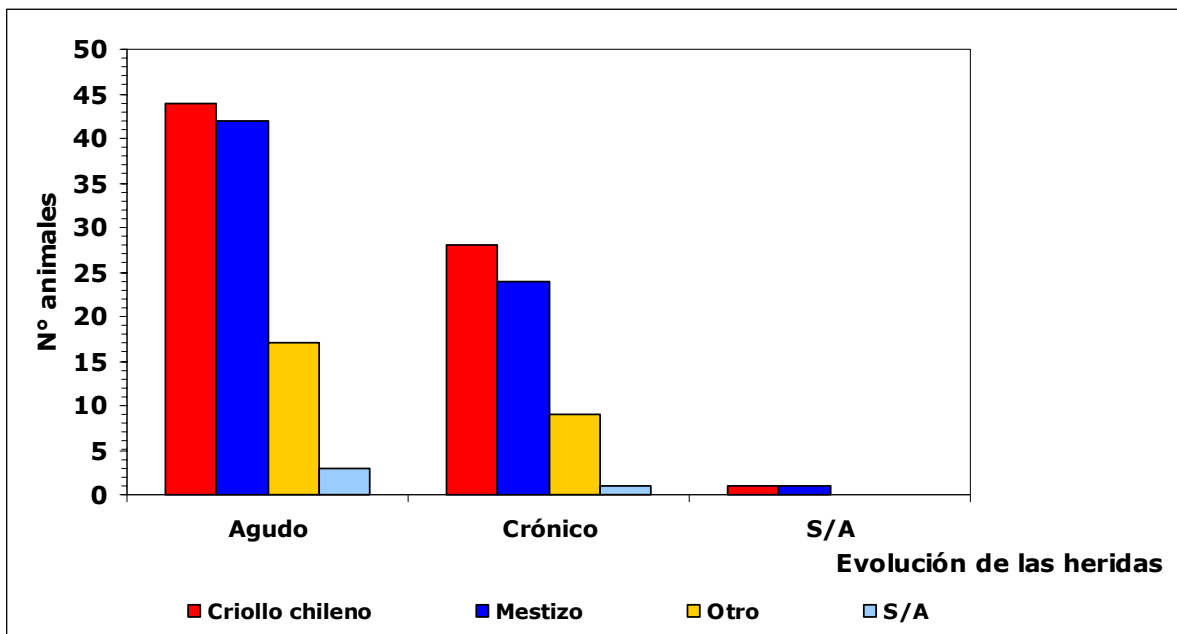


Gráfico 13. Distribución según raza de la evolución de las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 14 muestra el número de animales y la evolución de las heridas según el sexo de los equinos ingresados al Hospital Veterinario. En el caso de las heridas agudas, el mayor número de casos lo presentaron las hembras. (Anexo 14)

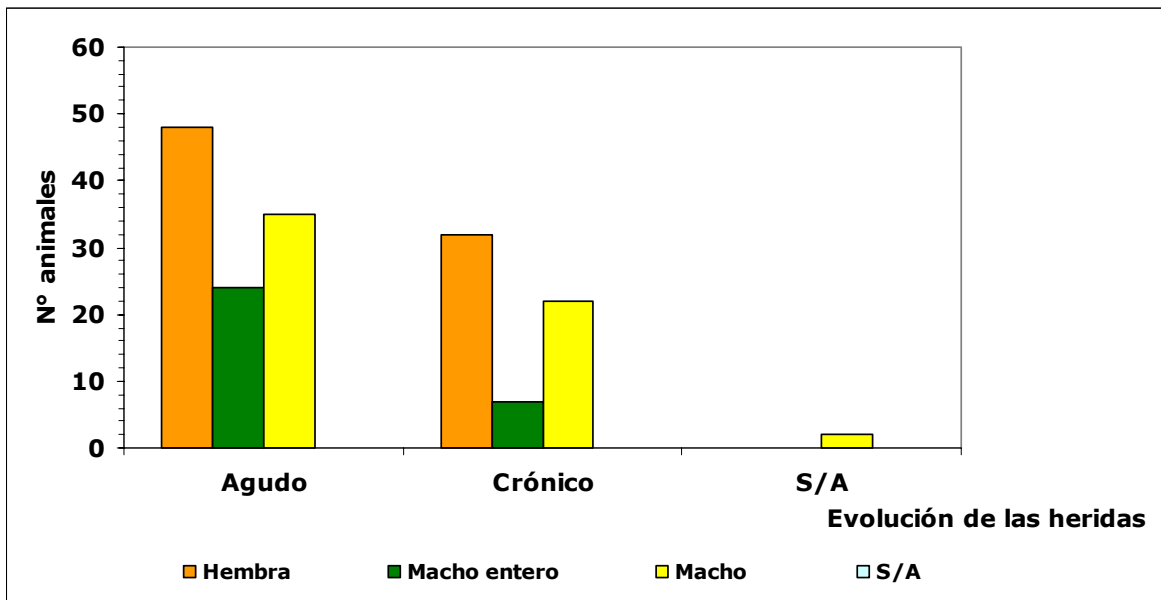


Gráfico 14. Distribución del número de equinos, según el sexo, y la evolución de las heridas (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 15 muestra la evolución de las heridas y su distribución según la edad de los caballos. Se observa un gran número de animales con heridas agudas en el rango de 0-4 años. (Anexo 15)

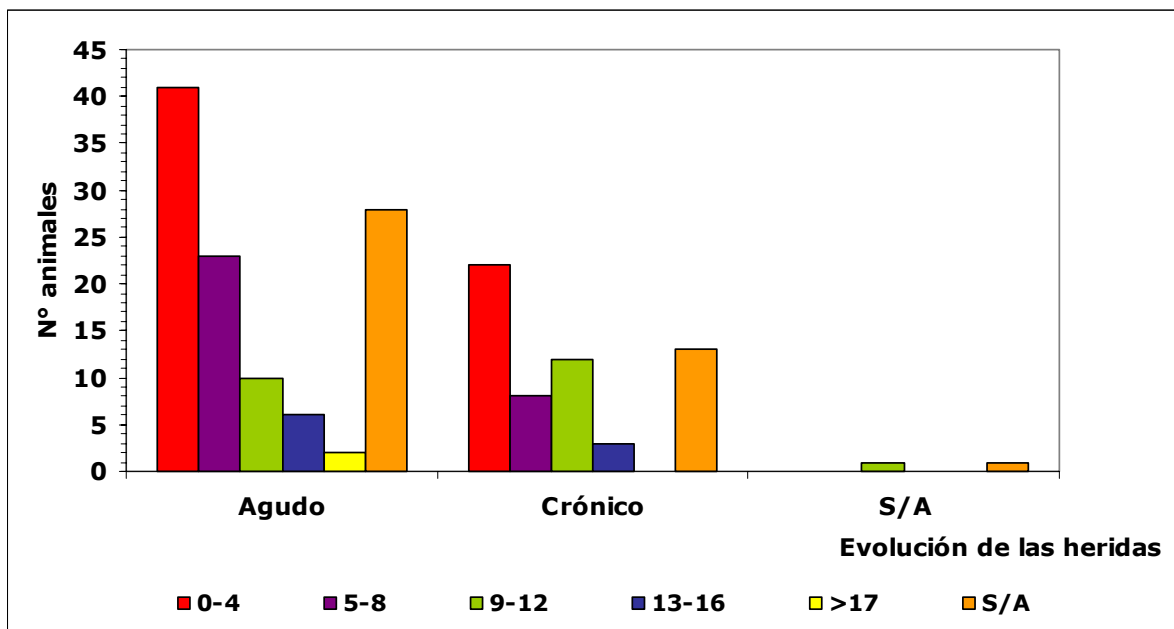


Gráfico 15. Distribución según edad, de la evolución de las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 16 muestra el tipo de aseo realizado a las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile. Se puede observar que el mas usado fue el lotagen, seguido de la povidona. (Anexo 16).

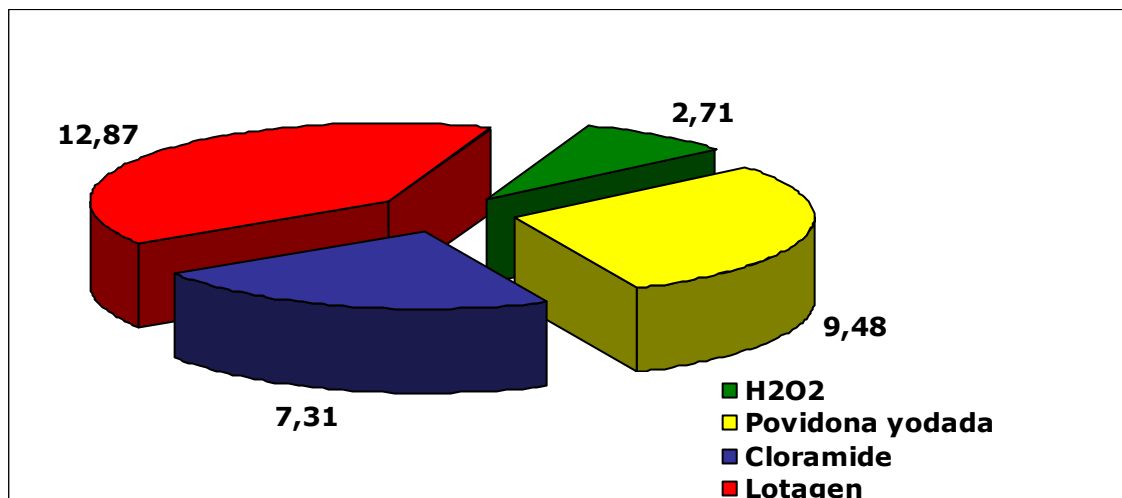


Gráfico 16. Distribución porcentual del tipo de tratamiento utilizado para el aseo de las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (1992-2002) (N = 170).

En el gráfico 17 se observa el uso de antibióticos ya sea sistémicos, locales o ambos administrados a los equinos ingresados con heridas. Del total de antibióticos aplicados, el mayor porcentaje fue sistémico, seguido por el tratamiento local. (Anexo 16)

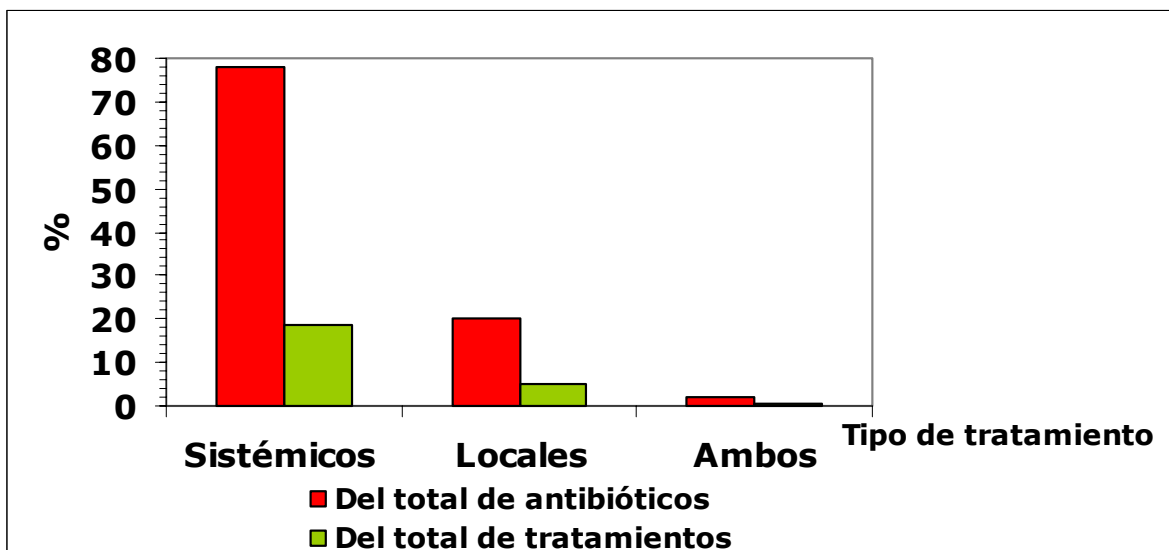


Gráfico 17. Distribución porcentual de antibióticos usados sistémicos, locales o ambos del total de antibiótico utilizado y del total de los tratamientos en las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 18 muestra el porcentaje de utilización de antiinflamatorios administrados a los equinos ingresados con heridas. Los antiinflamatorios no esteroidales (AINES) fueron los más utilizados para el tratamiento de las heridas, a éstos le siguen los AINES de aplicación local. (Anexo 16).

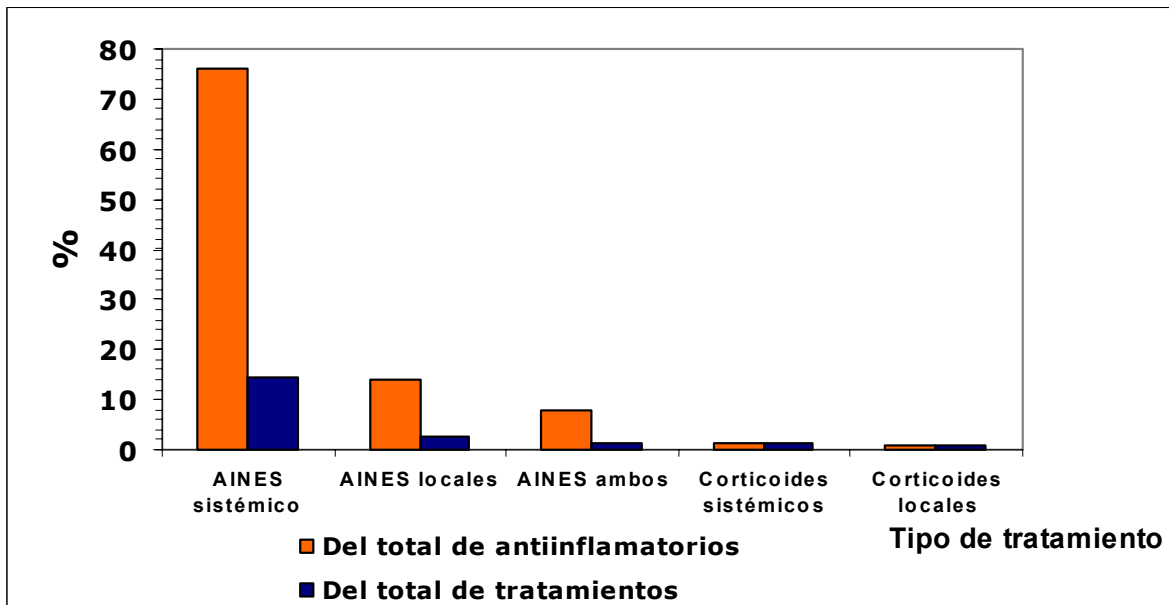


Gráfico 18. Distribución porcentual de antiinflamatorios utilizados para el tratamiento de las heridas de los equinos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (1992-2002) (N = 170).

El gráfico 19 muestra el porcentaje de utilización de Sutura, Vendaje y Otro (cremas, pomadas, alumbre, etc.) para el tratamiento de las heridas. (Anexo 16)

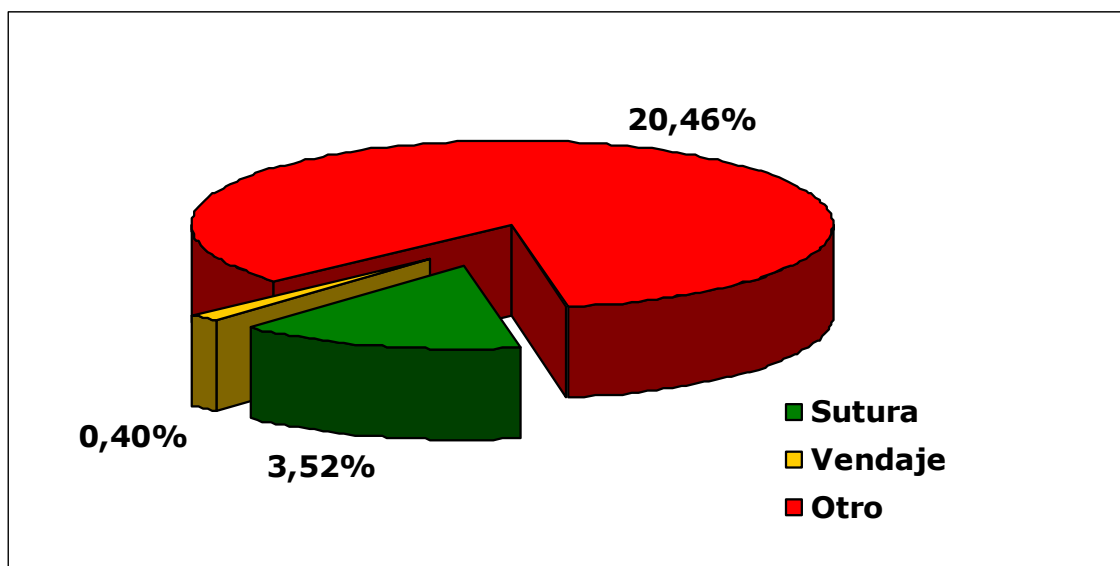


Gráfico 19. Distribución porcentual de utilización de sutura, vendaje y otro tipo de tratamiento efectuado a los equinos ingresados con heridas (1992-2002) (N = 170).

6. DISCUSIÓN

6.1. INFORMACIÓN GENERAL

Durante el periodo entre 1992 y 2002 ingresaron al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile un total de 2.659 animales, lo que otorga un promedio anual de 241 casos. Estos resultados coinciden con Contreras y col. (1978) quienes reportan entre los años 1964 y 1977 un ingreso de 4.152 animales con un promedio de 296 casos anuales. De igual forma, Oligier (1995) entre los años 1978 y 1992 describe un ingreso total de 3.876 animales con un promedio de 258 casos anuales. Matamala (1999), realizando un estudio de la casuística en equinos con afecciones del aparato locomotor, en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile señala que el promedio de ingreso de animales entre los años 1976 y 1997 fue de 276 animales/año. Estos estudios, realizados en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile demuestran que el promedio anual de pacientes ingresados a través de los años se ha mantenido relativamente constante (Gráfico 1).

En cuanto al ingreso por especies durante el período en estudio, los equinos presentaron la mayor frecuencia de hospitalización con un 51%; seguido de la especie bovina. Esto no coincide con lo señalado por Contreras y col. (1978) y Oligier (1995) quienes indican que el mayor ingreso lo presenta la especie bovina con un 60,3% y 53,4% respectivamente; señalando esta última que la casuística de equinos ha presentado un aumento durante los últimos años. De igual forma, Matamala (1999) señala que desde el año 1976 ha existido un aumento gradual y progresivo de los equinos hospitalizados en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, lo que se explicaría debido a que desde el año 1980 en adelante ha existido un incremento de los caballos destinados a deporte ecuestre, al que se le ha dado un importante impulso a nivel nacional (Díaz y Carvajal, 1989).

En cuanto a los caballos con heridas, estos representaron un 12,5% del total de equinos ingresados durante el periodo en estudio, produciéndose el mayor ingreso el año 2000 con 22 casos (Gráfico 1). Esto coincide con lo descrito por Oligier (1995), quien señala que el porcentaje de casos con afecciones de piel y pelaje, categoría en la cual se encuentran incluidas las heridas, represento durante el periodo entre 1978 y 1992 un 14,4%. Matamala (1999) además, señala que las heridas correspondieron a un 25,6% de los diagnósticos realizados para afecciones musculares y tegumentarias en caballos. Esto indica que las heridas representan un porcentaje importante dentro de la casuística equina del área de Clínica Mayor del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, situación dada probablemente por el aumento en el número de equinos que ingresan a esta área durante ciertos años dentro del período de estudio (Gráfico 1) y por una mayor preocupación por parte de los propietarios.

6.2. RAZA

En lo referente a las razas de equinos ingresados durante el periodo en estudio (Gráfico 3), se destaca la raza Criollo chileno con un 52,3%, coincidiendo con Oligier (1995) y Matamala (1999), quienes registraron un ingreso de 54,3% y 62% en esta raza respectivamente. Estos importantes porcentajes encontrados, podrían deberse al aumento en el número de caballos destinados al deporte ecuestre, el cual se ha hecho más masivo en los últimos años. De igual forma, la mayor presencia de la raza Criollo chileno es reflejo del gran desarrollo que ha tenido el rodeo como deporte y a la mayor importancia y valor de sus cabalgaduras (Lasserre, 1993, Deppe y col., 1994). Además por lo anteriormente dicho, es perfectamente válido que el número de criaderos dedicados a la crianza de esta raza haya aumentado.

En segundo lugar encontramos a los mestizos, con un 35%, lo cual coincide con lo descrito por Oligier (1995), quién registró un ingreso del 32,2% de equinos de esta raza, pero difiere de lo encontrado por Matamala (1999) el cual registró un porcentaje menor (22%) de ingreso de equinos de esta raza. Esta situación podría deberse a una mejor disposición y preocupación por parte de los dueños de estos caballos, los cuales están dispuestos a gastar una mayor cantidad de dinero en la recuperación de sus animales. Además de esto, podría deberse también a que la mayoría de estos caballos son atendidos en Valdivia por AMIVEC (Amigos Veterinarios de los Caballos Carretoneros), quienes como organización derivan y costean el tratamiento de algunos casos al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile.

Dentro de la raza de equinos ingresados con heridas (Gráfico 2), aquella que muestra una mayor presentación es la raza Criollo chileno, lo cual puede ser reflejo del mayor número de casos de heridas de esta raza, la cual, presenta el mayor ingreso durante el año 1992 con 13 casos, manteniéndose éste constante hasta el año 1994, existiendo luego una disminución en el número de casos con un promedio de 5 casos, hasta el año 2000 en que volvió a aumentar a un total de 11 casos. La causa de esta situación podría deberse probablemente a que en el deporte en el cual se utiliza esta raza, se producen mas traumatismos que en otro tipo de disciplinas. A esta raza le siguen los mestizos los cuales mantienen a través del periodo estudiado un número estable de casos con un promedio anual de 6 equinos. Esto se puede atribuir a que estos pacientes provienen de la población equina de la ciudad de Valdivia y ésta está constituida mayoritariamente por caballos de tracción o carretoneros de raza mestizo (Castro, 1997), los cuales se encuentran expuestos a sufrir accidentes probablemente por el manejo o estabulación a los cuales son sometidos.

6.3. SEXO

En cuanto al género, fueron las hembras las que presentaron el mayor porcentaje de ingreso (43,4%), pero si se suman los machos enteros con los machos castrados, éstos superan a las hembras (56,4%) (Gráfico 5). Esto coincide con lo descrito por Contreras y col. (1978), quienes señalan como mayor ingreso dentro del total de equinos ingresados a los machos (61%).

Referente a las heridas, el mayor número de animales ingresados con este tipo de lesión fueron las hembras con un 47%; registrándose en el año 2000 el mayor número de casos (13) en relación a machos enteros y castrados. Cabe mencionar que si se suma la cantidad de machos castrados y machos enteros con heridas, éstos superan en número a las hembras (53%), lo que podría deberse a que en general se prefiere a los machos para las actividades ecuestres y de trabajo (Castro 1997), dejando en su mayoría a las hembras para la reproducción.

6.4. EDAD

En relación a la edad de los equinos ingresados (Gráfico 7) cabe destacar que un importante número de fichas evaluadas (210) no indicaban la edad de los animales, por lo que los datos aquí indicados no reflejan exactamente la situación real. De las fichas que sí contaban con la información, llama la atención el gran número de equinos menores a 4 años que ingresaron durante el periodo en estudio (459 casos). Esta situación difiere con el estudio realizado por Contreras y col. (1978) quienes señalan que el rango de edad con mayor casuística fue el de entre 5-12 años y Oliger (1995) señala que el rango de edad que presentó un mayor ingreso en su periodo de estudio fue el de entre 4 – 12 años. En cuanto a la edad de los equinos ingresados con heridas, el rango de edad con mayor número de casos coincide con el de mayor ingreso, es decir, de 0-4 años (62 casos). Esto probablemente se ve favorecido porque los equinos entran fácilmente en pánico frente a ruidos y situaciones que los atemorizan y corren ciegamente y de esta manera se lastiman (Deppe, 1990). Además a esa edad generalmente se encuentran a potrero, lo que puede representar un riesgo mayor dado por el temperamento característico de la edad.

6.5. UBICACIÓN ANATÓMICA DE LAS HERIDAS

Referente a la ubicación anatómica de las heridas (Gráfico 8), el mayor porcentaje de casos se presentó en la categoría Otra, con 57 equinos (33,5%); la cual abarca las zonas de cabeza, cuello y tronco. Este alto porcentaje se debe probablemente a la división realizada para categorizar la ubicación de las heridas, ya que si agrupamos aquellas en los miembros

anteriores y posteriores, obtenemos un 53%, lo que refleja que la mayoría de las heridas se ubicaron en esta zona y dentro de este grupo, es la ubicación bajo el tarso la que presenta la mayor casuística, con 45 casos. Esto es de importancia ya que influye en la recuperación de las heridas por la posible formación de granulomas, lo cual retrasaría este proceso.

En cuanto a la ubicación de las heridas con respecto a la raza (Gráfico 9), de las tres categorías establecidas, la mayor cantidad de heridas se presentó en la raza Criollo chileno con 73 casos, siendo la ubicación Otra la con el mayor número (23 casos), pero ocurre lo mismo explicado anteriormente, ya que si se suman las heridas en las categorías de los miembros anteriores y posteriores obtenemos un total de 43 casos. La ubicación en los miembros que presentó más casos fue bajo el tarso, esto debido seguramente al uso de los caballos Criollo chileno, los cuales en su mayoría se utilizan para el deporte y ya desde antes de su amanse para este fin, por el tipo de manejo, se encuentran expuestos a posibles injurias. En el caso de los mestizos, la ubicación Otra fue la con mayor casuística (22 casos), seguido por la ubicación sobre el tarso (11 casos), esto debido probablemente a la actividad a la cual se someten la mayoría de estos caballos en la ciudad de Valdivia, es decir, a la tracción de carretones, predisponiéndolos a que se lesiones esa zona mas que otra. El grupo de raza Otro al igual que las otras categorías presentó el mayor porcentaje de casos en la ubicación Otro, seguido por la ubicación bajo el carpo, haciendo notar que la sumatoria de heridas en los miembros anteriores y posteriores supera a la ubicación Otra.

En el caso de las hembras y referente a la ubicación de las heridas la que presentó la mayor frecuencia fue Otro con 32 casos, pero cabe destacar que se repite la situación explicada anteriormente con las heridas en los miembros anteriores y posteriores, por lo que la cantidad de hembras con heridas en esta zona fue de 41. En cuanto a los machos enteros y machos castrados, la situación es similar al de las hembras, pero la segunda ubicación más frecuente fue bajo el tarso (Gráfico 10)

Dentro de los rangos de edad, cabe destacar el gran número de fichas clínicas de los equinos que presentaron heridas en la ubicación Otra y bajo el tarso que se encontraban sin antecedentes de edad. El rango de 0-4 años fue el que presentó una mayor cantidad de heridas en la ubicación Otra con 21 casos y bajo el tarso con 18 casos (Gráfico 11). Esto puede deberse a que el rango de edad que presentó una mayor cantidad de heridas fue el de menos de 4 años, además a esa edad pueden sufrir mas accidentes, ya que al ser caballos jóvenes poseen un temperamento más nervioso que los adultos y generalmente es a esa edad en que se encuentran en el periodo de amanse.

6.6. EVOLUCIÓN DE LAS HERIDAS

Para la evolución de las heridas de los equinos al momento de ingresar al Hospital Veterinario (Gráfico 12), se destaca la categoría Agudo con un 57,7%. Esto puede deberse a que si la herida presentaba hemorragia, requería de una atención urgente después de producida la lesión; además de esto, los propietarios de los caballos, poseen un mayor conocimiento de los riesgos que puede representar el no atender correctamente una herida. La raza Criollo chileno fue la que presentó en mayor proporción heridas de evolución aguda, situación que se repite para los mestizos y Otro. Esto se repite para el sexo de los equinos con heridas, ya que las hembras presentaron en mayor número heridas agudas, al igual que los machos enteros y los machos castrados. Esto mismo ocurre en el caso de la edad, siendo la categoría de 0-4 años la que presentó la mayor cantidad de heridas de evolución aguda (41 casos). También llama la atención la gran cantidad de fichas clínicas de heridas de evolución aguda sin antecedentes de edad.

6.7. TRATAMIENTOS DE LAS HERIDAS

En cuanto a los tratamientos, podemos ver cuatro productos usados para realizar el aseo de las heridas (gráfico 16). Se destaca para la limpieza de las heridas, el uso de Lotagén® (Laboratorio Schering-Plough) (ácido metacresol sulfónico más formaldehído) en la mayoría de los casos (12,8%). Esta situación no es la más adecuada, ya que este producto se recomienda para heridas infectadas y no para la limpieza de todo tipo de heridas. Pero si se podría explicar su alto uso ya que debido a que la mayoría de los equinos ingresaron con heridas de curso agudo, probablemente presentaban hemorragia, la cual puede ser detenida con el uso de Lotagén dado que una de sus propiedades es el ser hemostático.

A este producto le sigue el uso de povidona yodada (9,4%), solución comúnmente utilizada para la limpieza de las heridas por su amplio espectro de actividad antimicrobiana (Swaim y Lee, 1987), siendo la actividad bactericida de esta solución proporcional a la concentración de yodo libre (Liptak, 1997). Generalmente soluciones al 3% de povidona yodada son usadas para proveer actividad antimicrobiana. En el Hospital de enseñanza médico veterinaria de la Universidad de Florida, utilizan un protocolo de limpieza con una solución de povidona al 3% en los estados agudos de la reparación y una solución de neomicina al 0,25% en estados tardíos (Peyton, 1987). En un estudio realizado por Berry y Sullins (2003), comparando dos antimicrobianos junto con vendaje, concluyeron que preparaciones de sulfadiazina de plata al 1% o povidona yodada al 10% poseen una alta eficacia antimicrobiana evitando efectos tóxicos sistémicos, además de ser más efectivos en los estados tempranos de la reparación. Esto difiere de lo descrito por Stashak (1991), quien señala que diluciones de 0,1 a 1% de povidona yodada son más potentes y de acción bactericida más rápida que las soluciones comerciales al 10%, esto puede deberse a que soluciones al 5% de povidona

yodada inhiben la migración leucocitaria hacia la herida disminuyendo así la habilidad de prevenir infecciones.

Otro producto utilizado en un alto porcentaje (7,3%) es el cloramide (Chloromide®, Laboratorio Troy) el cual contiene cetrimida, N-octil biciclohepteno dicarboximida, Di-N-propil isocincomeronato, Orto-fenilfenol, Piretrinas y Cloroxitenol. Probablemente su uso estaría dado por sus propiedades antisépticas y repelente de insectos, pero de ser usado, es recomendable aplicarlo alrededor de la herida como repelente de insectos, ya que en la herida posee un efecto irritante, o bien en concentraciones bajas ya que posee un mejor efecto bactericida que la povidona.

El agua oxigenada también representa un pequeño porcentaje (2,7%) en los productos utilizados para la limpieza de las heridas. Esta da una apariencia impresionante, ya que forma espuma en la superficie de la herida. Sin embargo, el peróxido de hidrógeno tiene un valor pequeño como antiséptico, siendo más efectivo como esporicida que como bactericida (Swaim y Lee, 1987). Actualmente es considerado inadecuado su uso por el daño tisular que causa (Knottenbelt, 2003). El peróxido de hidrógeno usado al 3% es dañino para el tejido y de hecho su efecto citotóxico sobre los fibroblastos excede su actividad bactericida (Stashak, 1991). Por consiguiente no debería usarse en heridas, a excepción de aquellas infectadas con agentes anaeróbicos como clostridios, o bien en heridas penetrantes del casco.

En cuanto al uso de antibióticos (Gráfico 17), se observa que el uso sistémico de ellos es el que presenta el mayor porcentaje (18,8%), esto coincide con lo descrito por Caron (1999), el cual señala que el uso profiláctico de antibióticos está indicado en la mayoría de las heridas traumáticas denominadas “contaminadas” o “sucias” según la clasificación del National Research Council (NRC). Matamala (1999), indica que en un 39,4% de los casos se empleó antibióticos para el tratamiento de afecciones de músculo y tegumentarias. La administración de antibióticos como tratamiento profiláctico se justifica debido a que las heridas en los equinos frecuentemente están contaminadas y son lo suficientemente crónicas como para permitir la proliferación bacteriana (Caron, 1999). Wilmink y col. (2002), demostraron que la frecuencia de administración de antibióticos para inhibir la colonización de bacterias fue menor en ponies que en caballos. Por lo tanto, aunque el grado inicial de contaminación fue comparable entre caballos y ponies, estos últimos parecen resistir una mayor carga bacteriana.

En cuanto a la vía de administración, la más usada es la intramuscular, la cual permite intervalos más largos de administración debido a la absorción prolongada en el sitio de administración (Spurlock y Hanie, 1989). Caron (1999) señala que numerosos estudios han demostrado que la eficacia de los antibióticos profilácticos no se mejora con una prolongada administración, sino que un tratamiento corto con antibióticos es efectivo si el cuidado primario es el adecuado. En cuanto al uso tópico de antibióticos, la cantidad de equinos a los

cuales se les administró este tipo de tratamiento fue baja (Gráfico 17). Staskak (1991) y Liptak (1997), señalan que el uso de este tipo de antibióticos es controversial ya que su efectividad sería mayor al ser aplicados dentro de las 3 primeras horas de producida la injuria. Además presentan algunas ventajas como tener una toxicidad bacteriana selectiva, su eficacia no se reduce en presencia de materia orgánica y poseer eficacia combinada con antibióticos sistémicos, pero sus desventajas son tener alto costo, poseer un reducido espectro antimicrobiano, una potencial resistencia bacteriana, creación de superinfecciones y aumentar las infecciones nosocomiales. De igual forma, Blackford y Blackford (1995) señalan que de ser usados, éstos deben ser no irritantes, y solubles en agua. Knottenbelt (2003) señala que el uso de soluciones antibióticas puede ser de utilidad, pero la mayoría de las veces éstas no tienen el pH adecuado para la reparación de las heridas, produciéndose daño celular. Además indica que el uso de cremas para el tratamiento de mastitis bovina no es apropiado para el manejo de las heridas y no deben aplicarse durante la reparación de estas debido a que contienen corticoides retrasando el proceso. En la actualidad se recomienda el uso de terapias antibióticas locales como por ejemplo la perfusión endovenosa o el uso de perlas, lo que contribuiría a reducir el uso de antibióticos parenterales.

Referente al uso de antiinflamatorios, se encontró que los del tipo no esteroideal (AINES) fueron los de mayor uso (18,2%), especialmente aplicados por vía sistémica (14,2%) (Gráfico 18). Esto coincide con lo señalado por Stashak (1991), quien describe a estas drogas como útiles, ya que disminuyen el dolor causado por la inflamación, mejoran el bienestar general del animal y permiten una mejor deambulación lo que resulta en un aumento de la circulación, especialmente en la parte distal de las extremidades. Caron (1999), señala también que el uso de estos fármacos en dosis terapéuticas parecen no tener efectos deletéreos en la reparación de las heridas y que estudios recientes sugieren que controlando la producción de prostaglandinas se podrían disminuir los índices de infecciones en las heridas. El producto más usado en los equinos con heridas, pacientes del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile fue la fenilbutazona, la cual según Stashak (1991) actúa aumentando la permeabilidad capilar, lo cual altera la respuesta celular e hídrica temprana en el proceso de reparación de las heridas. Wilmink y col. (2002) discrepan sobre el uso de AINES, ya que por una parte señalan que su uso en dosis altas puede retrasar la reparación de las heridas y realzar una infección, y por otra sugieren que los AINES pueden disminuir las tasas de infección a través de su efecto regulatorio en la producción de prostaglandinas.

En cuanto al uso de antiinflamatorios esteroideos (Gráfico 18), su uso fue bajo tanto al ser administrados por vía sistémica como local, representando un 1,21% y 0,81% del total de tratamientos respectivamente. Esto coincide con lo indicado por Stashak (1991), quien señala que su uso puede retardar la reparación por estabilización de las membranas lisosomales, previniendo así la liberación de las enzimas responsables de iniciar la respuesta inflamatoria. Kent (1999), señala que los esteroides tienen un efecto inhibitorio en el grado y calidad de la reparación limitando la fase inflamatoria de la reparación, el tejido de granulación, la proliferación de fibroblastos y el brote de capilares. Dosis únicas probablemente no presentan un efecto significativo en la reparación, sin embargo se recomienda ir disminuyendo la terapia

con esteroides 4 a 5 días después de producida la herida. El bajo porcentaje de uso de estos antiinflamatorios obtenido en el presente estudio, puede deberse a que en general el uso que se les da es para heridas que presentan un exacerbado tejido de granulación; esto coincide con lo descrito por Bertone (1989b), quien señala que el uso de corticoesteroides tópicos resulta de gran efectividad para la reducción de producción de tejido de granulación, sin embargo señala que el dejar las heridas abiertas, sin vendaje, permite que haya una mejor reparación sin producción de tejido de granulación en exceso, pero de ser necesario el vendaje, los corticoesteroides tópicos son de gran ayuda para suprimir la excesiva formación de tejido de granulación.

Referente a la utilización de suturas, el porcentaje de uso de estos para los equinos con heridas fue muy bajo (3,5%) (Gráfico 19), lo cual puede deberse a que las heridas no requerían de sutura o que la zona en que se encontraban no permitían realizar este procedimiento, o bien que los animales fueron llevados al Hospital Veterinario tiempo después de producida la herida, dejando así de lado la posibilidad de realizar una sutura. Además ya que en el estudio realizado se encontró un mayor porcentaje de heridas en la parte distal de los miembros anteriores, de haber sido suturadas estas presentan un mayor riesgo de sufrir dehiscencia por el movimiento de la zona.

En cuanto a la utilización de vendajes, su uso (0,4%) fue aún menor que la sutura (gráfico 19); al respecto McGlennon (1988), indica que una práctica común es dejar las heridas expuestas al aire, pero con este método los animales constantemente se lamen la herida retrasando así la reparación. Lo ocurrido con los equinos ingresados con heridas discrepa con lo citado en la literatura, ya que por ejemplo Stashak (1991) señala que el uso del vendaje es beneficioso, ya que protege la herida de posible contaminación, la presión reduce el edema, el exudado es absorbido, el vendaje aumenta la temperatura y reduce el CO₂ liberado desde la superficie de la herida y de esta manera reduce el pH. Además Blackford y Blackford (1995), agregan que los vendajes mejoran el confort de los animales, obliteran los espacios muertos e inmovilizan el área. En el estudio realizado por Mc Glennon (1988), se señala que se ha demostrado que el proceso de reparación ocurre más rápido si la herida es cubierta, ya que el proceso de re-epitelización ocurre antes; sin embargo éste debe elegirse cuidadosamente para así proporcionar las propiedades ideales de un vendaje. Esto no concuerda con lo encontrado en el estudio realizado por Berry y Sullins (2003), los cuales señalan que los vendajes disminuyen la tensión de oxígeno del ambiente, con esto estimulan la angiogénesis y fibroplasia, lo que lleva a la formación de exuberante tejido de granulación.

Un gran porcentaje de los tratamientos realizados se encuentra dentro de la categoría Otro, la cual incluye el uso de pomadas desinflamatorias, cicatrizantes, pomadas para mastitis, alumbre, pediluvios, spray repelentes, aceite de ajo, de emú, etc. Esto coincide con lo descrito por Matamala (1999), el cual señala que en su estudio este tipo de tratamientos representó un 71,7%. Estos productos generalmente se aplican en forma paralela a otros tratamientos, con el fin de ayudar en el proceso de reparación. Actualmente su uso se está haciendo cada vez más

masivo, ya que se ha podido ver que su aplicación en la mayoría de los casos es beneficiosa y de gran ayuda para las distintas etapas de la reparación de las heridas y más en el caso de los equinos que como se sabe la cuentan con una reparación de las heridas y particularmente aquellas en la parte distal de los miembros, un tanto compleja. Por esto el uso de este tipo de productos contribuye a que este proceso ocurra de la mejor forma posible.

Es importante señalar, que en la mayoría de los casos de heridas que fueron tratadas durante el periodo en estudio, el tratamiento realizado fue una combinación de ellos, esto para lograr una reparación lo mas exitosa posible, logrando así el bienestar del animal.

6.8. CONCLUSIONES

En base a los antecedentes anteriormente expuestos, se puede concluir:

1. Del total de 1364 equinos ingresados durante el periodo de estudio, 170 lo hicieron con heridas.
2. El número total de equinos que ingresaron al Hospital Veterinario se mantuvo en promedio relativamente constante, superando a las otras especies.
3. Del total de equinos con heridas, fueron los de raza Criollo chileno aquellos con el mayor porcentaje de ingreso. En cuanto al sexo, fueron los machos los que ingresaron en mayor número y el rango de edad mayormente afectado fue el de 0-4 años.
4. La ubicación anatómica que presentó con mayor frecuencia heridas fueron las extremidades, siendo éstas en su mayoría de evolución aguda al momento de ingresar.
5. Dentro de los tratamientos realizados, los más utilizados fueron aquellos de la categoría otros, seguidos por los antibióticos.
6. Una gran cantidad de fichas clínicas se encontraba sin antecedentes, lo cual lleva a un estudio incompleto que no refleja completamente la realidad.

7. BIBLIOGRAFÍA

- BANKS, W.J. 1996.** Histología Veterinaria Aplicada. 2^a ed., El Manual Moderno. México.
- BARBER, S.M. 1998.** Topical wound treatments. In: White N.A. and J.N. Moore (ed.) : Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed., W.B. Saunders. Philadelphia.
- 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. 4^a ed., Intermédica. Buenos Aires.
- BAXTER, G.M. 1998.** Wound management. In: White N.A. and J.N. Moore (ed.) : Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed., W.B. Saunders. Philadelphia.
- BAXTER, G.M. 1999.** Wounds and wound healing. In: Colahan, P.T., A.M. Merrit, J.N. Moore, I.G.J. Mayhew (ed.) : Equine medicine and surgery. 5th ed., Mosby, Inc. Missouri.
- 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.
- BERTONE A.L. 1989 a.** Principles of wound healing. *Vet. Clin. North Am. Equine Practice.* 5 (3): 449-463.
- BERTONE A.L. 1989 b.** Second-intention healing. *Vet. Clin. North Am. Equine Practice.* 5 (3): 539-550.
- 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. Assoc. Equine Pract.* 1989: 117-125.
- 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. Res.* 52 (8): 1376-1382.
- 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.

- CARON, J.P. 1999.** Management of superficial wounds. In: Auer J.A. and J.A. Stick (ed.): Equine Surgery. 2nded., W.B. Saunders. Pennsylvania.
- 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.
- CHVAPIL, M., T. PFISTER, S. ESCALADA, J. LUDWIG, 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.
- COCHRANE, A., R. PAIN, D. KNOTTENBELT. 2003.** In-vitro contraction in the horse: Differences between body and limb wounds. *Wounds* 15 (6): 175-181.
- COCKBILL, S.M.E., T.D. TURNER. 1995.** Management of veterinary wounds. *Vet. Rec.* 136 (14): 362-365.
- CONTRERAS, P., R. DEPPE, S. GONZÁLEZ, B. PRÜSSING, W. MÜNZENMAYER. 1978.** Estudio demográfico de animales mayores pacientes del Hospital Veterinario Universidad Austral de Chile. 1964-1977. *Arch. Med. Vet.* 10 (2): 160-168.
- DE MARTIN, I., C.L. THEORET. 2004.** Spatial and temporal expression of types I and II receptors for transforming growth factor β in normal equine skin and dermal wounds. *Vet. Surg.* 33 (1): 70-76.
- DEPPE, R.F. 1990.** Generalidades y clasificación de las heridas del caballo. En 2° Curso de Enfermedades del Equino. O. Araya (ed). Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias.
- DEPPE, M., R. TAMAYO, R. DEPPE. 1994.** Algunas características de la enfermedad navicular (EN) en caballos chilenos atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile. *Arch. Med. Vet.* 26 (1): 29-34.
- DÍAZ, H., S. CARVAJAL. 1989.** Ganadería Equina. En: 4° Ampliado Nacional del Colegio Médico Veterinario A.G., Santiago, Chile. pp. 58-61.
- EHRlich, H.P., K.A. KEEFER, R.L. MYERS, A. PASSANITI. 1999.** Vanadate and the absence of myofibroblasts in wound contraction. *Arch. Surg.* 134 (5): 494-501.
- FITCH, R.B., S.F. SWAIM. 1995.** The role of epithelialization in wound healing. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 17 (2): 167-177.
- 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. *Am. J. Vet. Res.* 53 (9): 1572-1574.

- GARTNER, L.P., J.L. HIATT. 2002.** Texto atlas de histología. 2^a ed., McGrawHill. México.
- GORDILLO, G.M., C.K. SEN. 2003.** Revisiting the essential role of oxygen in wound healing. *Am. J. Surg.* 186 (3): 259-263.
- HANSELKA, D.V. 1982.** Wounds and their management. In: Mansmann R.A. and E.S. McAllister (ed.): Equine medicine and surgery, 3rd ed., American Veterinary Publications.
- HOSGOOD, G. 1995.** Advances in wound healing. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 17 (2): 196-177.
- 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.
- KENT, K. C. 1999.** Wound healing. In: Auer J. A. and J.A. Stick (ed.): Equine Surgery, 2nd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- KNOTTENBELT, D.C. 2003.** Handbook of equine wound management. Ed. Saunders. London.
- LASSERRE, J. 1993.** El Caballo Chileno Actual. El Campesino. 124: 12-13.
- 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.
- 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.
- LEES, M.J., P.B. FRETZ, 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.
- LEES, M.J., P.B. FRETZ, J.V. BAILEY, K.A. JACOBS. 1989 c.** Principles of grafting. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 11 (8): 954-961.
- LINEAWEAVER, W., S. McMORRIS, D. SOUCY, R. HOWARD. 1985.** Cellular and bacterial toxicities of topical antimicrobials. *Plast. Reconstr. Surg.* 75 (3): 394-396.
- LIPTAK, J.M. 1997.** An overview of the topical management of wounds. *Aust. Vet. J.* 75 (6): 408-413.

- MADISON, J.B., R.R. GRONWALL. 1992.** Influence of wound shape on wound contraction in horses. *Am. J. Vet. Res.* 53 (9):1575-1578.
- 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.
- McGLENNON N.J. 1988.** The role of bandaging in the management of open wounds. *Vet. Rec.* 122 (26): 630-633.
- 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.
- PEYTON, L.C. 1987.** Wound healing in the horse Part II. Approach to the treatment of traumatic wounds. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9 (2): 191-202.
- 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.
- RAMSEY, D.T., E.R. POPE, C. WAGNER-MANN, J.N. BERG, S.F. SWAIM. 1995.** Effects of three occlusive dressing materials on healing of full-thickness skin wounds in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 56 (7): 941-949.
- SCHUMACHER, J., D.V. HANSELKA . 1989.** Skin grafting of the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Practice.* 5 (3): 591-614.
- 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 forelimbs of horses. *Am. J. Vet. Res.* 53 (9): 1568-1571.
- 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 healing of wounds in the thoracic region and the distal aspect of the forelimb of horses. *Am. J. Vet. Res.* 63 (11): 1564-1570.
- SISSON, S. 1994.** Tegumentos. In: Sisson S., and J.D. Grossman (ed.) : Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed., Salvat. México.
- SPURLOCK, S.L., E.A. HANIE. 1989.** Antibiotics in the treatment of wounds. *Vet. Clin. North Am. Equine Practice.* 5 (3): 465-482.
- STASHAK, T.S. 1985.** Adams' Lameness in Horses. 5th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.

- STASHAK, T.S. 1991.** Manejo de las heridas en equinos. Lea & Febiger. Philadelphia.
- STASHAK, T.S. 1997.** Current concepts in wound management in horses. EN: Curso Internacional Medicina y Cirugía de Equinos, Santiago, Chile. pp.1-14.
- SWAIM, S.F., R.A. HENDERSON. 1990.** Small animal wound management. Lea & Febiger. Malvern.
- SWAIM, S.F., S.H. HINKLE, D.M. BRADLEY. 2001.** Wound contraction: Basic and clinical factors. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 23 (1): 20-33.
- SWAIM, S.F., A.H. LEE. 1987.** Topical wound medications: A review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190 (12): 1588-1593.
- THEORET, C. L. 2001.** Growth factors in cutaneous wound repair. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 23 (4): 383-389.
- 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. Surg.* 31 (3): 274-280.
- 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 healing normally or with granulation tissue. *Vet. Surg.* 31 (3): 266-273.
- 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 healing are related to the different course of wound contraction in horses and ponies. *Wound Rep. Reg.* 10: 188-194.
- VAN ROYEN, B.J., S.W. O'DRISCOLL, W.J. DHERT, R.B. SALTER. 1986.** A comparison of the effects of immobilization and continuous passive motion on surgical wound healing in mature rabbits. *Plast. Reconstr. Surg.* 78 (3): 360-368.
- WILMINK, J.M., P.W.TH. STOLK, P.R. VAN WEEREN, A. BARNEVELD. 1999.** Differences in second-intention wound healing between horses and ponies: macroscopic aspects. *Equine Vet. J.* 31 (1): 53-60.
- WILMINK, J.M., H. NEDERBRAGT, P.R. VAN WEEREN, P.W.T. STOLK, A. BARNEVELD. 2001.** Differences in wound contraction between horses and ponies: the *in vitro* contraction capacity of fibroblasts. *Equine Vet. J.* 33 (5): 499 – 505.

WILMINK, J.M., J. 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.

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.

8. ANEXOS

ANEXO 1. Número total de animales ingresados al área de animales mayores del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, número total de equinos y número de equinos con heridas.

Año	Nº total animales	Nº total equinos	Nº equinos con heridas
1992	310	166	21
1993	270	124	17
1994	270	108	13
1995	233	92	8
1996	231	108	16
1997	249	149	9
1998	295	178	18
1999	214	133	16
2000	210	115	22
2001	178	89	12
2002	199	102	18
Total	2659	1364	170

ANEXO 2. Raza de equinos con heridas.

Raza	Nº
Mestizo	60
Criollo chileno	73
Otro	32
S/A	5
Total	170

ANEXO 3. Raza de equinos con y sin heridas.

Raza	Con heridas	Sin heridas
Mestizo	60	282
Criollo chileno	73	641
Otro	32	244
S/A	5	27
Total	170	1194

ANEXO 4. Sexo de equinos ingresados con heridas.

Sexo	Nº
Hembra	80
Macho entero	32
Macho	58
Total	170

ANEXO 5. Sexo de equinos con y sin heridas.

Sexo	Con heridas	Sin heridas
Hembra	80	512
Macho entero	32	320
Macho	58	359
S/A	0	3
Total	170	1194

ANEXO 6. Edad de equinos con heridas.

Edad	Nº
0-4	48
4-8	39
8-12	21
12-16	19
16-20	12
S/A	31
Total	170

ANEXO 7. Edad de equinos con y sin heridas.

Edad	Con heridas	Sin heridas
0-4	48	301
4-8	39	352
8-12	21	216
12-16	19	112
16-20	12	39
S/A	31	174
Total	170	1194

ANEXO 8. Ubicación anatómica de las heridas.

Ubicación	Nº
Bajo carpo	33
Sobre carpo	7
Bajo tarso	45
Sobre tarso	5
Casco	12
Otro	57
S/A	11
Total	170

ANEXO 9. Ubicación anatómica de las heridas según raza de los equinos.

	Bajo carpo	Sobre carpo	Bajo tarso	Sobre tarso	Casco	Otro	S/A
Mestizo	9	6	8	11	5	22	6
Criollo chileno	12	6	15	10	6	23	1
Otro	6	1	5	0	1	10	2
S/A	1	0	3	0	0	1	0

ANEXO 10. Ubicación anatómica de las heridas según el sexo de los equinos.

	Bajo carpo	Sobre carpo	Bajo tarso	Sobre tarso	Casco	Otro	S/A
Hembra	17	3	16	5	3	32	4
Macho entero	3	3	8	2	1	12	1
Macho	10	1	13	3	8	19	6
S/A	0	0	0	0	0	0	0

ANEXO 11. Ubicación anatómica de las heridas según la edad de los equinos.

	Bajo carpo	Sobre carpo	Bajo tarso	Sobre tarso	Casco	Otro	S/A
0-4	10	3	18	8	1	21	2
5-8	4	3	6	1	5	10	2
9-12	4	2	5	3	1	6	3
13-16	0	0	1	1	0	5	1
>17	1	0	0	0	0	1	0
S/A	5	4	9	1	3	17	3

ANEXO 12. Evolución de las heridas.

Duración	Nº
Aguda	98
Crónica	69
S/A	3
Total	170

ANEXO 13. Evolución de las heridas según raza.

	Agudo	Crónico	S/A
Mestizo	42	24	1
Criollo chileno	44	28	1
Otro	17	9	0
S/A	3	1	0

ANEXO 14. Evolución de las heridas según sexo de los equinos.

	Agudo	Crónico	S/A
Hembra	48	32	0
Macho entero	24	7	0
Macho	35	22	2
S/A	0	0	0

ANEXO 15. Evolución de las heridas según la edad de los equinos.

	Agudo	Crónico	S/A
0-4	41	22	0
5-8	23	8	0
9-12	10	12	1
13-16	6	3	0
>17	2	0	0
S/A	28	13	1

ANEXO 16. Tipo de tratamiento realizado a los equinos ingresados al Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile.

Aseo	Agua oxigenada		2,71%
	Povidona iodada		9,48%
	Cloramide		7,31%
	Lotagen		12,87%
Antibióticos	Sistémicos		18,83%
	Locales		4,87%
	Ambos		0,40%
Antiinflamatorios	AINES	Sistémicos	14,22%
		Locales	2,57%
		Ambos	1,41%
	Corticoides	Sistémicos	1,21%
		Locales	0,81%
Sutura			3,52%
Vendaje			0,40%
Otro			20,46%

9. AGRADECIMIENTOS

A través de estas palabras quiero agradecer a todas aquellas personas que ayudaron a que esta Memoria lograra realizarse, especialmente:

Al Dr. Araya, mi profesor patrocinante.

A la Dra. Vits, mi profesora copatrocinante.

Hedie, por su incondicional y constante apoyo en todo.

A todos mis amigos.

A Don Helio, por su amistad y desinteresada ayuda en todo lo necesario.

A todas las personas del Hospital que de una u otra forma me ayudaron.

A Bruno, Anny y Karin, mi familia, por esa eterna paciencia y apoyo en todos los proyectos...

Muchas Gracias a todos...