



# Principios básicos del manejo de las heridas

REVISIÓN DE  
LITERATURA

Jorge Mario Cruz-Amaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Salud Animal, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia..

jcruzamaya@yahoo.es

(Recibido: 8 enero, 2008; aprobado: 1 abril, 2008)

**RESUMEN:** Las heridas traumáticas representan uno de los motivos más frecuentes de consulta en cirugía veterinaria. El desconocimiento de los principios básicos del tratamiento que rigen estos accidentes desencadena complicaciones, con secuelas en la función o la estética del animal. En la práctica clínica con animales domésticos se observan frecuentemente heridas como laceraciones, avulsiones, punciones e incisiones. Entender los mecanismos etiológicos que producen las heridas permite establecer el alcance de la lesión en cuanto a cantidad de tejido necrótico y grado de contaminación presente en la misma; estos mecanismos son factores clave a la hora de orientar el tratamiento y el tipo de cierre que hay que emplear. En pequeños animales comúnmente se presentan avulsiones, producto de accidentes con automóviles, heridas que suelen tener considerable tejido necrótico muy contaminado, mientras que en los caballos las punciones en las extremidades muchas veces transportan microorganismos a lo profundo de los tejidos e implican estructuras sinoviales de cápsulas articulares o vainas tendinosas con graves consecuencias cuando no se tratan como una urgencia. De otra parte, es fundamental para el practicante conocer el fenómeno de cicatrización tisular y la forma en que puede afectarse de manera adversa cuando se utilizan medicamentos, especialmente desinfectantes, de forma poco técnica. El objetivo de este artículo es discutir los conceptos terapéuticos más esenciales del manejo de las heridas.

**Palabras clave:** antisépticos, cirugía, trauma, vendajes.

## Basic principles in the management of injuries

**ABSTRACT:** Traumatic wounds represent one of the most frequent reasons of consult in veterinary surgery. The ignorance regarding the basic treatment principles that rule these accidents produce complications, with consequences regarding the animal's function or aesthetics. In the clinical practice with domestic animals wounds such as lacerations, avulsions, punctures and incisions are often seen. Understanding the etiological mechanisms that produce the wounds allows viewing the magnification of the lesion, concerning the quantity of the necrotic tissue and the contamination grade. These mechanisms are key factors when defining treatment and the type of suture to employ. In small animals, avulsions are common due to car accidents, wounds characterized by having considerable contaminated necrotic tissue; while in horses, the punctures in the limbs sometimes transport microorganisms deep in the tissues and involve synovial structures of the joint capsules or tendinous sheaths with great consequences if they are not urgently treated. Otherwise, it is essential for the practitioner to know the tissular healing phenomenon and the way it can be adversely affected when medications, especially disinfectants, are not used properly. The objective of this article is to discuss the most essential therapeutic concepts regarding injury management.

**Key words:** antiseptics, surgery, trauma, bandages.

## Introducción

Durante muchos siglos el desarrollo de la cirugía se vio entorpecido debido a dos grandes obstáculos: la carencia de un método para anestesiarse a los pacientes y el desconocimiento de la biología bacteriana y sus implicaciones en la contaminación de las heridas. Hace poco más de ciento cincuenta años tales barreras fueron superadas, lo que ha permitido a esta ciencia perfeccionarse al nivel actual.

El documento quirúrgico más antiguo que ha llegado hasta nuestros días es un papiro egipcio, conocido con el nombre de Edwin Smith, egiptólogo que lo descubrió en el Cairo en el siglo pasado. Este papiro data del siglo XVII a. c. Se trata de una recopilación sistemática de casos que describen traumatismos en la cabeza, el cuello y la columna. Sorprende por su carácter científico y técnico, y la casi total ausencia del elemento “mágico” tan común en la antigua medicina egipcia. Puede leerse en este arcaico documento cómo después del examen inicial el autor dictaminaba: “Un paciente que voy a tratar”, “Un paciente que intentaré tratar”, “Un paciente que no puedo tratar”, dejando claro de esta manera el pronóstico (Wilkins, 1964).

Los egipcios recomendaban para las heridas la aplicación de carne fresca el primer día y posteriormente los vendajes impregnados en grasa y miel de abejas (Wilkins, 1964). Es admirable el acierto de esta recomendación, si se tiene en cuenta que la miel se utiliza en la actualidad para heridas infectadas con *Staphylococcus aureus*, Meticilino resistentes y es objeto de investigaciones para descubrir sus efectos favorables sobre la cicatrización de heridas infectadas (Dart, 2005; Lusby et al., 2002; Visaradia et al., 2006).

La edad media se caracterizó por un periodo de oscurantismo poco propicio para las ciencias. Las heridas se trataban frecuentemente con materia fecal de animales mezclada con ceniza o sustancias cáusticas que favorecían la aparición de pus en el tejido lesionado. Las infecciones eran tan frecuentes que los cirujanos consideraban

la supuración como parte normal del proceso de cicatrización. El axioma “El pus es bueno y alabable” data de los tiempos de Galeno de Pérgamo (siglo I d. c.) y perduró hasta muy entrado el renacimiento. La inversión de este concepto llegó con la introducción de la antisepsia por el cirujano inglés Joseph Lister, quien utilizaba ácido carbólico en las heridas y vendajes para destruir las bacterias, lo que permitió al propio Lister y a sus contemporáneos intentar cirugías previamente condenadas al fracaso (Thorwald, 2000).

Una vez conocido el fenómeno de la contaminación bacteriana y su forma de extenderse, se desarrollaron con más fuerza las técnicas de asepsia. La asepsia se diferencia de la antisepsia, por su énfasis en prevenir la contaminación bacteriana más que en destruir las bacterias presentes en la herida, lo que determina uno de los conceptos más relevantes de la cirugía moderna: los antibióticos no reemplazan la técnica aséptica (Brumbaugh, 2005).

Los campos de batalla han sido un laboratorio para el estudio del traumatismo masivo, se han registrado durante cientos de años varios métodos de tratamiento, y los protocolos resultantes y actualmente aceptados consisten en:

- debridamiento precoz
- lavado abundante
- manejo abierto de la herida en la mayoría de los casos
- uso apropiado de antibióticos

## Etiología y clasificación de las heridas

Una herida es una interrupción de la continuidad normal de un tejido. La etiología de la herida frecuentemente determina la extensión del daño. Las heridas se clasifican en abiertas y cerradas.

Las heridas cerradas se producen por contusiones o injurias aplastantes. En este tipo de herida la piel está aparentemente intacta, pero las lesiones de los tejidos subyacentes pueden ser severas

debido a la energía cinética disipada durante el trauma y el daño ocasionado en la circulación (Fossum, 2007).

Las heridas abiertas se clasifican de acuerdo con el mecanismo desencadenante en: avulsiones, laceraciones, incisiones y punciones.

Una avulsión es una herida producida por fuerzas de fricción que desgarran los tejidos de sus inserciones, originan cantidades importantes de tejido necrótico por daños vasculares y suelen estar muy contaminadas con abundantes partículas incrustadas. Este tipo de herida se produce comúnmente en medicina veterinaria cuando hay contacto coche-perro-asfalto, o cuando los caballos resbalan en superficies empedradas.

Las avulsiones graves que afectan el aspecto distal de las extremidades con abundante pérdida de tejido blando, con frecuencia dejan áreas importantes de hueso expuesto (Hanson, 2004). El hueso cortical expuesto que ha perdido el periostio se deseca, y con facilidad desarrolla osteitis superficial infecciosa con formación de secuestro (Clem et al., 1988; Booth & Feeney, 1982; Moens et al., 1980).

La presencia de hueso expuesto retrasa considerablemente el proceso de cicatrización al prolongar la fase inflamatoria y diferir la formación de tejido de granulación, responsable de la contracción y afrontamiento de los bordes de la herida (Horwitz, 1984; Brow, 1979).

Una laceración se produce cuando los tejidos chocan con un cuerpo inmóvil y son arrancados de sus inserciones, suelen tener grados variables de tejido necrótico. El grado de contaminación de estas heridas depende del tiempo que transcurre entre el accidente y la atención del paciente. Es una de las heridas más frecuentes en equinos (Baxter, 1998) (véase la Figura 1).

Una incisión es una herida producida por un objeto cortante como un vidrio o una lata, generalmente tiene poco tejido necrótico, su grado de contaminación depende del tiempo que

transcurre desde el accidente hasta la atención del animal.



**Figura 1:** laceración en el aspecto dorsal del carpo en un equino que chocó contra un objeto fijo. Observe la proximidad de la articulación intercarpiana y carpometacarpiana, en este paciente la punción articular desde un lugar distante a la herida es un procedimiento obligatorio para descartar la posibilidad de comunicación de la articulación con la herida (Fotografía archivo del autor).

Las punciones son heridas penetrantes que producen trauma superficial mínimo, frecuentemente es difícil determinar la profundidad, dirección y localización de las punciones (Baxter, 1998).

Las punciones movilizan bacterias hacia lo profundo de los tejidos, algunas veces comprometiendo estructuras vitales como vainas sinoviales o cápsulas articulares, especialmente, cuando involucran los tejidos distales al carpo o al tarso que poseen un recubrimiento muy escaso. Este tipo de herida tan común en el caballo implica un pronóstico reservado, si han transcurrido más de 8 h desde el evento injuriante, debido a que la infección se establece rápidamente en los tejidos sinoviales (Hendrix & Baxter, 2005; Baxter, 2004).

Las heridas abiertas se clasifican también de acuerdo con el grado de contaminación. El tiempo de exposición de la herida determina el grado de contaminación. En las heridas con más tiempo es mayor la proliferación e invasión bacteriana. Así las heridas abiertas pueden ser:

Clase 1: Laceraciones o incisiones con poco tejido necrótico y menos de 6 h de exposición. Su contaminación es mínima.

Clase 2: Laceraciones o incisiones con 6 a 12 h de exposición, poseen una contaminación importante.

Clase 3: Heridas con abundante tejido necrótico, contaminadas con materia fecal, arena, tierra o con más de 12 h de exposición. Se consideran heridas sucias o infectadas.

Una herida contaminada suele tener menos de  $10^5$  bacterias por gramo de tejido, mientras que las heridas infectadas tienen un número superior de bacterias. El hecho de que una herida pueda contener  $10^5$  bacterias sin que se desarrolle infección es un indicativo de la resistencia del huésped a la colonización bacteriana. Sin embargo, existen factores locales o sistémicos que disminuyen esta resistencia y así la presencia de unos pocos cientos de bacterias son suficientes para causar infección cuando dichos factores entran en juego (Slatter, 2003). Experimentalmente se ha visto que un inóculo de 5 mg de tierra disminuye el número de bacterias necesario para la infección a solo  $10^2$  (Auer & Stick, 1999).

### El fenómeno de cicatrización

La cicatrización es un proceso dinámico que combina eventos físicos, químicos y celulares, para restaurar el tejido lesionado o sustituirlo por colágeno (Adam & Singer, 1999). Los mecanismos exactos que rigen la reparación cutánea no han sido comprendidos totalmente, el proceso involucra interacciones complejas entre varios tipos de células, sus mediadores (especialmente las citoquinas y los factores de crecimiento) y la matriz extracelular (Fossum, 2007).

El médico veterinario debe conocer los mecanismos fisiológicos involucrados en la reparación tisular, para elaborar un plan terapéutico adecuado (Theoret, 2004).

En el proceso de cicatrización existen cuatro fases: inflamación, debridamiento, reparación y maduración. Varias de estas fases se presentan de manera simultánea (Adam & Singer, 1999).

La fase inflamatoria es una respuesta tisular protectora iniciada por el daño, se caracteriza por un incremento en la permeabilidad vascular y quimiotaxis de células circulantes, especialmente glóbulos blancos, que inician el debridamiento. La concentración de neutrófilos y monocitos se incrementa debido a varios mediadores quimiotácticos aportados por la cascada de la coagulación, la activación de los factores del complemento y las células mesenquimales lesionadas (Egosi et al., 2003; Singer & Clark, 1999).

Los neutrófilos previenen la infección eliminando microorganismos y detritus mediante la fagocitosis (Chettibi & Ferguson, 1999). Los monocitos se transforman en macrófagos dentro de las heridas en un lapso de 24-48 h, secretando colagenasas para eliminar tejidos necróticos, bacterias y materiales extraños, también secretan factores quimiotácticos y de crecimiento. Los factores de crecimiento inician y mantienen la formación de tejido de granulación (Fossum, 2007).

Cuando la injuria ocurre, la producción y secreción de citoquinas se inicia en las plaquetas y los glóbulos blancos de las márgenes tisulares lesionadas, estas sustancias coordinan la síntesis de proteínas indispensables para el proceso de cicatrización. El término citoquina engloba varios compuestos como las interleucinas, factor estimulante de colonias, factor de necrosis tumoral y factores de crecimiento (Horward, 1998).

La fase de reparación comienza a los 3-5 días de la lesión. Los macrófagos estimulan la proliferación de fibroblastos, que invaden las heridas para sintetizar y depositar colágeno, elastina y proteoglicanos que maduran en tejido fibroso. La síntesis de colágeno está asociada con un aumento temprano en la resistencia a la tracción de la herida. La fase fibroblástica de la cicatrización dura de 2-4 semanas dependiendo de



la naturaleza lesional. El proceso de cicatrización se ve muy deteriorado cuando la función de los macrófagos está disminuida (Adam & Singer, 1999; Fossum, 2007).

Los capilares invaden la herida por debajo de los fibroblastos migratorios. La combinación de neocapilares, fibroblastos y tejido fibroso forma el tejido de granulación carnosos de color rojo brillante a los 5 días de ocurrida la lesión. Este tejido obra como una barrera contra la infección y aporta una superficie para la migración epitelial. Los fibroblastos pasan por un fenómeno de apoptosis (Desmouliere et al., 1995) o adquieren una forma similar a la del miocito y se transforman en miofibroblastos que participan en la contracción de la herida durante la segunda semana de reparación (Adam & Singer, 1999; Theoret, 2004).

La formación de epitelio es una barrera importante contra la infección y la pérdida de líquidos desde la herida, y la epitelización se inicia cuando se ha formado tejido de granulación, debido a que es guiada por las fibras de colágeno. El neoepitelio formado tiene inicialmente un grosor monocelular y es frágil, pero de manera gradual forma capas adicionales. La epitelización ocurre más rápidamente en un ambiente húmedo que en uno seco, y no se produce en tejido inviable (Theoret, 2004).

La contracción de la herida reduce el tamaño de la lesión una vez que los miofibroblastos presentes en el tejido de granulación ejercen su acción, este efecto puede ser inhibido por la aplicación de glucocorticoides (Farstvedt & Stashak, 2004).

La resistencia de la herida se incrementa debido a los cambios que ocurren en la fase de maduración. Es decir, cuando el colágeno se orienta y entrecruza en forma adecuada, las fibras de colágeno se orientan a lo largo de las líneas tensionales. La resistencia del tejido normal nunca se recupera en las heridas, y llega a ser un 80% de lo normal.

### **Factores sistémicos y locales que afectan la cicatrización**

La resistencia del huésped a la infección puede verse influenciada por factores sistémicos o factores locales (Orsini, 2004).

Los factores sistémicos asociados al retraso en el proceso de cicatrización incluyen: anemia, hipoproteíнемia, uremia, estados de choque, fármacos (corticoides, quimioterapia) (Fossum, 2007; Theoret, 2004).

Los factores locales que perjudican la resistencia del huésped a las infecciones son: los cuerpos extraños, presencia de tejido necrótico o isquémico, espacio muerto, seromas y hematomas, excesivo o inapropiado material de sutura, número de bacterias presentes y la especie implicada (Hendrix & Baxter, 2005; Orsini, 2004).

Los cuerpos extraños en una herida contaminada disminuyen dramáticamente el número de bacterias necesarias para causar infección, se tendrá en cuenta la arena o las aristas de madera introducidas durante el traumatismo; igualmente, los materiales de sutura y los drenes empleados por los cirujanos pueden actuar como cuerpos extraños (Slatter, 2003).

Fallos al cerrar el espacio muerto favorecen la aparición de hematomas y seromas, que actúan como medio de cultivo para las bacterias o diluyen el sistema inmune y potencian las infecciones (Slatter, 2003).

Los materiales de sutura recomendados para cerrar el espacio muerto son los monofilamentos absorbibles, debido a que los multifilamentos ofrecen a las bacterias la posibilidad de escapar de los fagocitos, los cuales no pueden penetrar el entramado de estos hilos (Fossum, 2007, Slatter, 2003).

La localización anatómica de la herida es un factor importante de cara al pronóstico y al tratamiento. La resistencia de las heridas a la infección varía entre las diferentes regiones corporales debido a

la densidad del riego sanguíneo, así las heridas de la cabeza curan mejor que las del tronco y es frecuente recurrir al cierre primario en estas, mientras que las del tronco suelen tratarse por segunda intención con resultados muy satisfactorios (Baxter, 1998 ; Wilmink & Van Weeren, 2005).

Las heridas de las extremidades en el caballo comúnmente resultan en cicatrizaciones exuberantes y antiestéticas, pueden complicarse con abundante tejido de granulación. Un desbalance entre la síntesis y la degradación de colágeno es el factor responsable de la diferencia entre la cicatrización de las extremidades y el tronco o la cabeza (Schwartz et al., 2002).

De otro lado, existen diferencias notables en la velocidad de cicatrización entre los ponis y los caballos en las heridas de las extremidades; en los ponis se observó una organización de miofibroblastos muy estricta y una respuesta más efectiva y aguda de neutrófilos en la zona lesionada, lo que determina un proceso de cicatrización más acelerado (Wilmink et al., 1999).

### Examen físico

Con frecuencia, luego de un traumatismo grave se encuentran estados de choque u otras condiciones que ponen en peligro la vida. Las mascotas que han sufrido accidentes automovilísticos o han caído de alturas requieren una evaluación detenida del *status* cardiovascular y respiratorio antes de proceder al tratamiento de las heridas; igualmente, los caballos que han padecido lesiones severas en sus extremidades con desgarros de las arterias palmares o plantares comúnmente presentan hemorragias e hipovolemia (Baxter, 1998 ).

El examen físico inicial se continúa con la evaluación de la herida, en algunos casos la evaluación del traumatismo puede requerir sedación y analgesia local o anestesia general para poder establecer con claridad la magnitud y complejidad del daño. La herida debe explorarse

para descartar la presencia de cuerpos extraños o el compromiso de importantes estructuras como vasos sanguíneos, nervios, cápsulas articulares y huesos. Pueden estar indicadas las radiografías de la zona.

Si se sospecha de penetración de una cápsula articular o una vaina tendinosa en un caballo, se confirmará la posible comunicación de estos tejidos con la herida inyectando suero fisiológico a la estructura sinovial desde un lugar distante de la lesión (Baxter, 2004). Este tipo de herida suele contaminarse con más de un microorganismo cuando el evento se produce por traumas (Scheider, 1992).

### Manejo inicial de las heridas

A menudo el propietario del animal está alarmado por la apariencia de la herida e intenta ayudar aplicando cantidades excesivas de polvos, antisépticos u otras preparaciones de dudoso valor, que comúnmente resultan en injuria química adicional o inhibición del proceso normal de cicatrización (Auer & Stick, 1999). Un tratamiento adecuado en las primeras horas de la injuria tiene una influencia notoriamente positiva en la cicatrización (Wilson, 2005).

Antes de proporcionar atención profesional al paciente, los propietarios pueden ser instruidos por teléfono para que apliquen un vendaje y eviten traumas adicionales por automutilación, se minimice la contaminación y se controle la hemorragia.

El tratamiento óptimo de una herida requiere manipulaciones dolorosas que exigen analgesia y contención del paciente (Schremmer, 2004). En muchas laceraciones simples es posible utilizar sedantes y analgesia regional o bloqueos nerviosos periféricos con buenos resultados, especialmente en el caballo (Auer & Stick, 1999).

Se prefieren los bloqueos nerviosos a la infiltración directa de anestésicos en la herida, debido a los efectos desfavorables de estas sustancias

en el nivel tisular, como son la disminución en la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos; adicionalmente, las preparaciones que contienen epinefrina deben usarse con cautela porque inducen vasoconstricción y potencian la infección (Auer & Stick, 1999).

Cuando las heridas son complejas, involucran tejidos sinoviales o cavidades del cuerpo, por lo que es preferible recurrir a la anestesia general una vez se estabilice el paciente; igualmente si se anticipa la necesidad de un yeso o el animal es indómito (Baxter, 2004).

Un área extensa de la piel alrededor de la herida debe ser depilada y preparada asépticamente. Esto permite iniciar los tratamientos quirúrgicos sin tener que reacomodar los campos y causar contaminación adicional. Antes de depilar, los tejidos expuestos deben protegerse de la contaminación con pelo y residuos aplicando una gasa húmeda en la herida, que la separe de la piel circundante. Para depilar es preferible usar una maquina esquiladora con una cuchilla # 40, que rasurar, debido a que las cuchillas de afeitar inducen un trauma adicional a la piel y favorecen la aparición de dermatitis (Fossum, 2007; Slatter, 2003).

La piel que circunda la herida puede lavarse utilizando un jabón que contenga clorhexidina 4% o povidona-yodada, y es preferible evitar que el jabón penetre a la herida, ya que es citotóxico (Barber, 1998).

El jabón de clorhexidina 4% ha demostrado excelentes resultados no sólo para preparar la piel del paciente sino también las manos del cirujano; este jabón se adhiere al extracto corneo de la piel y produce un efecto residual (Sootwod & Baxter, 1996).

Luego de lavar la piel que circunda la herida puede aplicarse un desinfectante como povidona-yodada o clorhexidina, se recomienda la última porque no se desactiva en presencia de materia orgánica (Prince et al., 1978).

El contacto de estos desinfectantes con los tejidos expuestos a concentraciones superiores al 0,1% para la povidona y al 0,05% para la clorhexidina, no es recomendable porque retrasan la cicatrización y entorpecen la migración de neutrófilos a la zona (Barber, 1998; Ingle-Fehr & Baxter, 1998). Cuando se aplica povidona-yodada en heridas amplias puede adsorberse y ser asociada con acidosis metabólica, daño renal y tirotoxicosis en humanos (Nobukuni et al., 1997; Shetty & Duthie, 1990).

El desbridamiento de los tejidos se considera el factor individual más importante en el tratamiento de las heridas, consiste en retirar los tejidos muertos y desvitalizados para reducir los niveles de bacterias (véase la Figura 2 ). La contaminación resulta en infección cuando las bacterias presentes en la herida se establecen y proliferan. Los tejidos desvitalizados favorecen este proceso porque representan un medio de cultivo para los microorganismos (Fossum, 2007; Slatter, 2003; Auer & Stick, 1999).



**Figura 2:** El mismo paciente de la figura anterior luego de depilar, debridar y lavar la herida. El procedimiento se realizó bajo sedación con xilacina (1 mg / kg / IV) y analgesia con infiltración periférica de lidocaína (Fotografía archivo del autor).

La vitalidad tisular se determina clínicamente, es frecuente que exista una línea de demarcación entre los tejidos muertos y los vivos. Sin embargo, no siempre es tan obvio este síntoma y ocasionalmente debe esperarse 24-48 h para realizar una segunda desbridación. Una guía confiable consiste en realizar un corte a través de los tejidos sospechosos, el sangrado de la red capilar sugiere la vitalidad tisular.

Al desbridar el músculo y las fascias es posible ser más agresivo, mientras que con los tendones y el tejido nervioso es mejor ser conservador; igualmente, deben minimizarse las pérdidas de piel para reducir la tensión al cerrar la herida y mejorar el resultado cosmético (Auer & Stick, 1999; Slatter, 2003).

Una vez se da por concluido el proceso de desbridación, la herida debe lavarse concienzudamente. Los beneficios de lavar las heridas incluyen la remoción de pequeñas partículas exógenas, bacterias y detritus. Las soluciones empleadas para el lavado deben aplicarse a presión para maximizar el efecto de disminución de la posibilidad de infecciones purulentas, ya que las bacterias se adhieren a los tejidos debido a una carga electrostática (Ingle-Fehr & Baxter, 1998; Talan, 1999).

Una alternativa práctica es utilizar una jeringa de 50 cc con una aguja del calibre 18, lo cual proporciona una presión de irrigación de unas 8 psi. Presiones superiores pueden actuar de forma negativa en los tejidos (Slatter, 2003).

Las soluciones empleadas para el lavado de la herida son de gran importancia. El uso de antisépticos o antibióticos diluidos en las soluciones de lavado disminuyen el número de bacterias en las superficies. Sustancias como la clorhexidina 0,05% y la povidona-yodada 0,1%, son las más empleadas (Amber et al., 1983; Barber, 1998). Concentraciones mayores de estas sustancias producen citotoxicidad (Barber, 1998; Berry & Sullins, 2003; Brumbaugh, 2005).

El lavado de estructuras sinoviales con clorhexidina al 0,5% produce inflamación intensa y cojera en el caballo, mientras que la misma concentración de esta sustancia en las heridas cutáneas del perro retarda la cicatrización (Auer & Stick, 1999).

La adición de antibióticos a las soluciones de lavado como aminoglucosidos, penicilinas, cefalosporinas y tetraciclinas también ha demostrado que reducen la tasa de infección,

especialmente si se aplica dentro de las tres primeras horas de producida la herida (Stashak, 1991).

### Opciones de cierre

Existen básicamente tres tipos de cierre para las heridas, la elección de uno en particular depende de factores como el grado de contaminación y la cantidad de tejido necrótico presente en la herida (Fossum, 2007; Slatter, 2003).

La habilidad de reconocer entre una herida infectada y otra contaminada es fundamental para el cirujano veterinario. Por principio, las heridas contaminadas suelen permitir el cierre primario después de un tratamiento adecuado; por el contrario, las heridas sucias no deben suturarse (Fossum, 2007; Slatter, 2003, Auer & Stick, 1999).

El cierre primario es aquel que incluye la sutura como parte del tratamiento inicial que se da a la herida, se practica en heridas con mínima contaminación que pueden quedar limpias después de ser desbridadas y lavadas. Cuando sea posible debe realizarse el cierre primario; este proporciona cobertura inmediata y, en general, las heridas tratadas de esta forma requieren menos cuidados de hospitalización, se disminuyen los costos y el retorno a la función es más rápido (Slatter, 2003). Para que un cierre primario tenga éxito, depende de dos factores: irrigación tisular apropiada e inóculo bacteriano por debajo del nivel crítico (Hendrix & Baxter, 2005; Baxter, 1998).

El cierre primario retardado es el que se realiza cuando la herida queda limpia después de un proceso de lavado y desbridado de varios días. Puede hacerse en forma temprana (2-3 días del trauma), cuando aún existe tejido de granulación, o tardío (5-6 días del trauma), cuando ya se formó tejido de granulación (Slatter, 2003).

En el cierre por segunda intención no se practica ningún tipo de sutura, la herida se deja cicatrizar



por contracción y epitelización; se recomienda en heridas muy contaminadas, sucias, con abundante tejido necrótico o en aquellas que han perdido grandes áreas de tejidos blandos.

Una vez se decide el tipo de cierre que se va a emplear, debe elegirse un vendaje apropiado. Los vendajes brindan limpieza a las heridas, controlan el ambiente de la lesión, reducen el edema y la hemorragia, eliminan los espacios muertos, inmovilizan el tejido dañado y minimizan el tejido cicatrizal (Blackford, 1988). Resulta de extraordinaria importancia vendar las heridas de las extremidades del caballo, especialmente, las que involucran los tejidos del carpo o el tarso hacia distal (Gómez & Hanson, 2005).

Existen varias modalidades de vendajes, los de origen biológico no parecen tener ventajas sobre los métodos más tradicionales (Gómez et al., 2004).

Los vendajes se aplican en tres capas, la primera o capa de contacto proporciona medicamentos, adsorbe exudados y elimina detritus, puede ser una gasa estéril impregnada con antibióticos o antisépticos; existen muchas presentaciones comerciales con diversas ventajas. Posteriormente, se aplica una capa intermedia de algodón laminado, la cual proporciona acolchado y adsorbe líquidos. Por último, se aplica una capa que mantiene el conjunto en su sitio, presiona suavemente, adapta el área y la protege de la contaminación externa; en esta capa suele utilizarse material sintético elástico no adherente (véase la Figura 3). El vendaje debe cambiarse diariamente los primeros 15 días, pero posteriormente estos cambios serán más espaciados (cada dos días). El vendaje debe permanecer hasta que la herida contraiga (Auer & Stick, 1999) (véase la Figura 4).

Básicamente se aplican tres tipos de vendaje: el húmedo, húmedo-seco y seco. El vendaje húmedo se utiliza cuando el hueso está expuesto, en este caso la gasa que contacta con el periostio debe mantenerse húmeda con suero fisiológico para evitar que este tejido se deshidrate y muera. El vendaje húmedo-seco contiene una gasa

humedecida con un solución de clorhexidina 0,05%, contactando los tejidos expuestos; durante el transcurso del día se secará y al realizar el cambio de vendaje desbrida los tejidos desvitalizados unidos a la gasa (Fossum, 2007).



**Figura 3:** Vendaje elástico utilizado para inmovilizar el miembro. La gasa que contacta con la herida está impregnada en Aloe vera y Sulfadiazina argéntica, se realizaron cambios diarios de vendaje los primeros 15 días, posteriormente cambios de vendaje cada 2 días (Fotografía archivo del autor).



**Figura 4:** El mismo paciente de las anteriores figuras, 45 días después de iniciado el tratamiento. Se produjo contracción cutánea importante, suficiente para afrontar los bordes de la herida. La función de la extremidad no se vio afectada (Fotografía archivo del autor).

El vendaje húmedo-seco es ideal para heridas en las cuales existe tejido necrótico o desvitalizado, ya que al realizar el cambio de vendaje, remueve dichos tejidos, su desventaja reside en el hecho de que resulta doloroso al ser retirado. Además, una vez que no exista tejido necrótico en la herida, este tipo de vendaje retrasa el proceso

de cicatrización porque remueve el epitelio neoformado; por esto, cuando se considera que la herida está libre de tejido necrótico, la capa de contacto debe impregnarse en un ungüento antibiótico con base hidrosoluble para evitar este efecto (Fossum, 2007).

El vendaje seco no proporciona ningún tipo de humedad en la capa de contacto, se recomienda en heridas que exudan plasma u otros fluidos en forma abundante (Fossum, 2007).

Muchas sustancias se aplican directamente sobre los tejidos lesionados al momento de vendar al paciente, algunas de ellas de uso tradicional se han investigado con resultados negativos. Antibióticos como la nitrofurazona retardan la epitelización de las heridas y actualmente no se recomienda (Hanson, 2004). El ungüento triple antibiótico (neomicina-bacitracina-polimixina) puede retardar la contracción de la herida, pero favorece la epitelización debido al componente de zinc-bacitracina (Swain, 1987).

Otras sustancias como el *áloe vera* y la sulfadiazina de plata controlan la proliferación bacteriana y aceleran el proceso de epitelización (Dart et al., 2005; Berry & Sullins, 2003; Rodríguez et al., 1988).

La sulfadiazina de plata en base acuosa tiene la capacidad de penetrar los tejidos necróticos y es el fármaco de elección para el tratamiento de las quemaduras (Hanson, 2005). Se demostró *in vitro* toxicidad para los queratinocitos y fibroblastos humanos e inhibición de las células polimorfonucleares y linfocitos para esta sustancia, efectos que son revertidos si se combina con *áloe vera* (Fossum, 2007).

Actualmente existen en el mercado vendajes impregnados en sulfadiazina de plata de liberación lenta, con efectos celulares menos tóxicos y un impacto menos dramático en los mecanismos de cicatrización (Ziegler et al., 2006).

El *áloe vera* es útil sobre las quemaduras por su actividad bacteriana contra las *Pseudomona*

*aeruginosa*, sus propiedades antiprostaglandinas y antitromboxano favorecen el mantenimiento de la permeabilidad vascular previniendo la isquemia dérmica (Fossum, 2007).

## Conclusiones

En medicina veterinaria se observan con frecuencia heridas como laceraciones, avulsiones, incisiones y punciones. El protocolo aceptado incluye el desbridamiento precoz, lavado abundante, manejo abierto de la herida en la gran mayoría de los casos y el uso apropiado de antibióticos.

El manejo de las heridas es un área de intensas investigaciones, un progreso considerable ha sido alcanzado en la actualidad como resultado de los nuevos descubrimientos, que incluyen: factores de crecimiento, sustitutos de piel, terapia genética y otros aún no disponibles en cirugía veterinaria. De gran interés es el hallazgo de nuevas sustancias que favorezcan el proceso de cicatrización. Igualmente, es de capital importancia para la clínica diaria el conocimiento de los parámetros básicos que rigen el manejo de las heridas.

## Referencias Bibliográficas

- Adam, J.; Singer, M.D.; Richard, A.F.; et al. Cutaneous wound healing. **The New Journal of Medicine**, v.34, p.738-746, 1999.
- Amber, E.I.; Henderson, R.A.; Swain, S.F. A comparison of antimicrobial efficacy and tissue reaction of four antiseptics on canine wounds. **Veterinary Surgery**, v.12, p.63-68, 1983.
- Auer, J.A.; Stick, J.A. **Equine Surgery**. Philadelphia: Saunders Company; 1999. 129-138p.
- Barber, S.M. **Topical wound treatments**. In: White, II N.A.; Moore J.N. (Ed.) *Current techniques in Equine Surgery and Lameness*. 2.ed. Philadelphia: Saunders Company, 1998. 84-92p.
- Baxter, G.M. **Wound management**. In: White, II N.A.; Moore, J.N. (Ed.) *Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*. 2.ed. Philadelphia, Saunders Company, 1998. 72-78p.
- Baxter, G.M. Management of wounds involving synovial structures in horses. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.3, n.2, p.204-214, 2004.

- Berry, D.B.; Sullins, K.E. Effects of topical application of antimicrobials and bandaging in wounds of the distal aspect on the limbs in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v.64, p.88-92, 2003.
- Blackford, J.T. **Management of exuberant granulation tissue**. In: White, II N.A.; Moore, J.N. (Ed.) *Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*. 2.ed. Saunders company. Philadelphia. 1988. 80-84p.
- Booth, L.C.; Feeney, D. Superficial osteitis and sequestrum formation as a result of skin avulsion in the horse. **Veterinary Surgery**, v.11, p.2-8, 1982.
- Brow, P.W. The fate of exposed bone. **American Journal of Surgery**, v.137, p.464-469, 1979.
- Brumbaugh, G.W. Use of antimicrobials in wound management. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.63-75, 2005.
- Chettibi, S; Ferguson, M.W.J. **Wound repair, an overview**. In: Gallin, J.I.; Snyderman, R. (Ed.) *Inflammation, Basic principles and Clinical Correlates*. 3.ed. New York: Williams and Wilkins; 1999. 865-881p.
- Clem, M.F.; Debowes, R.M.; Yovich, J.R. Osseus sequestration in the horse. A review of 68 cases. **Veterinary Surgery**, v.17, p. 2-5, 1988.
- Dart, A.J.; Dowling, B.A., Smith, C.L. Topical treatments in equine wound management. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.77-89, 2005.
- Desmouliere, A.; Redard, M.; Darby, I. et al. Apoptosis mediates the decrease in cellularity during the transition between granulation tissue and scar. **American Journal of Pathology**, v.16, p.56-66, 1995.
- Egosi, E.I.; Ferreira, A.M.; Burns, A.L. et al. Mast cells modulate the inflammation but not the proliferative response in healing wounds. **Wound Repair and Regeneration**, v.11, p.46-54, 2003.
- Farstvedt, E.; Stashak, T.S. Update on topical wound medications. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.3, n.2, p.164-172, 2004.
- Fossum, T.W. **Small Animal Surgery**. 3.ed. St. Louis: Mosby-Elsevier; 2007. p.159-176.
- Gómez, J.H.; Hanson, R.R. Use of dressing and bandages in equine wound management. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.91-104, 2005.
- Gómez, J.H.; Schumacher, J.; Lauten, S.D. et al. Effects of 3 biologic dressing on healing of cutaneous wounds on the limbs of horses. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.68, n.1, p.49-55, 2004.
- Hanson, R.R. Management of avulsion wounds with exposed bone. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.3, n.2, p.188-203, 2004.
- Hanson, R.R. Management of burn injuries in the horse. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.105-123, 2005.
- Hendrix, S.M.; Baxter, G.M. Management of complicated wounds. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.217-230, 2005.
- Horwitz, D.J. Osseus interference of soft tissue healing. **Surgical Clinics of North America**, v. 64, p. 699-704, 1984.
- Howard, R.D.; McIlwraith, C.W.; Trotte, G.W. et al. Cloning of equine interleukin 1 alpha and equine interleukin 1 beta and determination of their full-length cDNA sequences. **American Journal of Veterinary Research**, v.59, p.704-711, 1998.
- Ingle-Fehr, J.; Baxter, G.M. **Skin Preparation and surgical scrub techniques**. In: White, II N.A.; Moore, J.N. (Ed.) *Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*. 2ed. Philadelphia: Saunders company; 1998. 68-72p.
- Lusby, P.E.; Coombes, A.; Wilkinson, J.M. Honey: A potent agent for wound healing? **Journal of Wound, Ostomy and continence Nursing**. v.29, n.6, p.295-300, 2002.
- Moens, Y.; Verschooten, F.; Demoor, A. Bone sequestration as a consequence of limb wounds in the horse. **Veterinary Radiology**, v.21, p.40-44, 1980.
- Nobukuni, K.; Hayakawa, N.; Namba, R. et al. The influence of long-term treatment with povidone-iodine on thyroid function. **Dermatology**, v.195, p.69-72, 1997.
- Orsini, J.A. Management of severely infected wounds in the equine patient. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.3, n.2, p.225-236, 2004.
- Prince, H.N.; Nonemarker, W.S.; Norgard, R.C. Drug resistance studies with topical antiseptics. **Journal of Pharmacology Science**, v.67, p. 1629-1631, 1978.
- Rodríguez-Bigas, M.; Cruz, N.I.; Suárez, A. Comparative evaluation of Aloe Vera in the management of burn wounds in Guinea pigs. **Plastic Reconstructive Surgery**, v.81, p. 386-389, 1988.
- Scheider, R.Y.; Bramlage, L.R.; Mecklenburg, L.M. et al. A retrospective study of 142 affected with

- septic arthritis/tenosynovitis. **Equine Veterinary Journal**, v.24, p.412-414, 1992.
- Schremmer, R. New concepts in wound management. **Clinical Pediatric Emergency Medicine**, v.5, n.4, p.239-245, 2004.
- Schwartz, A.J.; Wilson, D.; Keegan, K.G. et al. 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. **American Journal of Veterinary Research**, v.63, p.1564-1570, 2002.
- Shetty, K.; Duthie, H.E. Thyrotoxicosis induced by topical iodine application. **Archives of Internal Medicine**, v.150, p.2400-2401, 1990.
- Singer, A.J.; Clark, R.A.F. Cutaneous wound healing. **New England Journal of Medicine**, v.341, p.378-376, 1999.
- Slatter S. **Textbook of Small Animal Surgery**. 3ed. Philadelphia: Saunders Company; 2003. 259-274p.
- Sootwod, L.L.; Baxter, G.M. Instrument, sterilization, skin preparation and wound management. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.12, p.173-194, 1996.
- Stashak, T.S. **Equine Wound Management**. Philadelphia, Lea and Febiger, 1991. 234p.
- Swain, S.F. Topical wound medications. A review. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.190, p.1588-1593, 1987.
- Talan, D.A. The management of bite wounds. **The New England Journal of Medicine**, v.340, p.138-140, 1999.
- Theoret, C.L. Update on wound repair. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v.3, n.2, p.110-122, 2004.
- Theoret, C.L. The pathophysiology of wound repair. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.1-13, 2005.
- Thorwald, J. **El siglo de los Cirujanos**. Barcelona, Editorial Destino, 2000.
- Visavadia, B.G.; Honeysett, J.; Danford, M.H. Manuka honey dressing: an effective treatment for chronic wound infections. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, 2006. Disponible en: <http://www.science-direct.com>. Accesado en: 28/12/2006.
- Wilkins, R.H. Neurosurgical Classic XVII Edwin Smith surgical papyrus. **Journal of Neurosurgery**, v.32, p.240-244, 1964.
- Wilmink, J.M.; VanWeeren, P.R.; Stolk, P.W. et al. Differences in second intention wound healing between horses and ponies: Histological aspects. **Equine Veterinary Journal**, v.31, p.61-67, 1999.
- Wilmink, J.M.; VanWeeren, P.R. Second intention repair in the horse and pony and management of exuberant granulation tissue. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.15-32, 2005.
- Wilson, D.A. Principles of early wound management. **Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v.21, n.1, p.45-62, 2005.
- Ziegler, K.; Gohl, R.; Effing, J.; et al. Reduced cellular toxicity of a new silver-containing antimicrobial dressing and clinical performance in non-healing wounds. **Skin Pharmacology and Physiology**, v.19, n.3, p.140-146, 2006.