

Universidad Nacional de Río Negro

Carrera de Medicina Veterinaria

Sede Alto Valle-Valle Medio



Trabajo Final de la Orientación y Prácticas Profesionales en medicina de grandes animales
realizado como requisito para obtener el título de Médico Veterinario

**Tratamiento de la tendinopatía del flexor digital superficial con células madre de médula
ósea en equinos deportivos: revisión bibliográfica y reporte de caso clínico.**

Autor: SÁNCHEZ, RODRIGO

Tutor: BEKER, MARIA PÍA

2026

Agradecimientos

Índice

1.	Introducción.....	4
2.	Hipótesis.....	6
3.	Objetivos.....	6
4.	Marco teórico	6
4.1.	Anatomía	7
4.4.1.	Estructura ósea muscular	7
4.1.2.	Músculo flexor digital superficial	7
4.1.3.	Estructura y función de tendones	8
4.2.	Biomecánica	12
4.3.	Fisiopatología	16
5.	Diagnóstico	22
6.	Tratamiento	26
6.1.	Implantación de MSC en el tendón lesionado	32
7.	Caso Clínico	34
7.1.	Reseña del establecimiento.....	34
7.2.	Materiales y métodos	35
8.	Discusión	41
9.	Conclusiones	42
10.	Bibliografía	43

Introducción

Las tendinopatías en caballos de carrera son lesiones frecuentes que se presentan principalmente en el ambiente de turf debido a la intensa exigencia física a la cual se encuentran expuestos. Se estima que estas lesiones, en conjunto, pueden producir pérdidas económicas significativas en la industria, y representan la causa más común de retiro prematuro no fatal en caballos de carreras.

Estas lesiones se caracterizan por la ruptura de fibras del tejido tendinoso y alto nivel de reagudizaciones. Hasta un 80 % de los caballos lesionados sufren una recaída debido a que el tejido cicatricial es más débil que el original.

El equino atleta es una especie animal propenso a sufrir lesiones en el aparato musculoesquelético por sobreesfuerzo, siendo las estructuras de tejido blando palmar de las extremidades distal las más afectadas debido a la hiperextensión de la articulación metacarpofalángica durante la carga. De estas estructuras, el tendón flexor digital superficial es el que sufre la mayor frecuencia de lesiones (Genovese, 1997).

Estudios realizados en caballos de carreras sugieren que estas lesiones producen importantes pérdidas económicas y que representan cerca del 82% de los problemas de pérdida de rendimiento manifestados clínicamente como cojera; entre el 46 y el 53% son lesiones de tendones y ligamentos (Carmona & López, 2011)

En cuanto a su función, los tendones transfieren pasivamente la actividad muscular al hueso en las extremidades distales, teniendo que soportar fuerzas de tensión muy intensas durante la locomoción. Para contrarrestar estas fuerzas, contienen una gran proporción de colágeno de tipo I y fibras tendinosas que se alinean longitudinalmente bajo el efecto de las fuerzas (Smith, 2010).

Durante el galope, el flexor digital superficial (en adelante FDS) se distiende hasta el 16 % acercándose a su límite fisiológico, lo que podría explicar la gran incidencia de lesiones. Esto puede ser parte de un acontecimiento aislado o representar un fallo por fatiga acumulada (Smith, 2010).

El tendón puede sufrir diferentes grados de tendinitis como consecuencia de los esfuerzos y distensiones. En determinados puntos se produce la ruptura de las fibrillas, responsable del desarrollo de dolor, calor y tumefacción, signos que caracterizan la tendinitis (Lose, 1989).

En cuanto a la respuesta de esta lesión va a depender de la gravedad de esta, siendo similar a un proceso de cicatrización tisular y consta de una fase de inflamación, reparación y una última de remodelación (Smith, 2010).

En las últimas décadas se ha incrementado el conocimiento de la biología del tejido conectivo y se han podido dilucidar a nivel molecular varios procesos bioquímicos relacionados con la fisiopatología de estas lesiones (Carmona & López, 2011).

Este enfoque ha permitido esclarecer la raíz del **10 al 55 % de fracasos** registrados en tratamientos convencionales para lesiones musculoesqueléticas. Dado que la incidencia de recidiva es significativamente alta —especialmente en tendinopatías crónicas donde el tratamiento conservador suele fallar tras **3 a 6 meses**— el tejido reparado presenta propiedades de falla reducidas, perdiendo resistencia y flexibilidad frente al tejido original. Estos hallazgos han impulsado una **nueva era en la medicina regenerativa**, un sector que hoy lidera la innovación médica con un valor de mercado proyectado de **57,289 millones de dólares para 2025** y una tasa de crecimiento anual del **19.2 %** (López Hualda & Ferrete Barroso, 2014).

Las más recientes investigaciones han utilizado un nuevo enfoque biológico para facilitar el tratamiento y/o reparación de lesiones en tendones y ligamentos en caballos con células madre

mesenquimales. Este enfoque implica la inyección intralesional de células madre mesenquimales (en adelante CMM) autólogas y componentes asociados con la médula ósea para estimular la regeneración natural del tendón. (Smith, 2003)

Basado en la activación de citocinas y factores de crecimiento, se sostiene que las células madre mesenquimales del equino pueden tener la habilidad de diferenciarse en fibroblastos productores de colágeno (Smith, 2003)

HIPÓTESIS

La aplicación terapéutica de células madre mesenquimales derivadas de médula ósea optimiza la regeneración tisular funcional, reduciendo significativamente la formación de tejido fibroso y cicatricial en comparación con los tratamientos estándares.

OBJETIVO

El objetivo de este Trabajo Final de Grado es presentar una revisión bibliográfica y un reporte de caso clínico de tendinopatía del flexor digital superficial en un caballo de carrera tratado con células madre mesenquimales extraídas de médula ósea, caracterizando los aspectos más relevantes del tratamiento y la lesión, y documentando la experiencia obtenida en las OPP de clínica de grandes animales de la Universidad Nacional de Río Negro.

MARCO TEÓRICO

La complejidad de este tratamiento exige un conocimiento profundo de la estructura y biomecánica del tendón y una comprensión precisa de la función de sus principales componentes, para favorecer una recuperación adecuada. A continuación, se describirán las principales estructuras que conforman el aparato locomotor del equino.

ANATOMÍA

- **Estructura ósea muscular**

El miembro torácico del caballo está compuesto de cuatro segmentos principales, que son: escápula, brazo (húmero), antebrazo (radio y ulna) y mano (carpo, metacarpo y dedos; falange proximal, media, distal, huesos sesamoideos proximales y hueso sesamoideo distal (navicular) (Getty, 1982)

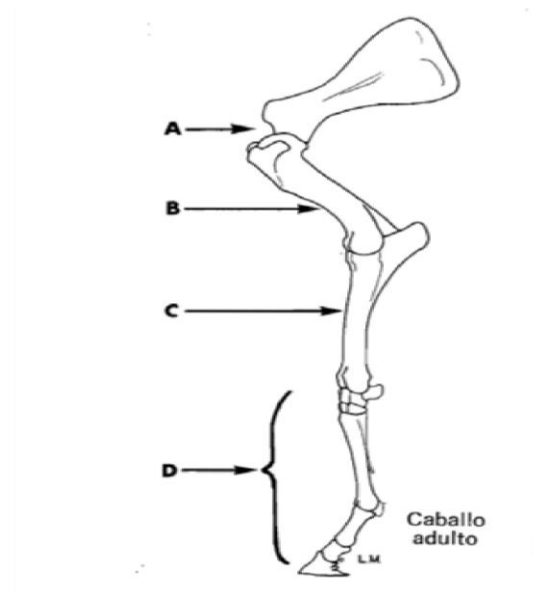


Figura N 1º. Osteología del miembro torácico equino. Fuente: (Getty, 1982). A: espalda; B: brazo; C: antebrazo; D: mano.

- **Músculo flexor digital superficial**

Se prolonga a lo largo del antebrazo y la mano, sobre el flexor profundo, pero está mucho menos desarrollado que este último. Además, tiene un origen muy concreto en el epicóndilo medial del húmero. El vientre muscular único aparece densamente infiltrado de fibras tendinosas y mayormente cubierto por el flexor carpocubital. Antes de alcanzar el carpo, diferencia un robusto

tendón común (tendón flexor superficial) cuyo borde medial recibe un ligamento de refuerzo o ligamento accesorio, procedente del reverso medial del cuerpo del radio (Sandoval, 1998).

- **Estructura y función de tendones**

En la región palmar del metacarpo se localizan diversas estructuras tendinosas; en este trabajo se enfatiza el estudio del tendón flexor digital superficial.

Es uno de los tendones flexores más importantes del miembro torácico (Lose, 1989). Se encuentra en palmar a la caña y emerge del canal del carpo, en donde comparte una vaina sinovial “vaina carpiana” con el tendón flexor digital profundo y forma el borde caudal de la región metacarpiana, volviéndose subcutáneo en donde se encuentra recubierto por un revestimiento de fascia que se vuelve más delgada distalmente (Dyce, 2012).

El tendón desciende a través el carpo, contenido dentro de la vaina carpiana en posición medio palmar respecto al tendón flexor profundo, si bien a lo largo del metacarpo se va haciendo plenamente palmar a este último. Ya a nivel del escudo proximal desarrolla un amplio manguito (tendón perforado) que abraza al tendón flexor profundo (perforante), terminando por cada lado en dos fascículos divergentes de inserción: En la cara palmar de la base de la falange media (P2) en sus porciones medial y lateral (tuberosidad flexora). Puede presentar expansiones proximales hacia la cara palmar del extremo distal de la falange proximal (P1) y el fibrocartílago complementario de (P2) (Sandoval, 1998).



Figura N° 2. Miembro distal de un caballo, vista lateral. Fuente: Imagen extraída de Hernández, 2024.

Los tendones están formados por tejido conectivo denso (Hernández, 2024). A diferencia de otras estructuras, presenta una mayor capacidad de estiramiento y flexibilidad. Aunque existen diferencias entre los tendones de miembros torácico y pelviano, su estructura es muy similar en la región digital de las extremidades (Carmona & López, 2011). Son menos elásticos que las fibras musculares y presentan un suministro de sangre limitado, lo que puede afectar negativamente su capacidad de curación en caso de lesión. Su principal función es transmitir las fuerzas generadas por la contracción para permitir el movimiento (Hernández, 2024).

En cuanto a su conformación, los tendones de los mamíferos están compuestos por unidades dispuestas longitudinalmente llamadas fascículos. Estos, a su vez, están formados por fibras de colágeno con una matriz que contiene proteoglicanos, glicoproteínas, fibras elásticas,

electrolitos y agua. Además, se encuentran fibroblastos especializados llamados (tenoblastos) distribuidos en forma de onda cuya distribución “ajustada” contribuye a la elasticidad del tendón durante las fases iniciales de la extensión.

Los haces de colágeno están separados entre sí por un tejido conectivo laxo llamado endotendón, a través del cual penetran pequeños vasos sanguíneos, linfáticos y nervios hacia el interior del tendón. El endotendón es una prolongación del peritendón; es un tejido conectivo laxo que recubre la superficie externa del tendón y es rico en vasos sanguíneos (Amaya, 2016).

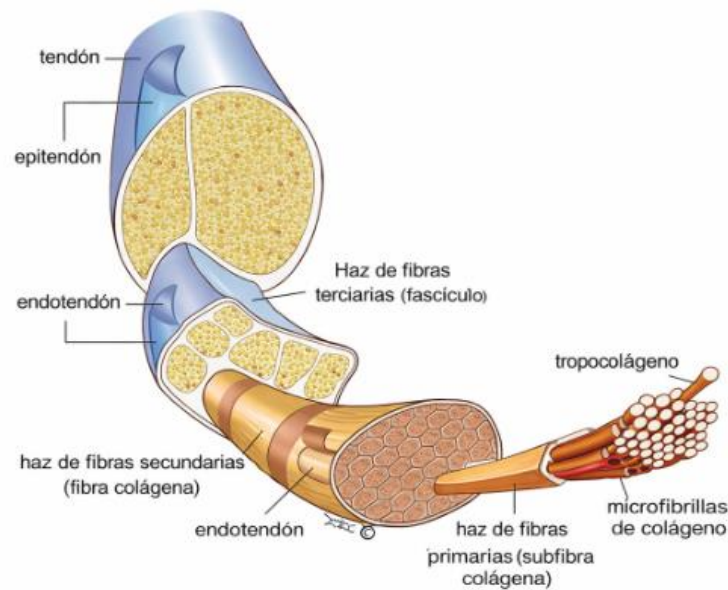
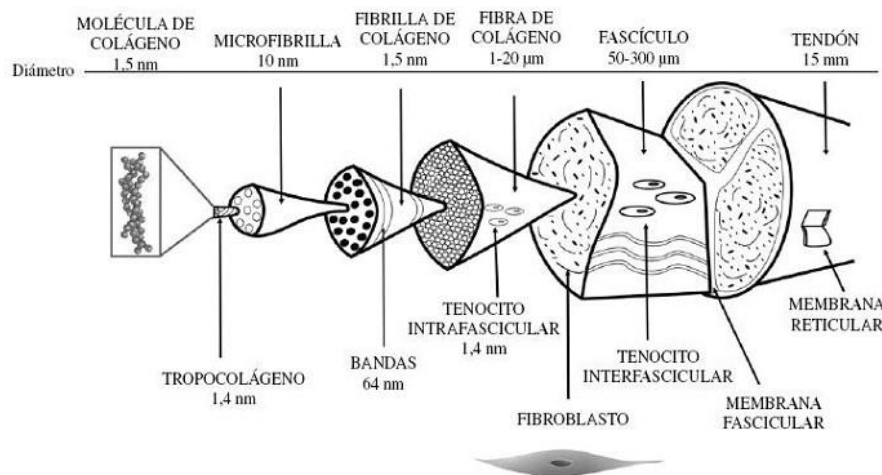


Figura N° 3. Microestructura y organización jerárquica de un tendón. Imagen extraída de Earle, 2013.

La unidad funcional del tendón está representada por una estructura bioquímica especial denominada tropocolágeno, que está dispuesta en forma de microfibrillas. Las mismas, agrupadas, componen haces de tropocolágeno que se orientan en zigzag en una angulación constante dando formación a la microfibrilla.

El colágeno se organiza de manera de fibrillas. Las fibrillas de colágeno se unen unas con otras mediante entrecruzamientos covalentes, que en el caso del colágeno tipo I se producen entre la lisina e hidroxiprolina. Otro tipo de entrecruzamiento es el no covalente (electrostático), que se produce entre los proteoglicanos y glicoproteínas que envuelven las fibrillas de colágeno. Este tipo de enlace no es tan fuerte como el covalente, pero se produce en gran número y se supone que, finalmente, es el responsable más importante de las propiedades mecánicas del tendón. La organización depende de la colocación de cada haz en sentido hidrofílico e hidrofóbico y de las



uniones entre cada molécula. Los proteoglicanos y las glicoproteínas influyen sobre la matriz de colágeno y sobre la agregación de las fibrillas de colágeno (Goodship., 1994; Dahlgren *et al.*, 2005).

Figura N° 4. Estructura del tendón equino. Imagen modificada de (Kastelic & Galeski, 2009).

La célula característica en los tendones responsable de la secreción de la matriz extracelular (ECM), y por lo tanto del ensamblaje y recambio de colágeno, es el tenocito. Estas células son un conjunto especializado de fibroblastos que normalmente se disponen en filas longitudinales, muy

cerca de las fibrillas de colágeno. Durante el desarrollo, forman una jerarquía de compartimentos extracelulares que se asocian con fibrillas y haces de fibras (Benjamín *et al.*, 2008).

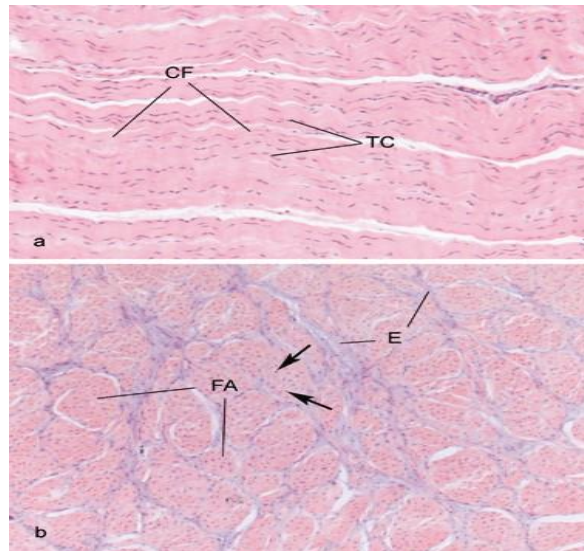


Figura N° 5. Imagen extraída de Benjamín *et al.*, 2008

1. Corte longitudinal de tendón. Los tenocitos TC suelen estar dispuestos en filas longitudinales entre haces paralelos de fibras de colágeno CF y sólo se reconocen en estos cortes rutinarios por sus núcleos de color oscuro (es decir, el citoplasma no es visible). Obsérvese la ondulación (rizado) del colágeno.

2. Corte transversal de tendón. Obsérvese que las fibras de colágeno se agrupan en fascículos FA separados por el endotendón. Los tendoncitos se reconocen dentro de los fascículos por sus núcleos (Benjamín *et al.*, 2008)

2. BIOMECÁNICA

Durante la postura, la extensión de la articulación metacarpofalángica es resistida por tres unidades musculo tendinosas especializadas: los flexores digitales superficiales y profundos y el ligamento suspensorio (McGuigan & Wilson, 2003).

Durante la locomoción, los tendones flexores actúan como un mecanismo elástico que contribuye a la disipación y mejoran el rendimiento durante la marcha. Además, actúan como resortes para proteger las fibras musculares frente a movimientos súbitos, intensos o inesperados. En su rol, estas estructuras elásticas cumplen una función esencial como amortiguadores de impactos, con la capacidad de almacenar y liberar energía, lo que le permite reducir el coste energético de la locomoción, especialmente a altas velocidades (Denoix, 1994).

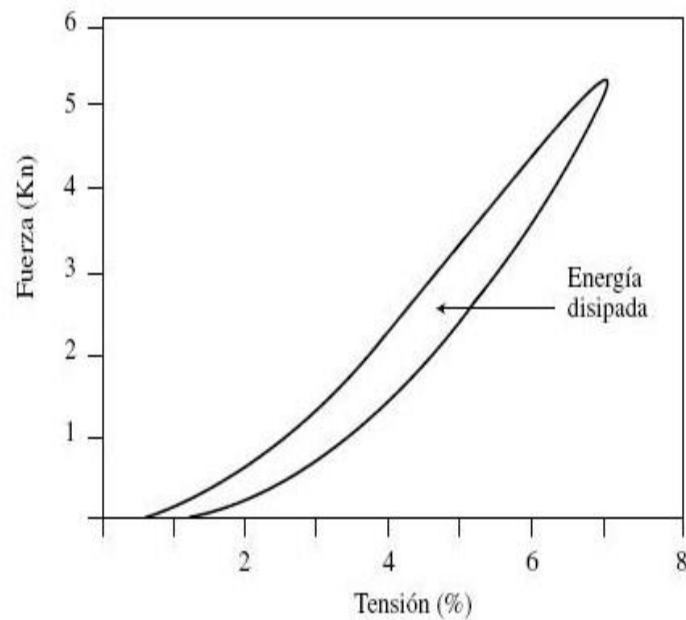


Figura N° 6. Ciclo de carga del tendón flexor digital superficial en un caballo (adaptado de Goodship et al.,1994). Imagen extraída (Carmona & López, 2011).

La energía almacenada en un tendón está relacionada con sus dimensiones y la tensión impuesta sobre él. De este modo, es posible estimar su capacidad de almacenamiento energético a partir de la longitud y la masa tendinosa (Payne et al.,2006). Parte de la variación de longitud musculotendinosa necesaria para la locomoción no se produce en las fibras musculares en sí, sino por la retracción elástica del tendón asociado (Roberts et al.,1997; Biewerner et al., 2000).

Los músculos proximales se especializan en realizar trabajos intensos debido a su mayor volumen y la longitud de sus fascículos (Payne et al., 2006). Mientras que los músculos distales están adaptados para aprovechar la energía elástica, ya que presentan fibras cortas y tendones largos, permitiendo un trabajo mecánico metabólicamente eficiente (McGuigan y Wilson, 2003; Payne et al., 2006; Wilson et al.,2001)

Witte et al., 2004 Sostiene que las fuerzas de reacción del suelo (FRS) indican que los miembros anteriores soportan aproximadamente el 57 % de la carga total, en comparación con el 43 % soportado por los posteriores. Esta distribución explica la mayor susceptibilidad de los tendones flexores de los miembros anteriores a sufrir lesiones por sobrecarga.

La hiperextensión de la articulación metacarpofalángica, incluso durante los andares más lentos, provoca el estiramiento de los tendones flexores digitales, generando almacenamiento y liberación de energía elástica (Biewener,1998) Este mecanismo convierte la extremidad anterior distal en un resorte pasivo, que permite al animal desplazarse de manera más eficiente (McGuigan y Wilson, 2003; Witte et al., 2004; Bobbert et al., 2007) No obstante, el mismo mecanismo puede aumentar la probabilidad de lesiones, dado que requiere altas fuerzas de tensión sobre tendones y ligamentos durante la fase de apoyo de la zancada (Biewener, 1998; Riemersma et al, 1996)

Según Biewerner, 1998; Harrison et al., 2010 los largos tendones flexores y la relación extremadamente corta del ángulo de penneación de las fibras musculares de los miembros torácico

y pelviano permiten que se almacenen cantidades considerable de energía proveniente de la deformación elástica durante la fase de apoyo en la zancada. Esta propiedad es energéticamente ventajosa para el animal, ya que el estiramiento de los tendones requiere menos energía metabólica para ser consumida por los músculos (Harrison et al.,2010)

La contracción muscular también puede estirar el tendón, pero quedó establecido que este efecto es relativamente pequeño (Harrison et al.,2010) En su lugar, los tendones se cargan de fuerzas de inercia y gravitacionales cuando la extremidad está con contacto con el suelo. (Roberts et al.,1997) Estudios previos que calcularon el trabajo muscular en las extremidades posteriores de perros y canguros indicaron que resultó ser pequeño en comparación con el trabajo del tendón, principalmente porque los músculos se contraen de forma isométrica bajo carga. Por el contrario, la principal razón para la pequeña magnitud del trabajo muscular en los tendones flexores del caballo es que las fibras musculares son mucho más cortas que sus tendones (Brown et al.,2003)

A plena carga, el estiramiento en estos tendones puede exceder la longitud de las fibras de los músculos flexores. Este resultado indica que los músculos pueden trabajar de forma más eficiente con los tendones haciendo proporcionalmente más trabajo en los aires de velocidad, trote y galope. Por ello, el trabajo de los tendones en los andares veloces es mucho más significativo (Biewener,1998). Los tendones aportan otros beneficios metabólicos reduciendo la energía requerida para la retracción durante la ejecución normal de los aires. (Clayton, 2000).

La mayor parte del trabajo hecho por la porción distal del miembro torácico se debe al alargamiento y acortamiento de los tendones en las fases tempranas y tardías del apoyo en la zancada. En las etapas tempranas los músculos, tendones y ligamentos absorben energía, específicamente $0,14 \pm 0,01$; $0,46 \pm 0,04$ y $0,24 \pm 0,04$ J kg⁻¹ en el paso, trote y galope respectivamente. Los tejidos elásticos contribuyen con el 83 ± 10 , 69 ± 16 y $90 \pm 5\%$ del total de la

energía absorbida por el tercio distal del miembro anterior en el paso, trote y galope. En el apoyo tardío, los músculos, tendones y ligamentos generan energía de $0,08 \pm 0,04$; $0,24 \pm 0,10$ y $0,22 \pm 0,01$ J kg⁻¹ en la caminata, trote y galope. Los tejidos elásticos contribuyen con el 81 ± 11 ; 86 ± 5 y 90 ± 7 % del total de la energía generada en distal del miembro durante los tres aires más frecuentes (Harrison et al., 2010)

3. FISIOPATOLOGÍA

El tendón más frecuentemente afectado en el caballo es el tendón flexor digital superficial (SDFT), una estructura de aproximadamente 45 cm de longitud que suele lesionarse en la región metacarpiana media, zona en la que no se encuentra rodeado por una vaina tendinosa (Smith & Roger, 2008).



Figura N° 7. Tendón flexor digital superficial dañado. Imagen extraída de (Smith & Roger, 2008)

Cuando un tendón se estira más de un 4 %, su ondulación característica desaparece. Si la distensión supera este umbral, se produce una lesión irreversible en el patrón ondulante del tropocolágeno, lo que desencadena un proceso inflamatorio. Generalmente, cuando la distensión alcanza valores superiores al 8 %, ocurre la ruptura de las fibras tendinosas (Cintora, 2006).

Los esfuerzos tendinosos se clasifican en tres grados, según el nivel de superación fisiológica del estiramiento:

- Primer grado: sólo hay distensión.

- Segundo grado: ruptura del 20 al 30 % de fibras con extravasación sanguínea.
- Tercer grado: ruptura total de las fibras (Cintora, 2006)

Existe debate científico respecto a la etiología de las tendinitis. Algunos autores sostienen que las lesiones se deben al exceso de fuerzas mecánicas, mientras que otros proponen la existencia de cambios metabólicos-degenerativos previos que predisponen a la lesión (Cintora, 2006).

Diferentes revisiones sobre la fisiopatología de las lesiones de tendones y ligamentos han hecho énfasis sobre la influencia de los factores físicos (ej: estrés mecánico e hipertermia) en el deterioro de estas estructuras (Goodship *et al.*, 1994, Henninger 1994, Smith y Schramme 2003, Smith y *et al.*, 2003, Cormona *et al.*, 2009). Sin embargo, actualmente es necesario incluir algunos factores bioquímicos, que anteriormente habían sido tímidamente considerados dentro de este mecanismo patológico.

Recientemente, se describió la presencia de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 1 alfa (IL-1 α) y beta (IL-1 β)) en biopsias de tendones de equinos con tendinopatía crónica del SDFT (Hosaka y col 2002). Tsuzaki y col. (2003) demostraron *in vitro* en tenocitos humanos que el desafío exógeno con IL-1 estimula la expresión de IL-1 propia y, a su vez, IL-6, ciclo-oxigenasa 2 (COX-2), MMPs y todas las consecuencias catabólicas que conlleva la expresión de estas moléculas. Además, se ha encontrado que algunos factores de crecimiento (GFs), como el factor de crecimiento transformador beta (TGF- β), disminuyen sus concentraciones en la ECM del tendón, a medida que el animal envejece. Se sabe que este factor es crucial en la síntesis de colágeno (Smith y Schramme, 2003). Sin embargo, parece que tuviera una función dual en la fisiopatología de las tendinopatías del caballo, ya que su expresión exagerada puede inducir fibrosis y alterar la producción de colágeno juveniles o embrionarios (tipos XII y XIV) en el tendón (Arai y col 2002).

Aunque la lesión suele parecer espontánea y presentarse con mayor frecuencia durante ejercicios de alta velocidad, diversos estudios han demostrado que está precedida por alteraciones degenerativas en la matriz extracelular del tendón (Goodship *et al.*,1994; Smith *et al.*, 2002; Birch *et al.*, 2008). Esta región se caracteriza por una irrigación sanguínea limitada y, en consecuencia, una nutrición deficiente, situación que ha sido evidenciada en estudios angiográficos (Cintora, 2006).

Tras una lesión, el tendón flexor digital equino se repara mediante un proceso de fibrosis (Williams *et al.* 1980, 1984 a, b; Dowling *et al.* 2000; Dahlgren *et al.*, 2005). Sin embargo, el tejido cicatricial formado resulta funcionalmente deficiente en comparación con el tendón normal (Crevier-Denoix *et al.*,[1997](#)). Aunque en algunos casos el tendón reparado puede alcanzar mayor resistencia que el tendón original a largo plazo, tiende a ser más rígido, lo que conlleva una reducción en el rendimiento deportivo y un riesgo elevado de recidivas (Crevier-Denoix *et al.*,[1997](#)).

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la incidencia de tendinitis depende de factores como los hipódromos, los campos de entrenamiento, la superficie de la pista y la edad del caballo. En general, cuanto más rápida sea la pista y mayor la edad, mayor es el riesgo de tendinitis (Smith, 2003).

Crevier-Denoix *et al.*,[1997](#) sostienen que las tendinopatías del SDFT se clasifican en agudas (tendinitis) o crónicas (tendinosis). Estas lesiones pueden abarcar desde una degeneración subclínica de la región central del tendón hasta su rotura completa (Pool y Meagher 1990, Kobayashi y col 1999).

La lesión puede originarse por una carga mecánica súbita, producto de un movimiento no coordinado (factores extrínsecos) o bien por estrés acumulado derivado de microlesiones subclínicas repetidas (factores intrínsecos) según Smith y Schramme (2003).

El proceso de reparación tras la lesión del tendón o ligamento sigue patrones similares a los observados en otros tejidos corporales. Inicialmente, la rotura fibrilar se acompaña de hemorragia y formación de un hematoma, con la consecuente deposición de una malla de fibrina e inflamación. Posteriormente, los macrófagos eliminan los restos celulares, mientras que los fibroblastos comienzan a formar tejido cicatricial. En las etapas tempranas, este tejido presenta una deposición desorganizada de colágeno inmaduro (Col-III). Con el tiempo, se produce un proceso de maduración caracterizado por un incremento en fibrillas de Col-I, de mayor diámetro y organizadas paralelamente, asemejándose a la estructura tendinosa original. Este proceso puede extenderse durante semanas o incluso meses (Goodship *et al.*, 1994, Dowling *et al.*, 2000, Smith y Schramme, 2003; Dahlgren, 2007).

La fase aguda o inflamatoria tiene una duración aproximada de 1 a 2 semanas post lesión. Durante esta etapa, el objetivo principal es controlar y resolver la inflamación, ya que las citocinas inflamatorias y las enzimas proteolíticas agravan el daño de la matriz tendinosa. Si la inflamación persiste, puede conducir a fibrosis y cicatrización disfuncional. El tratamiento más utilizado y económico es la fisioterapia con aplicación de frío y compresión, la cual debe iniciarse inmediatamente y repetirse cada pocas horas (20 minutos cada 2–4 h). Se puede aplicar mediante mangueras frías, hielo cubierto o hidroterapia fría, que combina enfriamiento y presión.

Durante la fase subaguda (aproximadamente entre 2 semanas y 6 meses postlesión), el objetivo principal es favorecer la formación de tejido cicatricial funcional y evitar una reparación desorganizada. En esta etapa, la movilización temprana y progresiva resulta fundamental: se inicia

con caminatas controladas cuando disminuyen los signos inflamatorios y se incrementa gradualmente la intensidad del ejercicio (Smith & McIlwraith, 2012).

El control de la carga mecánica estimula la reorganización de las fibras de colágeno y favorece la recuperación tendinosa. Se recomienda el uso de caminadores, espacios de ejercicio restringidos o cintas de agua, evitando actividades que generen sobrecarga.



Figura N° 8. Fotografía del proceso de rehabilitación (s.f.).

<https://centrokawell.com.ar/rehabilitacion/>

La fase crónica (de remodelación) se extiende a partir de los seis meses post lesión, donde la capacidad de influir en el proceso reparativo del tendón disminuye significativamente. En esta etapa, el tratamiento se centra en la remodelación del tejido cicatricial, el control del dolor y la prevención de recaídas. El régimen de ejercicio ascendente y controlado iniciado durante la fase subaguda debe continuar progresivamente hasta la reincorporación completa del caballo al trabajo, ajustando la intensidad según la respuesta clínica y ecográfica (Smith & McIlwraith, 2012).

Durante esta fase, se recomienda la transición gradual de los aires —paso, trote y galope—, incrementando la carga de manera controlada para favorecer la reorganización de las fibras de colágeno y evitar la sobrecarga tendinosa. En el caso del tendón flexor digital superficial (SDFT), el galope suele reintroducirse aproximadamente a los nueve meses tras la lesión (Smith, 2024).

El dolor se correlaciona más estrechamente con el grado de inflamación, pero no necesariamente con la magnitud del daño al tendón, que se manifiesta por cojera y dolor a la palpación del tendón afectado. (Smith & Roger, 2008)

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los trastornos locomotores equinos que provocan cojera aguda o crónica es fundamental para la industria equina y representa un desafío constante para el profesional equino. Los atletas equinos sufren con frecuencia lesiones locomotoras que disminuyen su capacidad funcional y, especialmente en caballos de carrera, generan pérdidas económicas significativas. En los últimos años, se ha dedicado un gran esfuerzo al diagnóstico y tratamiento de las lesiones en las extremidades equinas. Sin embargo, el examen clínico básico mediante procedimientos convencionales sigue siendo de gran valor práctico (Denoix, 1994).

El examen físico se realiza con el caballo de pie, en un entorno tranquilo, e incluye inspección, palpación y pruebas de presión y manipulación. La comparación con la extremidad contralateral presuntamente sana es esencial. Los signos locales suelen resolverse en pocos días, especialmente si el caballo ha recibido tratamiento con antiinflamatorios, por lo que la inspección local debe realizarse con precisión (Denoix, 1994).

La inspección es un paso esencial para identificar lesiones del aparato locomotor, fundamentalmente lesiones de tendones y ligamentos. El objetivo de este procedimiento es detectar deformaciones de la anatomía superficial normal de las extremidades del caballo (Denoix, 1994).



Figura N° 9. Palpación del tendón flexor digital superficial. Imagen extraída de Business Solutions for Equine Practitioners EquiManagement, 10 de abril de 2023.

Las lesiones tendinosas generalmente producen distensión focal o hinchazón difusa, pero en ocasiones se puede identificar un defecto. La ubicación de la deformación indica la estructura anatómica afectada (Tabla 1) (Denoix, 1994).

La palpación y presión son procedimientos manuales que ayudan a investigar la naturaleza precisa de la deformación. Son útiles para establecer la presencia de alteraciones en las características físicas alrededor o dentro de los tendones, así como calor, dolor y adherencias. (Denoix, 1994).

La presencia de calor puede identificar un proceso inflamatorio asociado a una lesión aguda o subaguda, o a una lesión crónica y recurrente. El calor puede ser difícil de evaluar si el caballo

ha descansado o ha recibido tratamiento con antiinflamatorios. La acumulación de líquido indica distensión del receso sinovial, hematoma o absceso. El agrandamiento de los tejidos blandos suele observarse en una lesión reciente y está causado por edema. Las deformaciones rígidas de tendones y ligamentos son comunes en lesiones de la vejez, y la rigidez aumenta cuando el caballo apoya su peso sobre la extremidad afectada. (Denoix, 1994).

La palpación puede indicar la formación de adherencias entre el TFDS y LA-TFDD; la pequeña depresión entre estas dos estructuras ya no se puede identificar (particularmente en la cara lateral del metacarpo). En la extremidad que soporta el peso, se puede establecer la participación de cada estructura tendinosa en el soporte del menudillo. Si una de las estructuras no está tensa o puede desplazarse o incluso luxarse, se puede concluir que está relajada o rota. Este procedimiento es particularmente fácil de realizar en el tendón blando. (Denoix, 1994).

En los últimos años se ha implementado como técnica de elección en el diagnóstico y evaluación de la patología de tendones y ligamentos en el equino el uso de la ultrasonografía, la cual permite una clara y precoz detección de lesiones, como así mismo un complejo y seguro proceso de evaluación de la reparación de estos tejidos, permitiendo establecer un diagnóstico y una terapia más exacta de la situación clínica (Denoix, 1994).



Figura N° 10. Ultrasonografía para el diagnóstico. Imagen extraída (Fernández Casanovas et al., 2010)

Las lesiones de tendones y ligamentos inducen modificaciones de la ecogenicidad. En estructuras normales, se produce una reflexión especular brillante desde las interfaces fibrales. En cada estructura, la pérdida de la ecogenicidad intensa normal puede deberse a la irrupción fibril y a procesos inflamatorios (hemorragia, edema, infiltración celular) en las etapas iniciales. Durante el proceso de cicatrización, la fibroplasia y la desalineación fibrilar reducen la ecogenicidad de tendones y ligamentos. (Denoix, 1994).

Las imágenes hiperecoicas pueden ser inducidas por tejidos fibrosos, calcificación y metaplasia cartilaginosa u ósea. (Denoix, 1994).

El edema generalmente se encuentra alrededor de la estructura lesionada como una área hipoeoica periférica en lesiones recientes; las lesiones crónicas suelen ir acompañadas de tejidos peritendinosos engrosados ecogénicamente. (Denoix, 1994).

A diferencia de los procedimientos topográficos como la termografía y la gammagrafía, la ecografía identifica como precisión la estructura anatómica lesionada, incluso cuando la exploración física es negativa o cuando los procesos inflamatorios se han resuelto. Una exploración dinámica permite evaluar la movilidad y las adherencias entre los tendones y las estructuras asociadas, una ventaja frente a la resonancia magnética, que requiere inmovilización durante la exploración. (Denoix, 1994).

Una limitación del examen ecográfico es la dificultad para correlacionar los hallazgos anormales con lesiones específicas. Estudios anatomopatológicos han demostrado que el edema, la hemorragia o el tejido fibroblástico aparecen anecoicos o hipoeoicos en la ecografía y las áreas hiperecoicas pueden representar áreas de fibrosis, calcificación o metaplasia ósea. La falta de especificidad de la ecogenicidad ecográfica no siempre permite una caracterización tisular precisa ni la determinación de si la lesión es aguda reciente (Denoix, 1994).

5. TRATAMIENTO

Entre los tratamientos tradicionales para las lesiones tendinosas en equinos se incluyen el reposo, la inmovilización, la fisioterapia, la aplicación de láser frío, la acupuntura, el punto de fuego, los contrairritantes, así como las inyecciones intra- y perilesionales de yodo, aceite de almendras, ácido hialurónico, antiinflamatorios (Cano Hernández, s.f.).

También se pueden indicar lineamientos, cáusticos, ducha con agua fría y aplicación continua de hielo como tratamientos complementarios (Lose, 1986).

Sin embargo, estos tratamientos convencionales suelen estar dirigidos principalmente al control del dolor y la inflamación, más que a la regeneración del tejido lesionado. En consecuencia, la reparación tendinosa resultante tiende a producir un tejido fibroso de menor calidad biomecánica que el original, lo que predispone a recurrencias y pérdida funcional. (Cano Hernández et al., s. f.)

Con el fin de mejorar los resultados terapéuticos, en la última década se ha introducido un nuevo enfoque biológico basado en el uso de células madre mesenquimales (CMM), con el objetivo de favorecer la regeneración del tejido tendinoso y ligamentario original. (Cano Hernández et al., s. f.)

Estas células se clasifican en células madre embrionarias totipotentes y células madre adultas. Las primeras se obtienen durante las etapas iniciales del desarrollo embrionario, específicamente en el estadio de blastocisto (entre 3 y 5 días post-fecundación), cuando aún son indiferenciadas y poseen la capacidad de transformarse en cualquier tipo de célula del organismo. Las células madre mesenquimales, por su parte, se encuentran en diversos tejidos maduros y participan en los procesos de reparación y renovación celular, diferenciándose según el tipo de órgano o tejido en el que residen. (Cano Hernández et al., s. f.)

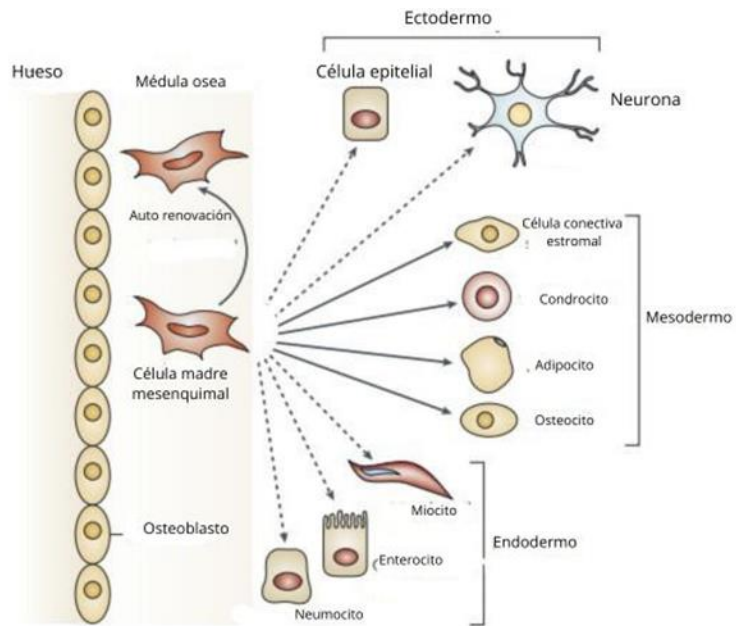


Figura N° 11. La multipotencialidad de las CMM. Imagen extraída (Uccelli et al., 2008).

Estas células están presentes en múltiples tejidos, incluyendo los sistemas hematopoyético, mesenquimatoso, neural, adiposo, gastrointestinal, hepático, epidérmico y en la médula ósea. Dentro de las células madre adultas, las derivadas de la médula ósea son de especial interés por su origen en dos poblaciones distintas: las células madre hematopoyéticas, responsables de la formación de células sanguíneas, y las células madre mesenquimales o del estroma, con capacidad multipotencial para diferenciarse en osteoblastos (hueso), condrocitos (cartílago), tenocitos (tendones y ligamentos), fibroblastos (tejido cicatricial), adipocitos (grasa) y miofibroblastos (miotubos) como sostiene Cano Hernández et. al. (s.n.)

Las células madre presentes en la médula ósea poseen la notable capacidad de autorrenovarse de manera indefinida y de originar diversos tipos celulares del organismo, lo que las convierte en una herramienta terapéutica prometedora como sistema reparador biológico (Cano Hernández, s.f.).

Una modalidad de tratamiento ideal debería apuntar a evitar la formación de tejido cicatricial excesivo y a permitir la regeneración de la matriz tendinosa normal. La regeneración espontánea del tendón tras una lesión no es frecuente. Esto probablemente se deba a que la respuesta de las células madre es inadecuada: las células recuperadas del tendón adulto muestran una menor capacidad de diferenciación que las células de la médula ósea. Además, la infiltración celular, aunque inicialmente dominada por células hematopoyéticas derivadas de la médula ósea, que probablemente sean glóbulos blancos implicados en el desbridamiento local del tejido dañado, se sustituye posteriormente por una infiltración celular más duradera derivada de los tejidos circundantes locales, como el paratendón. Por lo tanto, esto respalda aún más una técnica de administración exógena de células madre mesenquimales derivadas de la médula ósea (Smith & Roger, 2008).

El objetivo de regenerar el tejido tendinoso implica un enfoque de ingeniería tisular que, según se ha propuesto, depende de cuatro componentes independientes: un entorno mecánico adecuado, un andamiaje, un estímulo anabólico y una fuente celular. (Smith & Roger, 2008).

Por todo lo anterior, nuestra hipótesis es que la implantación de células madre mesenquimales derivadas de la médula ósea (CM-M) directamente en la cavidad central de un tendón desprendido de la médula ósea (SDFT) lesionado proporcionaría todos estos componentes:

- Las células del tendón experimentarían la carga tensional que se le impone,
- Se inyectarían en un andamiaje de tejido de granulación altamente vascularizado, lo que ofrece la máxima probabilidad de supervivencia celular incluso con lesiones extensas,
- Las células se implantan con el sobrenadante de la médula ósea de la que se derivaron. Esto tiene un efecto anabólico pronunciado en las células del tendón equino, en mayor medida que otros fluidos biológicos, incluido el plasma rico en plaquetas,

- El uso de CM-M podría sintetizar una matriz más parecida a la del tendón que al tejido cicatricial, mejorando así el resultado funcional y la capacidad para recuperar el rendimiento sin sufrir nuevas lesiones (Roger y Smith, 2008)

Desde hace más de dos décadas, ha surgido un notable interés en los potenciales beneficios terapéuticos de las células madre mesenquimales (CMM) para la reparación y cicatrización de tendones y ligamentos (Woo et al., 1999; Caplan & Bruder, 2001; Hildebrand et al., 2002). Estas células, presentes en pequeñas cantidades en diversos tejidos, poseen una capacidad multipotencial que les permite diferenciarse en distintos tipos celulares. Estudios experimentales han demostrado que las CMM pueden ser implantadas en tejidos tendinosos y ligamentarios en modelos animales, mostrando resultados prometedores en la regeneración tisular (Young et al., 1998).

La metodología implementada por Smith W. & Roger (2008) para la extracción de médula ósea implicó la sedación de todos los animales con hidrocloreto de detomidina (10 µg/kg de peso corporal) y butorfanol (20 µg/kg de peso corporal). Se preparó un área de aproximadamente 5 × 20 cm sobre el esternón mediante rasurado y desinfección. Luego, se identificaron los espacios interesternales mediante ecografía diagnóstica y se marcaron con un rotulador estéril. Se aplicó anestesia local infiltrando 2 ml de mepivacaína sobre el punto medio del plano sagital de dos esternones adyacentes. Posteriormente, se realizó una pequeña incisión con bisturí n.º 11 y se introdujo una aguja de biopsia Jamshidi (calibre 11, 10 cm) entre 4 y 6 cm hasta contactar con la esternones, avanzando luego otros 3 a 4 cm para aspirar alícuotas de 1,8 ml de médula ósea de cada una de las dos esternones.

Las muestras se obtuvieron en jeringas de 2 ml precargadas con 1000 UI de heparina (Multiparin® 5000 UI/ml). (Roger y Smith, 2008)

Se recolectaron cinco alícuotas iniciales para cuantificar el número de MSC y, posteriormente, dos alícuotas adicionales destinadas a la preparación para la reimplantación. Los aspirados se agitaron suavemente, se transfirieron a tubos estériles de 5 ml y se mantuvieron en hielo hasta su traslado inmediato al laboratorio. (Roger y Smith, 2008)

Las MSC se aislaron siguiendo un protocolo adaptado del método descrito por Rickard et al. (1996). En síntesis, los aspirados se depositaron sobre 4 ml de Ficoll (FicollPaque PLUS®) y se centrifugaron a 1510 rpm (400 g) durante 30 minutos, obteniendo una capa leucocitaria intermedia entre el plasma y el residuo eritrocitario. Esta fracción se recuperó y lavó con 10 ml de medio Eagle modificado por Dulbecco (DMEM) suplementado con 10 % de suero fetal bovino, 50 UI/ml de penicilina y 50 mg/ml de estreptomina. Tras una segunda centrifugación a 2000 rpm (702 g) durante 10 minutos, se eliminó el sobrenadante y el sedimento celular se suspendió en 12 ml de DMEM. (Roger y Smith, 2008)

La suspensión celular se sembró en matraces T75 y se incubó durante 48 horas antes del primer recambio de medio. Posteriormente, el medio se reemplazó cada dos días durante 14 a 16 días, hasta la aparición de unidades formadoras de colonias. Antes de alcanzar la confluencia, las células se tripsinizaron y se transfirieron a matraces T175, donde continuaron su expansión durante 5 a 9 días adicionales. Luego se realizó una nueva digestión con tripsina, seguida de centrifugación a 2000 rpm (702 g) durante 10 minutos. El sedimento celular se resuspende en 1 ml de DMEM fresco sin suero y se efectuó el conteo celular en un hemo citómetro para determinar la concentración por mililitro. (Roger y Smith, 2008)

Previo a la reimplantación, las células ($6,4 \times 10^6$ mL) se repelieron mediante centrifugación y se suspendieron en 1,5 ml de plasma autólogo, obteniendo una concentración final aproximada de 40.000 a 50.000 células por cada 0,1 ml inyectado. El plasma se preparó a partir de sangre

recién extraída del mismo caballo, recolectando 10 ml en tubos estériles con 500 UI/ml de heparina y centrifugando a 1620 g durante 12 minutos. (Roger y Smith, 2008)

Implantación de MSC en el tendón lesionado

La suspensión celular preparada se inyectó en el tendón flexor digital superficial previamente lesionado, en el mismo individuo del que se obtuvieron las células. La aplicación se realizó bajo condiciones asépticas, con sedación y analgesia perineural, en la región proximal del metacarpiano. Se efectuaron 15 inyecciones de 0,1 ml (aproximadamente 43.000 células/0,1 ml) a lo largo de la lesión, utilizando una aguja de calibre 23 y 2,5 cm, desde las caras palmar y medial del tendón, guiadas por ecografía. Finalmente, se colocó un vendaje estándar de tres capas tipo Robert Jones modificado.

La correcta distribución y localización de las MSC dentro de la lesión tendinosa se confirmó ecográficamente mediante la observación de pequeñas burbujas de aire introducidas junto con la suspensión celular, evidenciándose una adecuada difusión del material inyectado hacia los límites proximales de la lesión (Smith, 2003)

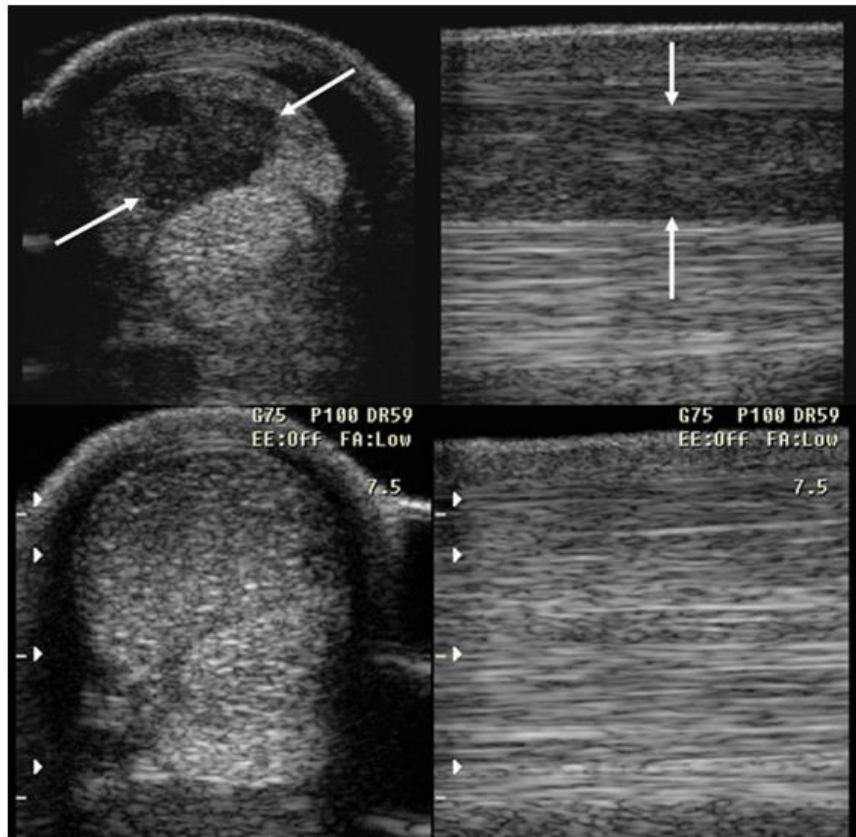


Figura N° 12. Ecografía de tendón postinfiltración. Imagen extraída (Smith W. & Roger, 2008).

Tras la implantación, los caballos se someten a un régimen de ejercicio ascendente controlado con ecografías regulares cada dos o tres meses, de modo que recuperan su entrenamiento completo tras 48 semanas. Hasta la fecha, más de 100 caballos del Reino Unido y de toda Europa han sido tratados con esta técnica. La evaluación ecográfica tras la implantación no ha revelado efectos perjudiciales en el tendón en proceso de curación y ha mostrado evidencia de un rápido relleno del defecto (Smith W. & Roger, 2008).

CASO CLÍNICO

RESEÑA DEL ESTABLECIMIENTO

El presente caso clínico corresponde al tratamiento de una lesión de flexor digital superficial (FDS) en equino sangre pura de carrera (SPC) de 4 años, criado en el HARAS FIRMAMENTO.

En noviembre del año 2024 se concretó la compra de este animal, el cual se encontraba en la ciudad de Chivilcoy, Provincia de Buenos Aires. El mismo presentaba una sola carrera disputada en el Hipódromo de Palermo. En diciembre del mismo año se organizó la logística del traslado del caballo y se coordinó una revisión clínica completa, incluyendo un examen ultrasonográfico del miembro anterior izquierdo, a cargo del Médico Veterinario Emiliano Vittori. Durante la evaluación, el profesional determinó un pronóstico favorable; sin embargo, se identificó la presencia de tejido fibroso en la región media del tendón flexor digital superficial, correspondiente a una tendinopatía previamente cicatrizada.

Días después, el caballo fue trasladado a la localidad de Ingeniero Huergo, provincia de Río Negro, donde quedó establecido bajo manejo y cuidados habituales.

Una vez en su nuevo establecimiento, el caballo fue manejado como un equino en actividad normal, sin un programa de entrenamiento progresivo y adaptado a una lesión tendinosa previamente cicatrizada. Tras aproximadamente un mes de trote, el animal fue llevado a la chancha para un trabajo de velocidad. Luego de 20 días, se realizó un segundo trabajo de velocidad. Durante este ejercicio –a los 400 metros, aproximadamente– el caballo presentó una reagudización de lesión, compatible con la ruptura de la zona previamente afectada del tendón flexor digital superficial.



Figura N° 13. Una semana posterior al día de la lesión. Fuente: propia

1. MATERIALES Y MÉTODOS

Para la realización del tratamiento, basado en lo descrito por Smith, se implementó sedación con medetomidina a una dosis de $5\mu\text{g}/\text{kg}$ posteriormente, se separó la región esternal mediante tricotomía y un triple lavado con solución de yodo povidona jabonosa seguido de alcohol.

Para la obtención de médula ósea se empleó una aguja espinal 18G y una jeringa de 20ml, previamente heparinizada con 1ml de heparina como anticoagulante. Se identificó el tercer y cuarto espacio esternal donde se efectuó la punción introduciendo la aguja aproximadamente 5cm hasta contactar la esternebra.

Luego, se avanzaron 2 a 3 cm adicionales para acceder al espacio medular y se extrajeron 10 ml de médula ósea. La muestra fue homogeneizada lentamente para evitar la coagulación.

Posteriormente, se implementó anestesia perineural con lidocaína en la región posterior del antebrazo. Tras efectuar la asepsia correspondiente en la cara palmar de la caña, se identificó clínicamente la zona lesionada del tendón flexor digital superficial. La médula ósea obtenida se

infiltró de manera intralesional utilizando una aguja calibre 21G, ingresando desde diferentes trayectorias para abarcar la totalidad del área afectada.



Figura N° 14. Metodología del tratamiento con CMM. Esquema simplificado. Elaboración propia

Previo al inicio del plan de rehabilitación, se realizó una corrección de aplomos y se aplicó un herraje terapéutico orientado a disminuir la tensión sobre el tendón flexor superficial durante la fase de apoyo y despegue. Se emplearon herraduras ortopédicas tipo *equilibrium*, diseñadas para optimizar la biomecánica del miembro distal. Estas herraduras presentan una pinza más corta con Rolling, lo que permite una ruptura rápida del paso, una rama redondeada y un diseño que facilita un break cover adelantado, reduciendo el esfuerzo requerido por los tendones en la fase inicial del despegue, disminuyéndola palanca y mejorando el movimiento.

Las mismas contribuyen a reducir la hiperextensión de la articulación metacarpo falángica, lo que resulta fundamental para disminuir el estiramiento excesivo de las fibras tendinosas lesionadas. Asimismo, mejoran la estabilidad del caso, favorecen una transición más suave entre tendones y pinzas, y permiten mantener una lineación más fisiológica del miembro durante la locomoción.



Figura N° 15. Herraduras ortopédicas tipo equilibrium. Fuente propia

El protocolo de rehabilitación se estructuró con el objetivo de favorecer la reorganización longitudinal de las fibras de colágeno, evitar la formación excesiva de tejido cicatrizante y permitir una recuperación funcional progresiva del tendón flexor digital superficial.

Tabla 1. Protocolo de rehabilitación

Periodo	Intervención principal
0-24hs	Reposo en box y vendaje compresivo
48-72hs	Inicio de ejercicio al paso de forma controlada
Semanas 1-2	Actividad exclusiva al paso, con progresión gradual
Semanas 3-4	Aumento del tiempo de caminata y aplicación de frío
Semanas 6-8	Incorporación progresiva del trote
Desde el mes 3	Trotes prolongados y fortalecimiento funcional
Desde el mes 9	Retorno progresivo al galope y al entrenamiento

Durante las primeras 24hs se indicó un vendaje compresivo de 3 capas tipo Robert Jones para reducir la pérdida de contenido medular en la zona aplicada y reposo en box.

A partir de las 48-72 h se indicó un plan de marcha controlada, iniciando con caminatas de 10-15 minutos diarios. En este caso particular, se utilizó una leve sedación con acepromacina administrada hasta una hora previa al ejercicio, con el objetivo de prevenir movimientos bruscos o imprevistos. La duración de la caminata se incrementó de manera gradual en función de la evolución clínica. Durante las primeras semanas, el ejercicio se mantuvo exclusivamente al paso, evitando superficies irregulares o resbaladizas.

El ejercicio controlado en etapas tempranas resulta fundamental para estimular la adecuada orientación de las fibras de colágeno tipo 1, mejorar la resistencia tensil del tendón y prevenir la formación de tejido cicatrizal desorganizado, siempre que se realice de forma progresiva y cuidadosamente supervisada. (Dowling, Dart, Hodgson & Smith, 2000)

Durante la tercera y cuarta semana se aumentó la caminata a 25-30 minutos diarios. En esta etapa se incorporó la aplicación de duchas con agua fría y hielo, las cuales contribuyeron a

disminuir el metabolismo tisular, reducir la respuesta inflamatoria secundaria al ejercicio y limitar el edema local, favoreciendo la recuperación tendinosa y disminuyendo el riesgo de reagudización de la lesión.

Entre la sexta y octava semana su evolución clínica fue favorable y se indicó un periodo de pasaje progresivo al trote, comenzando con intervenciones muy breves de 1-2 minutos intercalados con caminatas.

El incremento se realizó semanalmente en función de la tolerancia del tendón y la ausencia del dolor o aumento del volumen.

A partir del tercer mes se continuó con un programa de fortalecimiento funcional, incorporando trotes más prolongados, siempre de tiro con parafrenero.

El retorno al galope y el entrenamiento deportivo se consideró a partir de los 9 meses, cuando la evolución tendinea mostró una arquitectura homogénea y a la palpación no evidenció dolor ni aumento de temperatura.

Durante todo el proceso, el avance entre etapas dependió estrictamente del control clínico periódico (palpación, evaluación del calor local, sensibilidad)



Figura N°16. Resultado final luego de implementado el protocolo terapéutico integral. Fuente propia



Figura N°17. Diciembre 2025 vuelta al training. Fuente propia

DISCUSIÓN

La evolución clínica favorable observada en este estudio sugiere que la aplicación directa de aspirado de médula ósea autóloga ofrece una ventaja terapéutica integral. Si bien este método posee una menor densidad de células madre mesenquimales (CMM) en comparación con las técnicas de expansión *in vitro*, su eficacia radica en el aporte no solo de células progenitoras, sino también de una rica fracción soluble de factores de crecimiento y proteínas de adhesión que favorecen la supervivencia celular y la reparación tisular.

Una limitación relevante en el seguimiento de este caso fue la disponibilidad restringida de estudios de diagnóstico por imagen seriados, lo que limitó la monitorización ultraestructural precisa de la cicatrización tendinosa. No obstante, este escenario permitió priorizar una **evaluación clínica exhaustiva** como eje del proceso terapéutico. El enfoque se centró en la evolución de los signos cardinales de la inflamación: la remisión del dolor a la palpación, la normalización de la temperatura local y la reducción progresiva del volumen del área afectada. Estos parámetros clínicos, al ser evaluados de manera constante, demostraron ser indicadores altamente confiables de la respuesta del tejido al tratamiento y guiaron con éxito la progresión de las fases de carga en el programa de rehabilitación.

Bajo esta perspectiva, el resultado clínico dependió directamente de cumplir con el programa de ejercicios y de elegir el momento adecuado para la vuelta al trabajo (Smith & Roger, 2008). En las primeras etapas, el ejemplar evidenciaba cierta inseguridad al cargar el miembro afectado, manifestando resistencia y una aparente aprensión al apoyo. Como consecuencia, tendía a sobrecargar la mano contralateral, lo que generó episodios de inflamación secundaria por sobreexigencia compensatoria.

Estas dificultades fueron abordadas de manera progresiva mediante el uso de hidroterapia, crioterapia y trabajo controlado, lo que contribuyó a disminuir la inflamación, mejorar la propiocepción y aumentar la confianza durante el apoyo. En este proceso, el estímulo mecánico resultó clave, ya que facilitó el reacomodamiento y la alineación de las fibras elásticas. Esto, sumado a una correcta biomecánica lograda mediante el herraje ortopédico y la corrección de aplomos, permitió evitar el descenso excesivo del nudo, disminuyendo la hiperextensión de la estructura tendinosa y garantizando una distribución de cargas adecuada para la maduración del tejido.

CONCLUSIONES

En conclusión, el protocolo terapéutico integral —que combinó la medicina regenerativa con un plan de rehabilitación estricto y adaptado— demostró ser eficaz para la recuperación de la lesión tendinosa en el paciente. La ausencia de dolor, junto con la disminución del volumen y de la temperatura local, se consolidaron como indicadores claros de una recuperación funcional. Estos signos clínicos confirmaron que se logró una reparación tisular adecuada, devolviéndole al tendón su capacidad de soportar el esfuerzo sin recaídas y permitiendo el retorno seguro a la actividad deportiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Amaya, J. M. (2016). *Tendinitis equina*. Portal Veterinaria. www.portalveterinaria.com
- Arai, K., Kasashima, Y., Kobayashi, A., Kuwano, A., & Yoshihara, T. (2002). TGF- β alters collagen XII and XIV mRNA levels in cultured equine tenocytes. *Matrix Biology*, 21(3), 243–250.
- Benjamin, M., Kaiser, E., & Milz, S. (2008). Structure-function relationships in tendons: A review. *Journal of anatomy*, 212(3), 211–228. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2008.00864.x>
- Birch, H. L., Wilson, A. M., & Goodship, A. E. (2008). Physical activity: Does long-term, high-intensity exercise in horses result in tendon degeneration? *Journal of Applied Physiology*, 105(6), 1927–1933.
- Biewener, A. A., & Roberts, T. J. (2000). Muscle and tendon contributions to force, work, and elastic energy savings: A comparative perspective. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 28, 99–107.
- Bobbert, M. F., Alvarez, C. B. G., van Weeren, P. R., Roepstorff, L., & Weishaupt, M. A. (2007). *Validation of vertical ground reaction forces on individual limbs calculated from kinematics of horse locomotion*. *Journal of Experimental Biology*, 210, 1885–1896.
- Brown, N. A. T., Kawcak, C. E., McIlwraith, C. W., & Pandy, M. G. (2003). *Architectural properties of distal forelimb muscles in horses (Equus caballus)*. **Journal of Morphology**, 258(1), 106–114. <https://doi.org/10.1002/jmor.10139>
- Cano Hernández, E. (2016). El uso de células madre de la médula ósea en la terapéutica de la tendinitis en equinos [Tesis de licenciatura, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro]. SIDALC. <https://www.sidalc.net/search/Record/dig-uaaan-mx-123456789-2904>
- Caplan, A. I., & Bruder, S. P. (2001). Mesenchymal stem cells: Building blocks for molecular medicine in the 21st century. *Trends in Molecular Medicine*, 7(6), 259–264.
- Carmona, J. U., & Prades, M. (2009). *Pathophysiology of osteoarthritis*. *Comprehensive Equine*, 4, 28–40.
- Carmona, JU, & López, C. (2011). *Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas*. *Archivos de medicina veterinaria*, 43(3), 203-214. <https://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X2011000300002>
- Cintora, I. (2006). Tendinitis de los músculos flexores en el equino. Recuperado de https://www.engormix.com/equinos/lesion-osea-equinos/tendinitis-musculos-flexores-equino_a25974/
- Clayton, H. M., Gray, S., Kaiser, L. J., & Bowker, R. M. (2011). Effects of barefoot trimming on hoof morphology. *Australian Veterinary Journal*, 89(8), 305–311.

- Clayton, H. M., Hodson, E., & Lanovaz, J. L. (2000). The forelimb in walking horses: 2. Net joint moments and joint powers. *Equine Veterinary Journal*, 32(4), 295–299.
- Crevier-Denoix, N., Collobert, C., Pourcelot, P., Denoix, J. M., Sanaa, M., Geiger, D., Bernard, N., Ribot, X., Bortolussi, C., & Bousseau, B. (1997). Mechanical properties of pathological equine superficial digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 23, 23–26. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb05046.x>
- Dahlgren, L. A. (2007). Pathobiology of tendon and ligament injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(3), 168–173.
- Dahlgren, L. A., Mohammed, H. O., & Nixon, A. J. (2005). Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendinous lesions. *Journal of Orthopaedic Research*, 23(1), 84–92. <https://doi.org/10.1016/j.orthres.2004.05.015>
- Denoix, J. M. (1994). Anatomía funcional de los tendones y ligamentos de la extremidad distal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 10(2), 273–322.
- Denoix, J.-M. (1994). Diagnostic techniques for identification and documentation of tendon and ligament injuries. En J. M. Denoix & R. M. Dyson (Eds.), *Diagnosis and management of lameness in the horse* (pp. 409-420). W.B. Saunders.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., y Wensing, C. J. G. (2012). *Anatomía veterinaria* (4.^a ed.). El Manual Moderno.
- Dowling, B. A., Dart, A. J., Hodgson, D. R., & Smith, R. K. W. (2000). Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 32(5), 369–378.
- Earle, V. (2013). *Structure of tendons*. Recuperado de <https://vearlemedicalart.com/>.
- Fernández Casasnovas, A., et al. (2010). *La exploración clínica del caballo*. Servet.
- Genovese, R., Longo, K., & Berthold, B. (1997). Quantitative sonographic assessment in the clinical management of superficial digital flexor injuries in Thoroughbred racehorses. *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 43, 285-290
- Getty, R. (1982). *Sisson y Grossman: Anatomía de los animales domésticos* (5.^a ed.). Salvat.
- Goodship, A. E., Birch, H. L., & Wilson, A. M. (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 10(2), 323-349. [doi.org](https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb05046.x)
- Harrison, S. M., Whitton, R. C., Kawcak, C. E., Stover, S. M., & Pandy, M. G. (2010). *Relationship between muscle forces, joint loading and utilization of elastic strain energy in equine locomotion*. **Journal of Experimental Biology**, 213, 3998–4009.

- Henninger, R. (1994). *Treatment of superficial digital flexor tendinitis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 10(2), 409–424.
- Hernández, J. (2024). *Manual en medicina equina*. Forma VET México.
- Hildebrand, K. A., Woo, S. L.-Y., & Smith, D. W. (2002). The effects of platelet-derived growth factor-BB on healing of the rabbit medial collateral ligament: An in vivo study. *The American Journal of Sports Medicine*, 26(4), 549–554.

- Hosaka, Y., Kirisawa, R., Yamamoto, E., Ueda, H., Iwai, H., & Takehana, K. (2002). *Localization of cytokines in tendinocytes of the superficial digital flexor tendon in the horse. Journal of Veterinary Medical Science*, 64, 945–947.
- Kastelic, J., & Galeski, A. (2009). La estructura multicompuesta del tendón. *Connective Tissue Research*, 6(1), 11-23.
- Kobayashi, A., Sugisaka, M., Takehana, K., Yamaguchi, M., Iwasa, E. K., & Abe, M. (1999). *Morphological and histochemical analysis of a case of superficial digital flexor tendon injury in the horse. Journal of Comparative Pathology*, 120, 403–414.
- López Hualda, Á., & Ferrete Barroso, A. M. (2014). Músculos y tendones. Unión miotendinosa y osteotendinosa. Principios y técnicas de reparación. En J. Martín (Coord.), *Manual del residente de COT* (Cap. 4). Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT).
- Lose, M. P. (1989). *La salud de su caballo: consejos de una veterinaria*. Hemisferio Sur
- Martín (Coord.), *Manual del residente de COT* (Cap. 4). Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). unitia.secot.es
- McGuigan, M. P., & Wilson, A. M. (2003). *The effect of gait and digital flexor muscle activation on limb compliance in the forelimb of the horse Equus caballus. Journal of Experimental Biology*, 206(8), 1325–1336. <https://doi.org/10.1242/jeb.00254>
- Payne, R. C., Hutchinson, J. R., Robilliard, J. J., Smith, N. C., & Wilson, A. M. (2006). *Functional specialisation of pelvic limb anatomy in horses (Equus caballus). Journal of Anatomy*, 206, 557–574.
- Pool, R., & Meagher, D. (1990). Pathologic findings and pathogenesis of racetrack injuries. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 6(1), 1–30.
- Riemersma, D. J., van den Bogert, A. J., Jansen, M. O., & Schamhardt, H. C. (1996). *Tendon strain in the forelimbs as a function of gait and ground characteristics and in vitro limb loading in ponies. Equine Veterinary Journal*, 28, 133–138.

- Roberts, T. J., Marsh, R. L., Weyand, P. G., & Taylor, C. R. (1997). *Muscular force in running turkeys: The economy of minimizing work*. **Science**, **275**(5303), 1113–1115. <https://doi.org/10.1126/science.275.5303.1113>
- Sandoval, J. (1998). *Tratado de Anatomía Veterinaria; Aparato locomotor Tomo II* (2^a ed.). Sorles.
- Smith, B. P. (2010). *Medicina interna de grandes animales* (4.^a ed.). Elsevier
- Smith, R. K. W. (2024). Treatment of tendinopathies. *Equine Veterinary Education*. <https://doi.org/10.1111/eve.13987>
- Smith, R., & Schramme, M. (2003). *Tendon injury in the horse: Current theories and therapies*. *In Practice*, **25**, 529–539.
- Smith, R. K. W., Korda, M., Blunn, G. W., & Goodship, A. E. (2003). *Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment*. *Equine Veterinary Journal*, **35**(1), 99-102.
- Smith, R. K. W., & McIlwraith, C. W. (2012). *Consensus on equine tendon disease: Building on the 2007 Havemeyer Symposium*. **Equine Veterinary Journal**, **44**(1), 2–6.
- Wilson, A. M., McGuigan, M. P., Su, A., & van den Bogert, A. J. (2001). *Horses damp the spring in their step*. **Nature**, **414**, 895–899.
- Smith, W., & Roger, K. (2008). Mesenchymal stem cell therapy for equine tendinopathy. *Disability and Rehabilitation*, **30**(20–22), 1952–1958. <https://doi.org/10.1080/09638280701788241>
- Witte, T. H., Knill, K., & Wilson, A. M. (2004). Determination of peak vertical ground reaction force from duty factors during field locomotion in the horse (*Equus caballus*). *Journal of Experimental Biology*, **207**(21), 3639–3648.
- Woo, S. L.-Y., Abramowitch, S. D., Kilger, R., & Liang, R. (1999). Biomechanics of knee ligaments: Injury, healing, and repair. *Journal of Biomechanics*, **32**(1), 1–20.
- Young, R. G., Butler, D. L., Weber, W., Caplan, A. I., Gordon, S. L., & Fink, D. J. (1998). Use of mesenchymal stem cells in a collagen matrix for Achilles tendon repair. *Journal of Orthopaedic Research*, **16**(4), 406–413.