

Tendinitis de los músculos flexores en el Equino



Autor:

Juan Manuel TORRES

Informe Final de la Orientación Práctica Profesional en MEDICINA DE
GRANDES ANIMALES realizado como requisito para optar al título de
Médico Veterinario

Medicina Veterinaria, Universidad Nacional de Río Negro

Choele Choel, 2018

AGRADECIMIENTOS

Quisiera brindar mi demostración de agradecimiento, por medio de este trabajo, en primer lugar, a mis padres, los cuales me incentivaron a estudiar y concretar esta hermosa carrera, y a pesar de las adversidades nunca me permitieron bajar los brazos.

En segundo lugar, agradezco a la persona más importante de mis últimos 7 años, mi compañera, amiga, cómplice y amor puro y real, Luciana Román, con la cual atravesé los años más importantes de mi carrera, compartiendo los mejores logros y los peores fracasos, apoyándonos el uno al otro en esta pasión por la medicina veterinaria y especial por la vida misma. Ha sido un placer inmenso sentirme cerca de una persona que me ayudó a mejorar cada uno de mis errores de la manera más humana y real que nunca antes había sentido.

En tercer lugar, agradezco infinitamente a todos los que componen la “Universidad Nacional de Río Negro”, a todos aquellos que comenzaron a sembrar la semilla del desarrollo profesional en nuestra querida Patagonia. En especial al Médico Veterinario “Isabelino Soler”, quien puso mis pies sobre la tierra cada vez que perdía el rumbo, y se encargó fehacientemente de hacernos creer en la ciencia y la importancia de la vida misma hasta el último momento compartido.

En cuarto lugar, a mis compañeros de todos estos años, con los cuales mantengo una relación especial fuera de la universidad, y momentos especiales dentro de la misma, Julián Bustos, Johan Castrillo, Bruno García, Alexis Chartzewski, Silvina Bussón, Maitén Paez, Gisel Atencio, y todos aquellos que me sacaron una sonrisa, me brindaron conocimientos y compartieron los míos, y me han ayudado a formarme como profesional caminando juntos.

Agradezco a los profesores de medicina veterinaria, los cuales compartieron conocimientos y experiencias durante todo el trayecto de mi carrera, me inculcaron pasión, amor, y criterio por la profesión. También agradezco especialmente a mis tutoras María Pía Beker y Mariela Heredia por su ayuda en todo momento y a cada paso en la elaboración del presente trabajo.

Finalmente, agradezco a los que siguen compartiendo el camino de la vida y deciden tenerme a su lado, Gabriel Suarez un gran amigo, mis hermanos y sobrinos/as que me apoyan en todo, mis tíos Isabel y Francisco, al entorno que forma mi amor por los caballos y toda la gente que me acompaña a mejorar en cada momento.

ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
1. Introducción	4
2. Objetivos	6
3. Desarrollo	7
3.1. Tendinitis equina	7
3.2. Anatomía de los tendones	7
3.3. Histología del tendón	9
3.4. Fisiología y fisiopatología del tendón	11
3.5. Biomecánica de la lesión	13
3.6. Factores predisponentes	14
3.7. Signos clínicos	15
4. Diagnóstico	15
5. Tratamientos	16
5.1. Fisioterapia	19
5.2. Terapia regenerativa	29
5.3. Técnicas quirúrgicas	36
6. Caso clínico	37
7. Discusión y conclusiones	43
8. Bibliografía	45

1. INTRODUCCIÓN

En el mundo del deporte ecuestre, nos encontramos con lesiones de mayor frecuencia o ciertas patologías características de cada actividad. Pero en general, las enfermedades más comunes en los equinos son aquellas que recaen sobre el sistema músculo esquelético. Estudios realizados en caballos de carreras sugieren que estas lesiones producen importantes pérdidas económicas (Halper *et al.*, 2006) y que representan cerca del 82% de los problemas de pérdida de rendimiento manifestado clínicamente como cojera; entre el 46 y el 53% son lesiones de tendones y ligamentos (Torpe *et al.*, 2010).

Desde el punto de vista clínico es importante evitar este tipo de lesiones debido a que la recuperación de estos tejidos es muy lenta y el tejido reparado no tiene las mismas características de elasticidad y fuerza que el tejido original (Dahlgren, 2007). Uno de los principales dilemas relacionados con las tendinopatías y desmopatías del caballo es la elección del tratamiento (Smith y Schramme, 2003; Dowling y Dart, 2005). Muchos veterinarios eligen tratamientos terapéuticos basados en sus experiencias clínicas (Paavola *et al.*, 2002) y pocos en el conocimiento actual de la fisiopatología de tendones y ligamentos lesionados (Smith y Schramme, 2003).

Los mecanismos de reparación natural no permiten que los tendones lesionados se recuperen completamente. Como resultado, la mayoría de los caballos que padecen estas patologías tienen una predisposición a recaer del 80% aproximadamente (Halper *et al.*, 2006), a pesar del empleo de cualquier tipo de tratamiento convencional (clásico) o terapia física.

Durante los últimos años se ha incrementado el conocimiento de la biología del tejido conectivo y se han podido esclarecer a nivel molecular varios procesos bioquímicos relacionados con la fisiopatología de estas lesiones (Goodship *et al.*, 1994, Kobayashi *et al.*, 1999, Abramowitch *et al.*, 2003, Woo *et al.*, 2008, Souza *et al.*, 2010). Esto ha permitido esclarecer, en parte, la causa de los fracasos obtenidos con la terapia convencional y ha abierto una nueva era en el tratamiento de estas lesiones, la era de la “*terapia regenerativa*”.

Dentro de nuestra región y en la Patagonia Argentina en su totalidad, contamos con una cantidad considerable de caballos deportivos, en especial de carreras. Existe una gran incidencia de lesiones músculo esqueléticas, donde podemos observar gran cantidad de desgarros y lesiones tendinosas, donde es importante instaurar el tratamiento adecuado para cada tipo de lesión, como también conocer y corregir los factores predisponentes.

La elección del tratamiento, es variable de acuerdo a las posibilidades de cada paciente, hay terapias que son muy costosas condicionando al propietario, como también la disponibilidad de implementar ciertas técnicas por parte del veterinario como por ejemplo, (plasma rico en plaquetas, requiere su proceso en laboratorio, por razones de bioseguridad). También un factor importante es el presente del paciente (edad, rendimiento, antecedentes de lesión), que condicionan la recuperación de su nivel deportivo y también la decisión del propietario en cuanto al tratamiento a instaurar de acuerdo al tiempo y presupuesto necesario.

2. OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo será antes que nada, brindar información a los estudiantes y profesionales de Medicina Veterinaria, en especial aquellos que se dedican y se encaminan a trabajar específicamente con equinos, y más particularmente, sobre lesiones en los tendones del caballo, una patología que requiere una serie de conocimientos específicos para poder hacer hincapié en la prevención, debido a que una vez producida la lesión requiere de un tiempo prolongado para su recuperación.

También es importante poder brindar conocimientos sobre el avance que se ha conseguido con nuevos tratamientos, como lo es la medicina regenerativa y la fisioterapia, y poder comparar los resultados de cada tratamiento.

Para finalizar, brindaré la descripción de un caso clínico propio, en el cual tuve la oportunidad de aplicar los conocimientos adquiridos durante mi carrera de médico veterinario y en conjunto con el profesional José María Gorriti, Médico Veterinario, pude determinar el tratamiento a instaurar. De esta manera comenzar a forjar mi propio criterio y aplicar el desarrollo del presente trabajo a la vida profesional.

3. DESARROLLO

3.1. Tendinitis equina

Es importante recordar a grandes rasgos, que un tendón es una banda de tejido conectivo que actúa como un intermediario para la inserción del músculo al hueso.

La tendinitis equina es una lesión que tiene lugar cuando existe un estiramiento excesivo de las fibras que conforman el tendón más allá de su límite físico, produciéndose así una ruptura de dichas fibras con la consecuente inflamación, que será relativa de acuerdo al número de fibras dañadas.

Las lesiones más frecuentes en el caballo ocurren en el Tendón Flexor Digital Superficial, también conocido como TFDS.

Antes de continuar, considero de suma importancia brindar un recordatorio anatómico, histológico y fisiológico de las estructuras antes mencionadas, para poder entablar la fisiopatología de la lesión, como también poder interpretar el objetivo de cada tratamiento.

3.2. Anatomía de los tendones

Macroscópicamente, los tendones son estructuras más o menos fibrosas, largas, duras y de color blanco amarillento, que unen el cuerpo de un músculo a uno o más huesos, siendo entonces el medio por el cual dicho músculo ejerce su función de movimiento o fijación del miembro o de la zona correspondiente. Estas características varían con su localización, su acción y fundamentalmente con su función básica (movilización o fijación) como se puede ver en las **Figuras**

1 y 2.

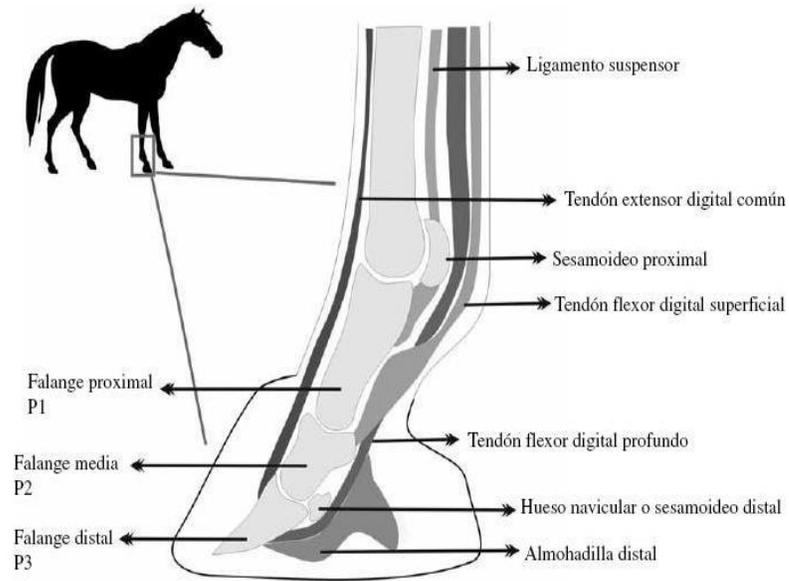


Figura 1. Anatomía básica de un dígito en el caballo. Imagen extraída de Carmona, J.U., López, C. (2011).

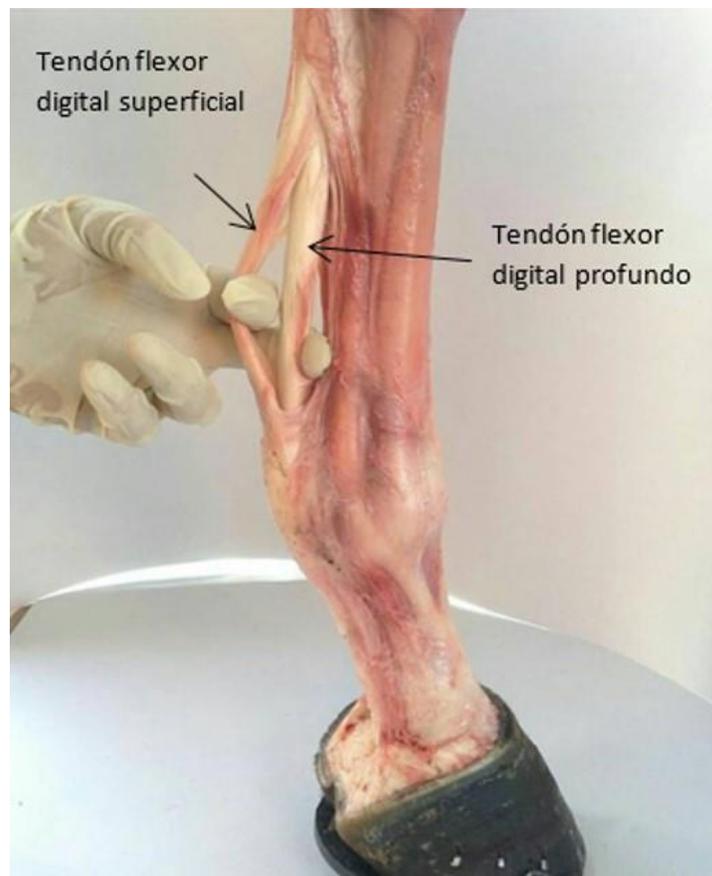


Figura 2. Preparado anatómico de miembro torácico equino. (Adaptado de Rodríguez Garantón y Stevens 2013).

3.3. Histología del tendón

Los tendones están compuestos por tejido conectivo denso regular y tienen un ordenamiento específico que refleja los requerimientos mecánicos de este tejido. Los tendones de los mamíferos consisten en unidades con ordenamiento longitudinal, denominados fascículos (50-300 μm de diámetro), las que a su vez están constituidas por fibrillas de colágeno (colágeno tipo I) dentro de una matriz de proteoglicanos, glicoproteínas, fibras elásticas, iones y agua. Las fibrillas (1,5 nm) a su vez están formadas por subfibrillas, que están compuestas por microfibrillas (10 nm) de tropocolágeno.

El tropocolágeno es producido por los tenocitos; estos se encuentran entre las fibras tendinosas, separándolas por proyecciones citoplasmáticas. Hay tres tipos de tenocitos, que varían en proporción según la edad del animal, sitio, y si es un ligamento o un tendón. Están los de tipo I (su núcleo es delgado, en forma de huso; son abundantes en animales adultos), los de tipo II (con núcleo redondeado u ovalado; son abundantes en animales jóvenes, y en ligamentos), y los de tipo III (son similares a células cartilagosas, con núcleo redondeado y nucléolo evidente; abundan en zonas donde el tendón/ligamento soporta altas fuerzas compresivas, como es el caso del tendón flexor digital profundo en la zona del nudo). Los tenocitos tipo II y tipo III tienen un metabolismo más activo que los tipo I (observar **Figura 3**).

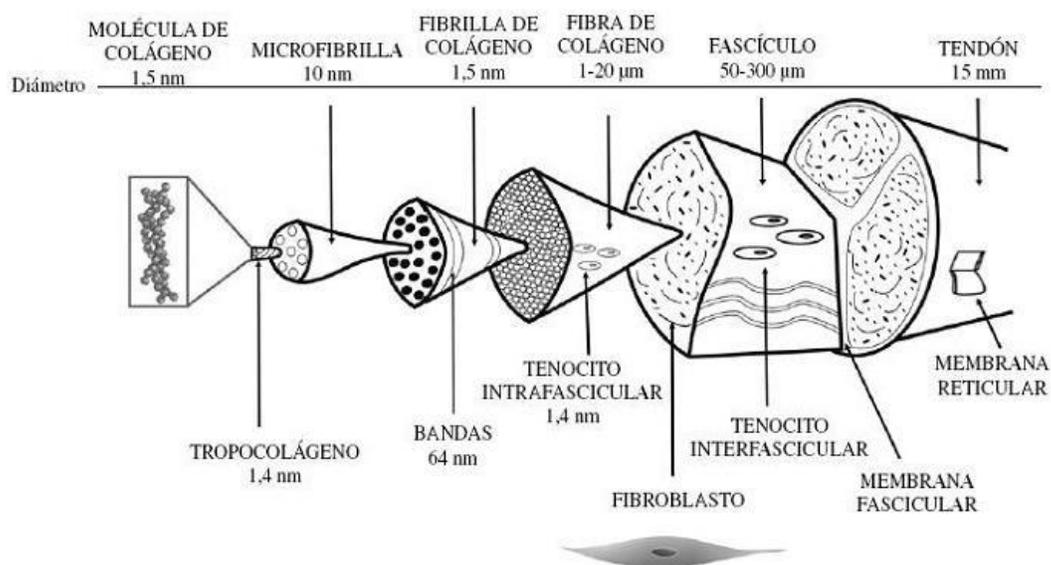


Figura 3. Organización microestructural y funcional del tendón (modificado por Kastelic *et. al.*, 1978 y Torpe *et al.*, 2010).

Los otros tipos celulares que se encuentran en el tendón son los fibroblastos (presentes en el endotendón, epitendón y paratendón, que son las estructuras de tejido conectivo que rodean a los fascículos tendinosos) (**Figura 4**) y los sinoviocitos (presentes en el epitendón, en los sitios donde el tendón está recubierto por vaina sinovial).

Los fibroblastos (tendoblastos) están ordenados en fibras paralelas largas en los espacios existentes entre las bandas de colágeno. La unidad básica de la estructura del tendón, el manajo primario del tendón (tropocolágeno), puede definirse como un manajo de fibrillas de colágeno localizadas entre filas de fibroblastos y rodeadas por sus procesos anastomosantes. Estos manojos primarios se agrupan en manojos secundarios o fascículos y éstos, a su vez, se agrupan en grandes manojos terciarios.

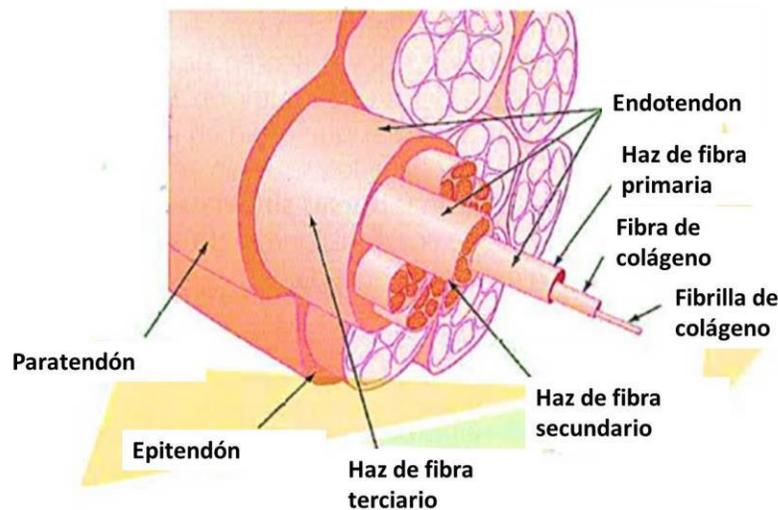


Figura 4. Histología de tendón normal. Adaptado de Fenwick, S. *et al.*, 2002.

Los componentes extracelulares son el colágeno, que representa el 30%, las glicoproteínas no colágenas (proteoglicanos, elastina, fibronectina, proteína oligomérica de la matriz cartilaginosa), que representan el 5%, y el agua, que representa el 65% restante. El colágeno tipo I representa el 95% del colágeno total, y el resto está formado por colágeno tipo III (presente en el endotendón; aumenta con la edad) y por colágeno tipo II (es el colágeno más abundante en el cartílago; se encuentra en las inserciones tendinosas y en áreas donde el tendón cambia de dirección y toma características fibrocartilaginosas).

Las fibrillas colágenas presentes dentro de un manajo primario están ordenadas de forma paralela pero siguen un curso helicoidal a lo largo de los tendones. La nutrición se da por difusión (a

través del líquido sinovial que baña al tendón en las zonas donde este está recubierto por una vaina sinovial) y por perfusión, que proviene de tres fuentes; proximalmente, de las uniones músculo tendinosas; distalmente, de las inserciones óseas; y la tercera fuente son los vasos sanguíneos intratendinosos (del endotendón) y extratendinosos (del paratendón, presente en las zonas donde el tendón no está recubierto por una vaina sinovial, o del mesotendón en las zonas donde si está recubierto), como se muestra en la **Figura 5**.

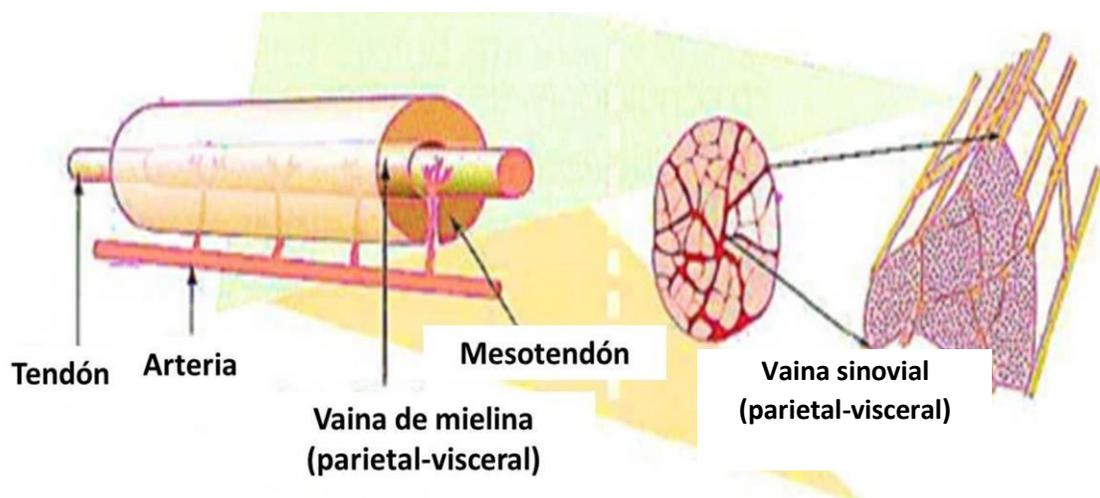


Figura 5. Esquema de nutrición del tendón. Adaptado de Fenwick, S. *et al.*, 2002.

3.4. Fisiología y fisiopatología del tendón

La unidad funcional del tendón está representada por las microfibrillas de tropocolágeno. Los haces de tropocolágeno se orientan en zigzag en una angulación constante. Ante un esfuerzo fisiológico el zigzag se elonga y al cesar la fuerza actuante regresa a su angulación original, a esto se lo denomina “capacidad tensoelástica del tendón”. Si esta capacidad es excedida las microfibrillas no regresan a su posición normal, originándose los fenómenos de desorganización y disrupción de las mismas.

Se ha demostrado que la ondulación desaparece luego de estirar el tendón más del 4% de su longitud. Si la distensión supera dicha tolerancia se produce una lesión irreversible del patrón ondulante del tropocolágeno y cuando la distención es mayor al 8% ocurre la “ruptura de las fibras”. Los esfuerzos tendinosos se clasifican en tres grados, en el primer grado solo hay distención de las fibras, en el segundo grado hay ruptura de 20-30% con extravasación sanguínea, y en el esfuerzo de tercer grado hay ruptura total de las fibras (Cíntora, 2004), como se observa en la **Figura 6**.



Figura 6. (A). Esfuerzo de segundo grado del tendón flexor digital superficial en miembro anterior izquierdo, (fuente propia). **(B)** esfuerzo de tercer grado, lesión del tendón flexor digital superficial y profundo en miembro anterior izquierdo, (cortesía, Gonzalo Diego Rey, Méd. Vet.).

Se ha mencionado que la resistencia de las fibrillas de colágeno se determina por los cruzamientos intermoleculares entre las moléculas de colágeno dentro de las fibrillas. En los tendones de los flexores digitales del caballo también pueden ser clasificadas como de diámetro grande y de diámetro pequeño. La distribución del área-diámetro deriva de la distribución frecuencia-diámetro para una población de fibrillas de colágeno. El diámetro de masa promedio (DMP) es, efectivamente, el promedio de esta distribución y se correlaciona de forma positiva con la resistencia total del tendón).

Desde un punto de vista clínico, los fibroblastos de los tendones no contribuyen a la resistencia del tendón, pero su viabilidad es de gran importancia para el mantenimiento de su resistencia. El tendón, una estructura dinámica, renueva su colágeno. A medida que las fibrillas se degradan, los fibroblastos las reemplazan.

Los tendones poseen una gran resistencia a la tensión y tienen baja extensibilidad. En términos mecánicos, el tendón tiene como función principal la transmisión de fuerzas (Stashak, 2005). También se les atribuye como función ser un amplificador mecánico durante la rápida contracción muscular, almacenando energía elástica y presentando una fuerza atenuadora durante movimientos rápidos e inesperados (**Figura 7**).

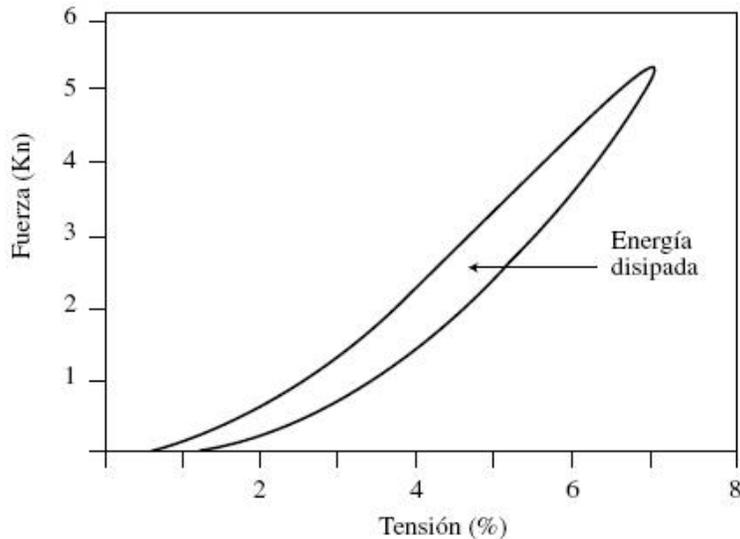


Figura 7. Ciclo de carga del flexor digital superficial en un caballo (adaptado de Goodship et al., 1994).

3.5. Biomecánica de la lesión

Las lesiones en los tendones de los miembros del caballo son muy comunes, y de mayor presentación en los miembros anteriores manifestándose comúnmente en el tendón flexor digital superficial y en menor medida el Flexor Digital Profundo (FDP) y ligamento suspensor (LS).

Las tendinopatías del TFDS pueden clasificarse como agudas (tendinitis) o crónicas (tendinosis) y pueden comprender desde una degeneración subclínica de la región central del tendón, hasta la rotura completa del mismo.

Recordando las características del tendón cabe señalar que son estructuras tensiles, fuertes, flexibles y elásticos, al igual que los ligamentos, exhiben características de deformación no lineales frente a la carga. Esto se traduce a que pequeños incrementos en la carga pueden producir gran extensión del tendón, hasta un límite o punto crítico (**Figura 8**). Después de cada incremento en la carga, se genera un cambio similar en la extensión. Si la carga cesa en ese punto, la estructura vuelve a su estado normal y elimina energía en forma de calor. Si la carga continúa después del punto crítico, se produce el fenómeno llamado deformación plástica y finalmente el tendón o ligamento fallan y se rompen (Goodship *et al.*, 1994; Dowling *et al.*, 2000; Smith y Schramme *et al.*, 2003).

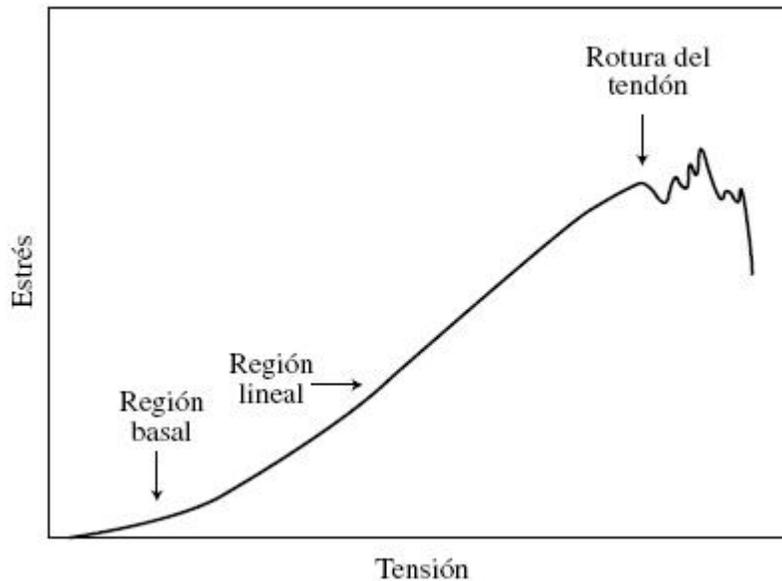


Figura 8. Curva de carga y rotura de un tendón equino (adaptado de Goodship *et al.*, 1994).

El componente no lineal de la fuerza elástica de los tendones y ligamentos se debe a las características microestructurales de las fibrillas de colágeno. El TFDS presenta inicialmente daño en su región central, lo que produce un desorden en la formación de tejido cicatrizal y pérdida del orden en la disposición de las fibras de colágeno, lo cual explica pérdida de elasticidad y calidad en el tejido.

3.6. Factores predisponentes

Conocer los factores predisponentes nos ayuda a prevenir dichas lesiones de manera temprana, debido a que este tipo de lesiones pueden terminar con la vida deportiva de un ejemplar, o condicionar al atleta y perder su máximo rendimiento.

El daño preferencial de un tendón o un ligamento dependerá en gran medida de la carga funcional de estas estructuras en diferentes pasos o aires y en asociación con diferentes demandas locomotoras (Denoix, 1994).

Se han propuesto diferentes teorías (mecanismos) para tratar de explicar la causa de la lesión central degenerativa del TFDS equino. Estos mecanismos se pueden dividir en físicos y bioquímicos. Las causas bioquímicas pueden incluir mecanismos por hipoxia-isquemia, reperfusión, entre otros, como la expresión de citosinas catabólicas y activación exagerada de las metaloproteinasas de

matriz (MMPs) y cambios celulares (apoptosis de tenocitos y activación de miofibroblastos), produciendo impactos estructurales y funcionales negativos sobre el tendón.

Los cambios físicos, incluyen sobrecarga e hipertermia. En cuanto a la sobrecarga es importante destacar que las fuerzas impuestas sobre los tendones son modificadas por el tipo de actividad, gradientes del terreno, superficie, tipo de herraje aplicado al casco y conformación del caballo. Además la edad, el nivel de entrenamiento, y la historia de ejercicio están implicados en el origen de la lesión.

3.7. Signos clínicos

Los caballos con tendinitis flexora, manifiestan de manera temprana signos locales como sensibilidad, tumefacción, distensión, engrosamiento y algo de calor en el tendón afectado, sin claudicación. Esto indica que la injuria aun es subclínica, y el proceso de lesión recién comienza. Sería de gran importancia para la prevención detectar y excluir del ejercicio al caballo en estas condiciones, para evitar el desarrollo de una lesión seria.

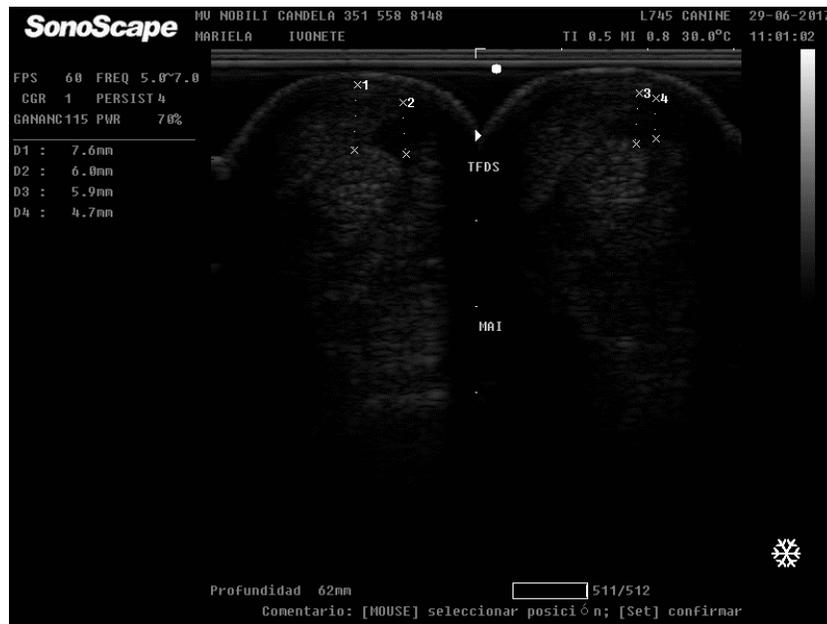
En la lesión tendinosa grave, la tumefacción, el dolor y el calor son aparentes después del ejercicio. La claudicación varía de leve a moderada y en general cesa con el reposo y tratamiento adecuado. Si hay una lesión aun mayor de fibras tendinosas, el menudillo ya no puede ser descendido. El estadio crónico a diferencia del agudo, se manifiesta por fibrosis y tumefacción dura sobre la cara palmar o plantar.

4. DIAGNÓSTICO

La técnica diagnóstica más útil en la evaluación de la lesión es el examen ecográfico, que permite una determinación más segura de la extensión y localización de la lesión, diferenciar entre inflamación peritendinosa e intratendinosa, extensión y severidad del daño intratendinoso, y evaluación de las estructuras sinoviales que envuelven el tendón (**Figura 9**). Los principios generales de la ecografía de las áreas sospechosas incluyen exploraciones longitudinales-lineales y transversas.

La pérdida de la ecogenicidad normal, es debido a la disrupción fibrilar y el proceso inflamatorio (hemorragia, edema e infiltración celular en los estadios iniciales). Las lesiones agudas, se observan anecoicas, una mezcla entre anecoicas e hipoeoicas, o hipoeoicas difusas. Estos aspectos representan hemorragia, fibrolisis y tejido de granulación precoz. La fibroplasia y el tejido de

granulación producen lesiones hipoeoicas con una definición de buena a moderada. La fibrosis crónica se caracteriza por áreas con ecogenicidad heterogénea que se definen mal en relación con los tejidos adyacentes y presentan ecos lineales con ordenamiento irregular en las imágenes longitudinales.



5. TRATAMIENTOS

El tratamiento de las tendinitis en los caballos, ha resultado frustrante para muchos veterinarios, propietarios y cuidadores, debido a que, de acuerdo a la gravedad de la lesión varía el tiempo de recuperación desde unas semanas, hasta meses o el año completo. Además la principal causa de frustración es que no se vuelve a recuperar la calidad y elasticidad de tejido, y el tendón es propenso a lesionarse nuevamente.

Como con cualquier alteración en la que no hay éxito constante con un tratamiento, se han utilizado una amplia variedad de opciones terapéuticas para modular la reparación y acelerar su velocidad y calidad después de una lesión aguda. Los objetivos del tratamiento para la tendinitis aguda son disminuir la inflamación, minimizar la formación de tejido cicatricial y favorecer la restauración de la estructura y la función normales del tendón (Stashak, 2005).

Es importante reducir la inflamación de las fibras de colágeno y la matriz que rodea la lesión inicial. Es por ello que se recurre a una combinación de tratamientos tópicos y sistémicos. En el primer caso, se recomienda la hidroterapia, baños o inmersión en agua fría durante diez minutos tres veces al día, no más de 48 horas, debido a que el frío puede causar vasodilatación refleja; estas medidas son útiles para disminuir el edema y la hemorragia (que pueden exacerbar la disrupción de fibras y posterior cicatrización). Posteriormente se recomienda aplicar agua caliente con sulfato de magnesio en forma de cataplasma, secar la zona y vendar. Como tópico adecuado, se indica el uso del DMSO (Dimetil sulfóxido), debido a que esta sustancia posee efecto antiinflamatorio y captador de radicales libres.

Como terapia antiinflamatoria sistémica, se debe tener en cuenta la gravedad de la lesión y el criterio de cada profesional. Es recomendado aplicar una dosis única de corticosteroides (Dexametasona 2,5-5 mg totales) por vía endovenosa o intramuscular, no se recomiendan más aplicaciones debido al potencial que tienen estos fármacos de inhibir la fibroplasia, la síntesis de colágeno y de glicosaminoglicanos. No se recomienda la aplicación en el sitio de la lesión de corticoides, ya que causan necrosis de las fibras de colágeno, muerte celular y calcificación distrófica.

En el caso de los antiinflamatorios no esteroides más recomendados, se encuentra la fenilbutazona, fármaco que proporciona analgesia y reduce la inflamación intratendinosa, en dosis de 2,2 mg/kg cada 12 horas durante 5 días. También es recomendable inicialmente el uso de flunixin (Banamine) debido a su efecto inmediato, en dosis de 1,1 mg/kg por día durante los primeros 3-5 días. Se pueden usar ambas drogas, como efecto sinérgico para prolongar el tratamiento hasta 10 o 15 días, teniendo en cuenta a su vez utilizar fármacos como omeprazol (2-4 mg/kg) y ranitidina (1-1,5 mg/kg) para proteger la mucosa gástrica.

También en la fase aguda de la lesión se han utilizado el ácido hialurónico y los glicosaminoglicanos polisulfatados. Con el ácido hialurónico se han obtenido resultados controversiales. Si bien en la actualidad se admite que no es útil en la tendinitis del flexor digital superficial cuando se administra por vía perilesional (Váldez, 2002). Sin embargo, si la lesión se encuentra dentro de una vaina sinovial, la aplicación de ácido hialurónico dentro de dicha vaina se asocia con una notoria disminución en la formación de adherencias entre la vaina y el tendón (Henninger, 1998; McIlwraith, 2002; Gaughan, 2003).

Con respecto a los glicosaminoglicanos, el tratamiento puede ser intralesional y sistémico, y sistémicos solamente. Han sido beneficiosos para los estadios agudos, reduciendo la inflamación y

estimulando la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos. Se sugiere la aplicación dentro de las primeras 28-48 horas, administrando perilesionalmente (250 mg en 1 ml) o por vía intramuscular (500 mg/ml), cada 4 días, hasta 7 dosis, combinándolo con un programa de ejercicio gradual (Stashak, 2005).

Otro de los medicamentos utilizados en la tendinitis es el β -aminopropionitrilo fumarato (Baptan) recientemente desarrollado, y que aún no se sintetiza en nuestro país. Se ha hipotetizado que este fármaco disminuye el número de enlaces inmaduros en el colágeno en el tejido en reparación y esto, a su vez, favorece una organización longitudinal más rápida de las fibras colágenas dentro del tendón. El fármaco puede alterar la cicatriz en formación debido a que inhibe la enzima lisil oxidasa, necesaria para la desaminación de la lisina, primer paso importante en la formación de la cicatriz y específicamente en la formación de enlaces cruzados que se establecen entre tejidos conectivos proteicos como el colágeno y la elastina (Amaya, 2016). De esta manera cambiando la conformación de la cicatriz hacia un estado más lineal semejando a lo fisiológico y funcional, mejorando la calidad del tejido cicatricial formado.

El uso de Baptan se ha recomendado entre los días 10-30 post injuria, aplicando directamente en la lesión 7-8 mg cada 48 horas durante 10 días, combinando la terapia con ejercicio moderado (caminatas de la mano).

Como terapia convencional, cabe mencionar el tratamiento con revulsivos (cáusticos, productos yodados), que se utilizan durante la fase aguda de la lesión posterior a la fase de hemorragia y edema, de forma tópica una vez depilada la zona, o aplicados con pincel o cepillos por frotación. El fundamento terapéutico, es la cicatrización por segunda intención, causando un aumento en la irrigación y mediadores de la inflamación. De acuerdo a la gravedad de la lesión, la recuperación puede oscilar entre dos y seis meses, con los primeros 20-30 días en completo reposo.

También a criterio de muchos profesionales, se sugiere descalzar (quitar herraduras) al animal, y disminuir la altura de los talones con la intención de quebrar el eje podofalángico hacia atrás, con el fin de lograr un estiramiento de las fibras de colágeno durante la cicatrización, en caso de lesión del flexor digital profundo y elevando talones aumenta la tensión sobre el tendón flexor digital superficial. Esta decisión es muy discutida, debido a que puede alterar el crecimiento del casco posterior al tratamiento alterando la biodinámica del miembro afectado. *“Lo ideal, sería respetar la etapa de la lesión, durante la etapa inicial sería recomendable no producir tensión alguna de las fibras de colágeno (talones a nivel normal). Posterior a la cicatrización, aumentar la tensión favoreciendo la*

rehabilitación funcional del tendón y adaptando nuevamente el vientre muscular". (Federico Oyuela, Med. Vet., comunicación personal).

También cabe destacar que la calidad del tejido cicatricial es muy mala perdiendo en gran medida la capacidad tensoelástica del tejido, como también aumenta la probabilidad de recidivas en el sitio de la lesión.

5.1. Fisioterapia

En los últimos años, se desarrollaron avances sobre diferentes terapias aplicadas a las lesiones músculo-esqueléticas en el equino. Una de ellas es la **magnetoterapia**, utilizada para tratar ciertas patologías como la tendinitis, dolores musculares, dolores vertebrales, trastornos articulares, etc.

El fundamento de la magnetoterapia se basa en la aplicación de corrientes de baja frecuencia sobre los tejidos lesionados, originando un campo magnético mucho más intenso que el eléctrico. La frecuencia empleada en la producción de campos magnéticos terapéuticos es de 1-100 Hz o relativamente de alta frecuencia (hasta un megahercios), con baja intensidad (20-200 gauss). Los equipos de magnetoterapia (**Figura 10**) constan de una consola y un aplicador o solenoide, los mandos de la consola permiten seleccionar, la forma de la onda que hay que aplicar (continua, impulsos, rectangular, etc.); la frecuencia (1-100 Hz); intensidad (gauss); temporizador (minutos) debido a que las sesiones varían en cuanto a la gravedad de la lesión (**Figura 11**).



Figura 10. Equipo de magnetoterapia. A a izquierda se observa el regulador de intensidad (Gauss); en el centro el indicador de frecuencia; y a la derecha el reloj para la programación del tiempo que dura la emisión del campo magnético. (Cortesía de Maitén Paez, Estudiante avanzada de Medicina Veterinaria, UNRN. Imagen tomada durante su pasantía en Centro de Rehabilitación Hospital Equino “Kawell”).



Figura 11 (A). Sesión de magnetoterapia 45 minutos, en paciente con tendinitis aguda (esfuerzo de segundo grado en ambos miembros, cortesía Maitén Paez, Centro de rehabilitación Hospital Equino “Kawell”). **(B)** Campos magnéticos, articulación interfalángica distal y origen de ligamento suspensorio, miembro anterior derecho (cortesía, Med. Vet. Gonzalo Diego Rey).

Los campos magnéticos producen fenómenos bioquímicos, celulares, tisulares y sistémicos. Dentro de los cambios bioquímicos se mencionan efectos tales como:

- a.** Desviación de las partículas con carga eléctrica en movimiento.
- b.** Producción de corrientes inducidas, intra y extracelulares.
- c.** Efectos piezoeléctricos sobre hueso y colágeno.
- d.** Aumento de la solubilidad de distintas sustancias en agua.

Estos fenómenos bioquímicos a su vez producen cambios a nivel celular, estimulando el metabolismo de las células, y normalizando el potencial de membrana alterado. Una vez producido los efectos bioquímicos y celulares, comienza a observarse un estímulo directo en el trofismo celular, favoreciendo la producción de energía y la multiplicación celular.

Los campos magnéticos producen ciertos cambios a nivel tisular y orgánico, de los cuales se mencionan los más importantes en cuanto al efecto sobre las diferentes patologías a tratar.

El primer cambio que se menciona es la vasodilatación, que provoca gran hiperemia en el sitio de la lesión lo que puede causar a su vez, si la zona tratada es muy amplia, hipotensión a nivel orgánico.

Los beneficios conseguidos por la hiperemia, son necesarios para el proceso de cicatrización, ya que aumentan el aporte de nutrientes favoreciendo así el trofismo celular, hay efecto antiinflamatorio por sumar mecanismos de defensa y mediadores bioquímicos, como también favoreciendo el retorno venoso. También es importante señalar que con el aumento de la irrigación se consigue elevar la presión parcial de oxígeno necesario para favorecer el metabolismo celular.

Por último, cabe mencionar el efecto sobre el metabolismo del calcio y el colágeno, efecto ligado a la producción de corrientes de muy débil intensidad, por el mecanismo de la piezoelectricidad o también llamada magnetostricción (Cordero y García Delgado, 2013).

El tiempo de tratamiento, está ligado al criterio de cada profesional y a la gravedad de la lesión que el equino presenta. Se mencionan, series de hasta 15 sesiones, divididas en 2 y hasta 5 sesiones por semana, con una duración que oscila desde 15 hasta 60 minutos. Luego comienza el periodo de ejercicios de baja intensidad hasta lograr la plena recuperación del atleta.

También cabe mencionar, el tratamiento mediante la emisión de niveles bajos de **laserterapia** (denominado laserterapia fría o blanda), que se caracteriza por brindar efectos antiinflamatorios y analgésicos. Los fundamentos de la técnica se basan en la utilización de la luz amplificada por la

radiación. La luz es una forma de energía electromagnética que puede ser absorbida por las células y utilizada como fuente de energía para las funciones celulares. El rayo de energía lumínica viaja a través del espacio o los tejidos y puede ser reflejado, refractado o absorbido por las moléculas.

Los fotones de luces de un láser penetran profundamente en los tejidos, aumentando la energía disponible para las células, favoreciendo de esta manera el metabolismo celular tisular como también células especializadas como los fibroblastos que incrementan la síntesis de colágeno en los procesos de cicatrización. Se cree que la emisión de calor producida provoca vasodilatación, y además el aumento del metabolismo tisular causaría el desarrollo de neovascularización (Benedetti et al., s.f.).

El tratamiento de la lesión mediante laserterapia, incluye un seguimiento exhaustivo de la lesión ecográficamente, para determinar la evolución y el tiempo que tarda en recuperarse el atleta.

Otro de los tratamientos empleados en la tendinitis y lesiones músculo esqueléticas del equino, es la terapia por **ultrasonido (Figura 12)**. Esta consiste en la emisión de ondas ultrasónicas, las cuales producen un efecto mecánico-vibratorio en los tejidos.



Ultrasonoterapia directa



Ultrasonoterapia subacuática



Ultrasonoterapia en fosa de Chenot

Figura 12. Imágenes de terapia por ultrasonido en el equino. (García Liñeiro, 2015).

El mecanismo de acción se basa en tres procesos, acción térmica, la cual se produce ya que la onda ultrasónica, se transmite en forma de calor en los tejidos produciendo un aumento de las reacciones vasculares y de conductibilidad eléctrica.

También hay una acción mecánica, estas son producidas por la acción de tracción y presión, o de compresión y dilatación de la onda ultrasónica, se produce una especie de amasamiento, llamado

masaje celular o micromasaje sónico. Estas fuerzas determinan que por las diferencias de densidad existentes dentro del tejido, aparezcan cargas eléctricas periféricas en las membranas celulares y como consecuencia, reacciones químicas íntimas.

También se producen efectos secundarios, que son efectos electroquímicos provocados por la acción mecánica (cavitación pseudocavitación). El efecto de cavitación, provoca en la sangre por tener gases en disolución, activación de las moléculas de oxígeno. La pseudocavitación, provoca la activación de campos eléctricos de gran intensidad, que a su vez activan fenómenos químicos, desdoblándose moléculas complejas, dando formación a sustancias intermedias. También el ultrasonido tiene propiedades coloidoquímicas, favoreciendo la penetración de agua en coloides pobres de ellas. Estas propiedades, permiten sospechar una acción directa sobre las células enfermas (García Liñeiro, 2015).

Existen también efectos reflejos, ya que se observa que la excitación de una zona determinada, no produce solamente efectos bioquímicos a nivel focal, provocando reacciones neurovegetativas, (reacciones a distancia), que sería otra de las explicaciones de los fenómenos terapéuticos del ultrasonido (García Liñeiro, 2015).

5.2. Terapia regenerativa

La medicina regenerativa, es una disciplina emergente que busca utilizar las capacidades regenerativas fisiológicas, con el fin de restaurar diversos tejidos. La regeneración implica la reposición de células originales (del tejido lesionado), después de una sección o una lesión, seguida por la generación de células progenitoras de regeneración y morfogénesis (Brockes y Kumar, 2008). Su principal objetivo es obtener la regeneración de los tejidos y evitar la reparación (cicatrización) de los mismos.

Dentro de la terapia regenerativa, aun se evalúa la efectividad en la utilización de **“factores de crecimiento”** (GFs, del inglés, *Growing Factors*). Los GFs son péptidos producido por las células, que pueden actuar de manera autocrina, paracrina y endocrina. Se ha demostrado que los GFs pueden antagonizar los efectos catabólicos y pro-inflamatorios de la interleucina 1 (IL-1) o del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), (Van Miert, 2002).

Diferentes investigaciones, in vivo e in vitro, han demostrado efectos positivos de varios GFs sobre el metabolismo de tendones y ligamentos (Murray *et al.*, 2003). Algunos de los más estudiados son Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF), Factor de Crecimiento Vasculoendotelial (VEGF) y el Factor de Crecimiento Transformador Beta (TGF- β), que producen angiogénesis en el sitio de la lesión (Cater *et*

al., 2003, Murray *et al.*, 2003, Carmona *et al.*, 2009). El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), Factor de Crecimiento Insulinico tipo 1 (IGF-I), FGF y el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) estimulan la migración y mitosis de los tenocitos (Murray *et al.*, 2003; Tang *et al.*, 2003; Wong *et al.*, 2003, Zhang *et al.*, 2003). El TGF- β , IGF-I Y FGF estimulan la síntesis de matriz extracelular (ECM) (Spindler *et al.*, 2003).

El factor de crecimiento insulínico tipo-I está relacionado con la insulina, participa en el crecimiento y desarrollo de los tejidos. Está regulado por la hormona del crecimiento y es producido principalmente por el hígado aunque puede ser sintetizado en otros tejidos. La principal reserva es el plasma sanguíneo.

El IGF-I posee dos isoformas, A y B, a nivel articular induce el aumento de la síntesis de matriz extracelular (ECM), así como también de colágeno, proteoglicanos y ácido hialurónico (Verwilghen *et al.*, 2009). Se han observado resultados esperanzadores en el tratamiento de tendones y ligamentos equinos, con un esquema posológico de 2 mg diarios en el sitio de lesión de IGF-I, durante 10 días (Dahlgren *et al.*, 2002). Sin embargo su costo elevado podría condicionar el uso de la terapia por parte de los propietarios.

Siguiendo la mención a las terapias regenerativas, es el turno de mencionar y describir al uso de **“concentrado autólogo de plaquetas (APC) y el plasma rico en plaquetas (PRP)”**. Estos son preparados hematológicos que se obtienen por centrifugación de la sangre extraída con anticoagulantes del mismo paciente. El APC contiene entre 300-600 mil plaquetas/ μ l y el PRP concentra más de un millón de plaquetas/ μ l (Marx 2004).

Ambos (PRP y ACP) son una fuente natural de varios GFs, principalmente TGF, TGF-,Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) y EGF y otras proteínas que modulan la reparación tisular (Anitua *et al.*, 2004; Arguelles *et al.*,2006, Carmona *et al.*, 2009 y 2011).

Se cree que la liberación de factores de crecimiento desde los concentrados de plaquetas imita (e incluso mejora) los procesos fisiológicos de la coagulación y reparación de la herida, estimulando así la regeneración intrínseca de los tejidos en la que plaquetas endógenas son esenciales. Estos factores plaquetarios también pueden estimular la quimiotaxis de macrófagos, la angiogénesis, la proliferación y la migración de fibroblastos y la síntesis de colágeno. Tras la activación de las plaquetas, los gránulos alfa contenidos en su citoplasma inician un proceso de degranulación y liberación de los factores de crecimiento (Vásquez FJ, Romero A, Rodellar C., 2012). El PRP en las lesiones tendinosas incrementa la capacidad proliferativa y metabólica de fibroblastos y tenocitos al aumentar la expresión de colágeno tipo I (Smith *et al.*, 2006; Schnabel *et al.*, 2007-2008).

El PRP se puede obtener por métodos automatizados (aféresis), semiautomatizados o manuales y los APCs, mediante la centrifugación doble en tubo (Carmona et al., 2009). La importancia del método utilizado para la obtención del PRP, es la cantidad de plaquetas que se obtengan en el plasma, y de esta manera dependerá la cantidad de aplicaciones sobre la lesión.

La aplicación del PRP en el sitio de lesión debe ser en óptimas condiciones de asepsia, en lo posible y para mayor eficacia es necesario que se realice de manera ecoguiada. La cantidad administrada puede ser determinada subjetivamente en función del tipo, tamaño (cm² de área en corte transversal ecográfico) y extensión de la lesión (cm de longitud).

Luego continua la etapa de monitoreo donde se evalúan los cambios ecográficos, como también el grado de dolor mediante observación de la claudicación y palpación. Es importante eliminar de antemano los factores predisponentes de la lesión, controlar herrajes y estado corporal del caballo (peso). Se realizan controles mensuales y de acuerdo a la evolución se instauran caminatas diarias de no más de 15 minutos siempre controlando el dolor a la palpación, de existir dolor se retomaran decisiones terapéuticas.

Para finalizar con las terapias regenerativas, es el turno de hacer mención a una de las terapias que se considera la más novedosa y emergente dentro de la medicina veterinaria y especialmente en la medicina equina. Las “**células madres**”, también con similitud a los “aspirados de medula ósea y células mesénquimales” han tenido un fuerte avance en los últimos años en argentina.

Una “célula madre”, es aquella célula que tiene la capacidad de dividirse por periodos indefinidos de tiempo, y que bajo las condiciones adecuadas o dadas las señales correctas (factores extrínsecos e intrínsecos de diferenciación celular), puede dar origen a los diferentes tipos celulares (**Figura 13**). Existen diferentes tipos, células madre embrionarias/ células madre de tejidos.

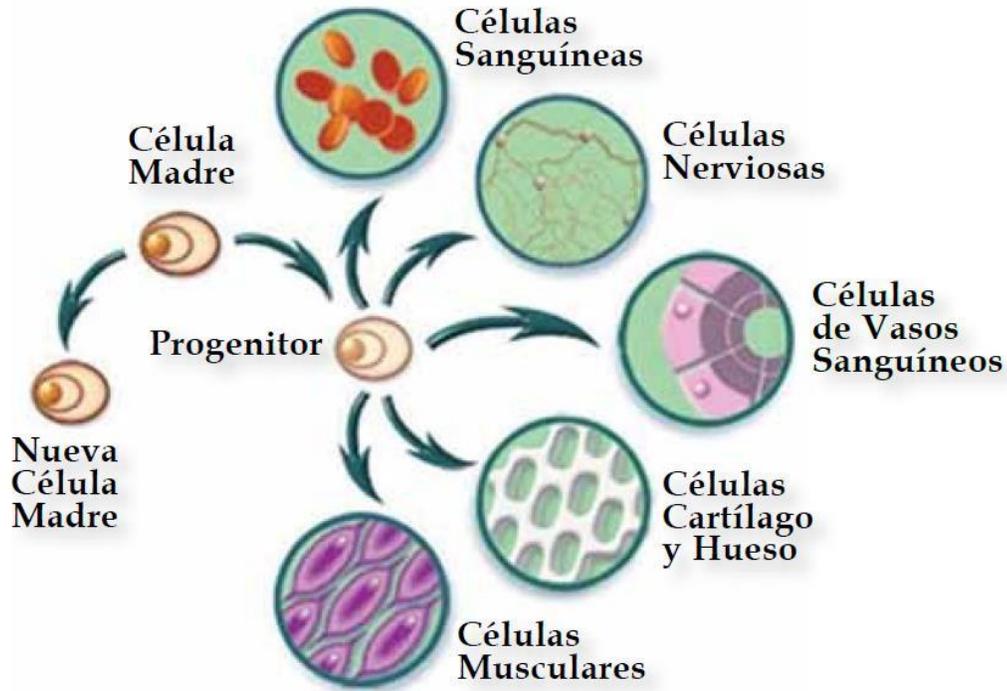


Figura 13. Esquema de la capacidad de dividirse y especializarse que posee una célula madre. (Cortesía de Med. Vet. Luciana Benedetti).

Las células embrionarias pueden ser recuperadas de fetos y embriones. Su pluripotencialidad les da la capacidad de diferenciarse en cualquier tejido, esto se debe gracias a la capacidad de reconocer los factores intrínsecos y extrínsecos de las células diferenciadas de cada tejido, fenómeno conocido como inducción celular, donde dichos factores inducen a la célula a diferenciarse de acuerdo a la conformación tisular.

Las células mesenquimales (MSCs) son un tipo de células madre adultas que se encuentran en el tejido adiposo, médula ósea, sangre de cordón umbilical y otros tejidos. Estas células son multipotenciales porque además de replicarse por sí solas son capaces de diferenciarse en células de hueso, cartílago, tendón, grasa, músculo entre otros.

El fundamento del tratamiento con este tipo celular, es utilizar la capacidad de las células de formar tejido, así, inyectándolas en el sitio de lesión (tendón por ejemplo) se regenera el tejido original bajo la influencia de señales apropiadas, evitando la cicatrización fibrosa.

Una fuente importante para conseguir estas células, es el tejido adiposo (grasa) (ver **Figura 14**), el cual presenta ciertas ventajas con respecto a otras fuentes de células madre adultas como lo es la

medula ósea.

La grasa es más rica en células madres 2%, es un tejido abundante, de fácil extracción y no es imprescindible para el animal. La medula ósea posee un 0,001% y es un tejido vital para el organismo y su extracción no es tan fácil, además de requerir un mayor tiempo de cultivo para aumentar el número de células.

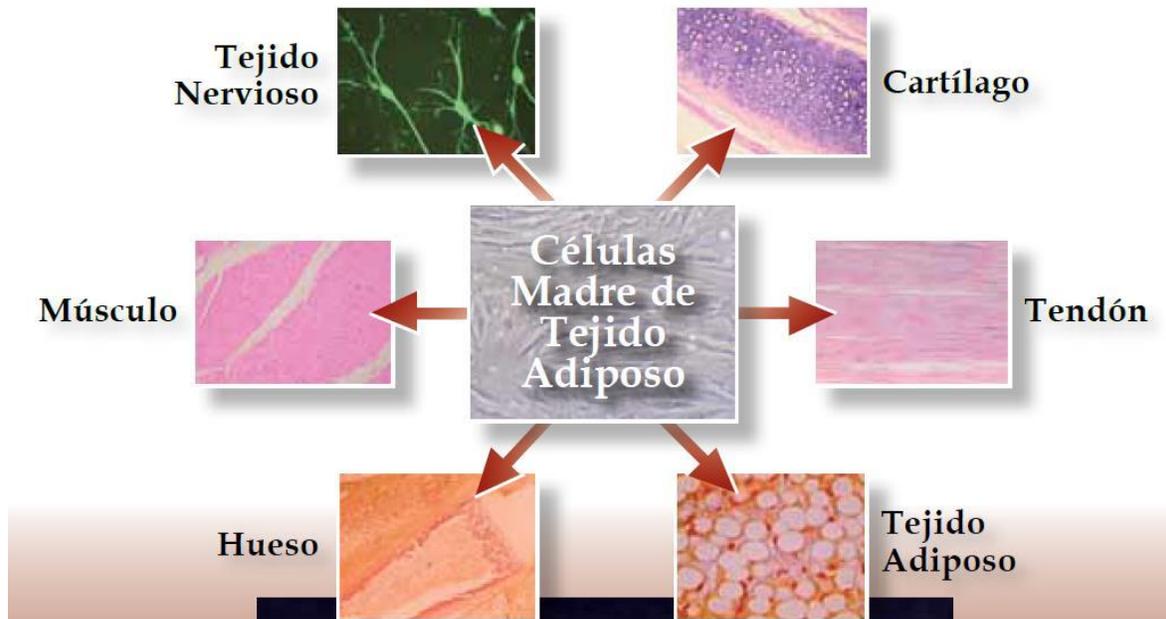


Figura 14. Células madres de tejido adiposo, (imagen tomada de revista turf magazine edición 46, Méd. Vet. Luciana Benedetti).

El pionero del uso de células madres fue el Dr. Hertel (Estados Unidos, año 2000), comenzó con el aspirado de medula ósea del esternón de 100 caballos e inyectando directamente en lesiones de ligamento suspensor. Los resultados fueron buenos, con la desventaja del bajo número de células madres en medula ósea, lo que involucraba inyectar grandes volúmenes, 20-30 ml, lo que causaba daño mecánico por aumento de presión ligamento suspensor.

Luego continuó con el cultivo de medula ósea, para aumentar el número de células, aunque requiere entre 21-28 días de cultivo, con lo cual la técnica se vuelve más costosa y dificulta la utilización en la fase aguda de la lesión.

En 2002 el doctor Harman comienza a utilizar tejido graso como fuente abundante y accesible

de células madre para el tratamiento de lesiones en equinos, encontrando como ventajas la gran cantidad de células y que no requieren de cultivo y amplificación.

El uso de células madres está indicado para cualquier lesión que requiera regenerar un tejido (tendón, hueso, cartílago, músculo, piel, etc.). En equinos se aplica en tendinitis, desmitis, osteoartritis disecante, fracturas, enfermedad del navicular y se están realizando estudios para su utilización en infosura y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El tratamiento consta de tres fases: obtención de la muestra, procesamiento en laboratorio y el implante en la lesión. Todo el proceso se realiza en el mismo día.

La toma de muestra consiste en una cirugía sencilla con el animal en estación, sedado y con anestesia local, se realiza una incisión en la piel, al lado de la base de la cola donde se encuentran depósitos de grasa accesibles (**Figura 15**). Dependiendo del grado de lesión, se extraen entre 10-30 gramos de grasa, la cual se coloca en un medio especial y se envía a laboratorio.

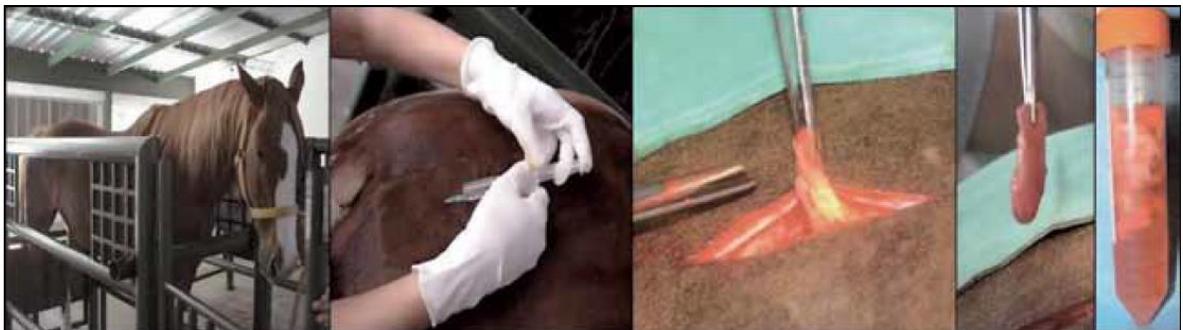


Figura 15. Imágenes del procedimiento quirúrgico para realizar la toma de muestra, (imágenes de “el Alpino” centro de rehabilitación y entrenamiento equino, cortesía de Méd. Vet. Luciana Benedetti).

En el laboratorio, área estéril, bajo flujo laminar se preparan las células madres, donde se cuentan la cantidad que hay y su vitalidad (**Figura 16**). Se cargan en jeringas y se envían al veterinario para que proceda al implante, dejando una pequeña parte para el estudio de cultivo y antibiograma.

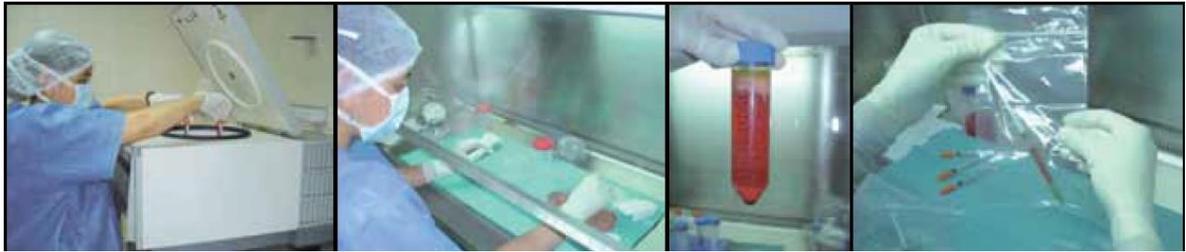


Figura 16. Imágenes del procesado de la muestra en el laboratorio, (imágenes de “el Alpino” centro de rehabilitación y entrenamiento equino, cortesía de Luciana Benedetti Méd. Vet.)

El implante es el último paso (**Figura 17**), en el caso de tejidos blandos como tendones y ligamentos es necesario que se realiza mediante guía ecográfica, para poder ubicar las células en el lugar preciso de la lesión. En cuanto a hueso o articulaciones se realiza mediante inyección directa o mediante artroscopia.



Figura 17. Imagen de implante de células madres en un tendón equino, (imágenes de “el Alpino” centro de rehabilitación y entrenamiento equino, cortesía de Luciana Benedetti Méd. Vet.)

Finalizado el protocolo del tratamiento, continúa el control ecográfico y el riguroso plan de rehabilitación del equino.

5.3. Técnicas quirúrgicas

La técnica quirúrgica más utilizada para el tratamiento de tendinitis del flexor digital superficial, es conocida como *"splitting"*, la cual consiste en dividir al tendón longitudinalmente, de forma ecoguiada realizando la incidencia directa con bisturí. El fundamento de la técnica es, mediante las incisiones producir la disminución del edema en el sitio de la lesión, favoreciendo la vascularización, y en consecuencia, la cicatrización del tendón lesionado. La primera técnica consistía en la división longitudinal completa del tendón y fue descrita por Asheim en 1994. Se informó buena revascularización y regeneración del tendón. Luego se desarrolló la técnica del abanico percutáneo (**Figura 18**) para minimizar las adherencias peritendinosas observadas después de la técnica de Asheim (Stashak, 2005).



Figura 18. División del tercio proximal del ligamento rotuliano medial, mediante la técnica de abanico percutáneo. Adaptado de Tnibar, 2002.

Se teorizo que la sección del tendón durante la fase temprana de la tendinitis disminuiría el tamaño de las lesiones centrales y favorecería una revascularización más rápida con la subsiguiente reparación del área tendinosa lesionada. También se hipotetizó que la división quirúrgica del tendón crea una comunicación entre la zona central del tendón y el tejido peritendinoso adyacente que

favorece una resolución más rápida del tejido inflamatorio y mejora la revascularización y producción de colágeno dentro del área lesionada (Stashak, 2005). Aun así, la calidad del tejido maduro luego de la cicatrización no ha sido determinada.

Bramlage describió en 1986, la “**sección del ligamento accesorio**” (ligamento frenador superior) del tendón flexor, como un tratamiento quirúrgico novedoso para la tendinitis del flexor digital superficial. Recordando anatómicamente, el tendón flexor superficial se inserta en la cara palmar de la segunda falange y en la cara distomedial del radio a través del ligamento frenador superior. Es en este segmento hueso-tendón-hueso sostiene la mayor parte de la carga que experimenta toda la unidad músculo tendinosa.

El fundamento propuesto por Bramlage, se basó en que la sección del ligamento frenador superior permitiría que el vientre muscular del flexor digital superficial asumiera una mayor porción de la carga y crearía una unidad músculo tendinosa más extensa y que serviría para proteger al tendón reparado. Los estudios científicos sobre la efectividad del tratamiento, han definido como exitosa a dicha técnica solo en caballos standardbred y en caballos de salto, no fue tan exitosa en caballos de carreras debido a la diferencia de esfuerzos entre los diferentes deportes.

6. CASO CLÍNICO

A continuación se describirá un caso clínico, sobre el siguiente animal.

Especie	Raza	Sexo	Color de capa	Edad	Peso (kg)	Utilización	Nombre
Equina	SPC x cuarto de milla	Macho (castrado)	Alazán	10 años	450	carreras	<i>Durazno</i>

Anamnesis remota

El caballo es proveniente de Brasil. Participó en carreras en Santa Fe (Argentina) durante el año 2009, y finalmente llega a San Antonio Oeste, Rio Negro en el año 2011. Bajo el mando de un entrenador sanantoniense, corre 6 carreras, resultando primero en las últimas dos (periodo 2011-2013).

Los días posteriores a la última carrera (2°-3° día) manifiesta tumefacción en la cara palmar del metacarpo en el miembro anterior izquierdo, específicamente en el tercio medio y distal, evidenciando un grado de claudicación 2, en una escala de 5. También acusa dolor a la palpación en grado 2/3. Se

procede a la hidroterapia (2 veces al día) por 4 días y el cese de entrenamiento por 15 días. Posteriormente se instaura la terapia antiinflamatoria por 7 días con fenilbutazona (2,2 mg/kg). Corre nuevamente a los 45 días, y al día siguiente posterior a la carrera retorna la inflamación con claudicación 3/5, y marcado dolor a la palpación.

La decisión terapéutica del veterinario actuante, fue realizar un “*splitting*” y además inyectar ácido hialurónico en los lugares incididos, 45 días de reposo y 9 meses de rehabilitación, con controles ecográficos mensuales (año 2014) .

Ocho meses después, sin haber terminado el periodo de rehabilitación, vuelve a correr sin recidivas de la lesión. Es vendido a un propietario de la localidad de Valcheta (Rio Negro), corre diez carreras y gana dos, sin tener complicaciones (periodo 2015-2016).

Anamnesis reciente

En el año 2017, llega a Choele Choel (Rio Negro), estando en entrenamiento (ver **Figura 19**). Sufre una infección subcutánea en el miembro posterior izquierdo por la cual está un mes sin actividad física.



Figura 19. En la imagen se observa la cara palmar del metacarpo, como se encontraban los flexores después del “*splitting*”, los cuales no habían presentado recidivas. (Fuente propia).

Al retornar a los entrenamientos, comienza con caminatas diarias mañana y tarde de 15-20 minutos, y estando periodos de 30 minutos suelto en piquete, cuando comienzan los trabajos montados manifiesta dificultad para girar sobre su miembro anterior izquierdo, sin claudicación.

Examen objetivo general

Es un caballo de biotipo respiratorio, clásico de un caballo deportivo. De temperamento nervioso. A simple vista se observa la condición corporal de grado 3 en una escala de 1 a 5, debido al periodo de 30 días encerrado en un box, por lo cual es esperable la pérdida de estado atlético y el desarrollo de un grado de gordura moderado.

El pelaje es brillante y luce buen estado general del manto. En cuanto a las actitudes, en estación no manifiesta alteración, en movimiento solo se observa cierta dificultad para girar sobre su lado izquierdo.

El estado del sensorio fue siempre alerta (normal) (ver **Figura 20**), sin manifestar ningún tipo de alteración como exaltación o depresión.



Figura 20. Se observa el estado del sensorio alerta, orejas erectas, mirada fija, en estación. (Fuente propia).

En cuanto a los aplomos, se observa de frente la línea de aplomo normal con una desviación clara de la articulación del nudo (metacarpo-falangeana) hacia distal, definiendo al equino como izquierdo (**Figura 21**).



Figura 21. (A) Se observa desde atrás las disposición de los miembros anteriores desde la articulación del nudo hacia abajo apuntando hacia afuera “izquierdo”. **(B)**. Se observan los miembros anteriores vistos de frente.

De perfil la línea de aplomo es normal y los ejes podofalángicos se observan con disposición normales de ambos perfiles. Visto de atrás, los aplomos son normales.

Durante la marcha, no se observa claudicación al paso en frío, tampoco en caliente, sobre terrenos duros y blandos, si en la marcha concéntrica se observa cierta dificultad al girar sobre el lado izquierdo. Al trote acusa claudicación de grado 3 en escala de 1 a 5, en especial en marcha concéntrica sobre el lado izquierdo. Al galope se observa un acortamiento en el segmento del paso del miembro anterior izquierdo.

Examen objetivo particular

Durante el examen no se observó alteración alguna con respecto a los cascos, y a la zona de la cuartilla. En la región palmar del metacarpo del miembro anterior izquierdo, se observa un engrosamiento a lo largo de los tendones flexores (**Figura 22**), acusando un aumento en la temperatura y dolor a la palpación con el miembro en estación 2/3, y con el miembro en flexión el dolor aumenta en grado 3/3.



Figura 22. Se puede observar el cambio en la cara palmar del metacarpo, claramente la inflamación y el cambio en la disposición de los flexores, pudiendo definir a la lesión como un esfuerzo de tercer grado, existiendo lesión en tendón flexor digital superficial y flexor digital profundo. (Fuente propia).

Diagnóstico de certeza

El diagnóstico fue confirmado mediante ecografía, como esfuerzo de tercer grado (escala mencionada en el apartado 3.4) en la región del tercio distal de la cara palmar del metacarpo del miembro anterior izquierdo, donde se observó un aumento de la sección transversal en ambos flexores. En el flexor digital superficial se observó pérdida de la ecogenicidad (anecoico), aspecto que se relaciona con hemorragias y fibrolísis, posteriormente se pudo observar el patrón de fibras interrumpido, ruptura del tendón. En el flexor digital profundo se observó con zonas hipoecoicas difusas aspecto que se relaciona con inflamación. Patrón de fibras anormal, ruptura de fibras de colágeno.

Tratamiento

En cuanto al manejo de la lesión, se aplicó hidroterapia 4 veces al día, durante los 3 primeros días en los que se observó el edema y se sospechó de una posible tendinitis. Una vez confirmado el diagnóstico se decidió esperar 15 días, para esperar que cese el edema con el animal en reposo. Pasado los 15 días, se aplicó un caustico superficial, seguido de un reposo de tiempo indefinido evaluando la

reparación mediante ecografías cada 20 días.

De acuerdo a la decisión terapéutica, se basó en el presente del caballo, el cual estaba a punto de entrar a la edad de 10 años, con bajas probabilidades de recuperar su máximo rendimiento y conseguir volver a tolerar el máximo esfuerzo. Como también el contexto de la región del valle medio de la provincia de Rio Negro, donde todavía no se realizan terapias regenerativas y fisioterapia, y no están tan difundidos los tratamientos antes detallados.

Pasados 60 días, se observó buena respuesta al tratamiento, con cicatrización fibrosa, lo que limitó la actividad del caballo frente a los esfuerzos.

Se decidió modificar el herraje para disminuir el esfuerzo de los tendones en el momento de la ruptura del paso. Esto se logra cuadrando las pinzas del casco, o en este caso con herraduras ortopédicas conocidas como “natural balance”, también pueden usarse herraduras cuadradas (**Figura 23**).



Figura 23 (A). Imagen de “Durazno” luego del tratamiento, herrado con “Natural balance”. **(B).** herraje con “herraduras cuadradas”, caballo con tendinopatía del tendón flexor digital superficial. (Fuente propia).

7. DISCUSIÓN y CONCLUSIONES

La lesión que se describió en este trabajo, es muy frecuente en el ambiente del turf, hay una alta incidencia en caballos de todas las edades. En nuestra región durante mis “Orientaciones y Prácticas Profesionalizantes (OPP)”, tuve la oportunidad de conocer muy de cerca el ambiente del turf, observando siempre el cuidado y el entrenamiento del equino deportivo. Tarea nada fácil para el que la practica y de necesario conocimiento para el profesional que desea y aspira poder dedicarse a ello.

Los conocimientos adquiridos durante mi carrera como estudiante de Medicina Veterinaria me llevaron a plantearme ciertas preguntas sobre la prevención, el diagnóstico y las opciones terapéuticas que fueron formando mi propio criterio profesional, del que tanto se habla en nuestras aulas y que es muy difícil encontrar una vez terminado el camino del estudiante.

De la mano de mi oficio como herrador de caballos me posibilitaron adentrarme cada vez más en el mundo turfístico, y gracias a lo aprendido por mi maestro del herraje Federico Oyuela y por todos los profesores de mi universidad, fuí deduciendo factores necesarios para la prevención de las tendinopatías. Se pudo observar las diferencias entre un entrenador y otro, la sabiduría que muchos recolectaban mediante años de experiencia, como el vendaje, el vareo, el peso adecuado de cada caballo de acuerdo a su conformación, el tipo de terreno y muchas cosas más.

En cuanto al diagnóstico, se pudieron adquirir las habilidades necesarias para proceder a la correcta inspección clínica y llegar a un diagnóstico presuntivo, como también a interpretar mediante imágenes ecográficas la gravedad de la lesión, el sitio exacto y en qué momento de la lesión nos encontrábamos (subagudo-agudo-crónico), y finalmente obtener un diagnóstico de certeza.

Con respecto al tratamiento, se logró la comprensión de los fundamentos, beneficios, ventajas y desventajas de cada uno de ellos.

Como experiencia personal debo dejar en claro mi completa satisfacción con cada grupo de profesionales con los que he compartido alguna experiencia desde lo profesional como también desde lo humano.

Veo como una necesidad dentro de la medicina veterinaria equina, y dentro de los alumnos de la Universidad Nacional de Río Negro apasionados por los caballos, que es la especialización dentro de las diferentes áreas de la clínica equina. Para poder ir ampliando dentro de nuestra región patagónica el desarrollo de nuevos tratamientos, nuevas técnicas diagnósticas, nuevas técnicas de laboratorio y todas las ramas que faltan desarrollar.

De esta manera podríamos abrirnos puertas al resto del país y al mundo, logrando una redistribución del trabajo como veterinarios, y aumentando el nivel de la cultura ecuestre.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Abramowitch S.D. Yagi, M. Tsuda, E. SLY Woo. (2003). El ligamento colateral medial de curación después de una lesión combinada del ligamento cruzado anterior y del colateral medial, un estudio biomecánico en un modelo de cabra. *J Orthop Res* 21, 1124-1130.
- Amaya, J. M. C. (2016). Tendinitis equina. Argos portal veterinaria.
- Anitua E, Andia, I. Ardanza, B. Nurden, P. Nurden, A.T. (2004). Plaquetas autólogas como fuente de proteínas para la cicatrización y regeneración tisular. *Thromb Haemost* 91, 4-15.
- Argüelles, D., Carmona, J. Pastor, J. Iborra, A. Viñals, L. Martínez, P. Bach, E. Prades. M. (2006). Evaluación de los métodos de tubo de centrifugación simple y doble para concentrar las plaquetas equinas. *Res Vet Sci* 81, 237-245.
- Benedetti, C. Benedetti, L. Carossino, M. (s.f.). Laserterapia. El Alphino, rehabilitación y entrenamiento equino. Recuperado de <http://fisioterapiaequina.com.ar/laserterapia/>.
- Brockes J.P, Kumar, A. (2008). Aspectos comparativos de la regeneración animal. *Annu Rev Cell Dev Biol* 24, 525 - 549.
- Carmona, J. Lopez, C., (2011). Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas. *Arch Med Vet* 43, 203-214.
- Carmona, J. Prades, M. Argüelles, D. (2009). Concentrados autólogos de plaquetas como tratamiento de lesiones de tejidos blandos del aparato locomotor en caballos. *Arch Med Vet* 41,
- Carter, C.A. Jolly, D.G. Hendren, D.G. Kane, C.J.M (2003). El gel de plasma rico en plaquetas promueve la diferenciación y la regeneración durante la curación de heridas equinas. *Exp Mol Pathol* 74, 244-255.
- Cíntora, I. (2004). Tendinitis de los músculos flexores en el equino. *Engormix*.
- Cordero, J.M., García Delgado, J.A. (2013). Efecto y aplicaciones de la magnetoterapia.
- Dahlgren, L.A. Van der Meulen, M.C.H. Bertram, J.E.A. Starrak, G.S. Nixon, A.J. (2002). El factor de crecimiento tipo insulina I mejora los aspectos celulares y moleculares de la cicatrización en un modelo de tendinitis flexora inducida por colagenasa. *J Orthop Res* 20, 910-919.
- Dahlgren, L.A. (2007). Patobiología de lesiones de tendones y ligamentos. *Clin Tech Equine Pract* 6, 168-173.
- Denoix, J.M. (1994). Anatomía funcional de tendones y ligamentos en las extremidades distales (manus y pes). *Vet Clin North Am Equine Pract* 10, 273-322.

- Dowling, B.A. Dart, A.J. (2005). Propiedades mecánicas y funcionales del tendón flexor digital superficial equino. *Vet J* 170, 184-192.
- Fenwick, A.A. Hazleman, B.L., Riley, G.P. (2002). La vasculatura y su papel en el tendón dañado y curativo. *Arthritis Research & Therapy*. 4: 252-60.
- García Liñeiro, J.A. (2015). Rehabilitación deportiva del atleta equino. Servicio de diagnóstico y tratamiento de claudicaciones. Facultad de Ciencias Veterinarias UBA.
- Gaughan, E. M. (2003). Heridas ortopédicas en tendones y vainas tendinosas. En los procedimientos del 13° foro quirúrgico anual del colegio americano de cirujanos veterinarios. Washinton, DC.
- Goodship A, Birch, H. Wilson, A. 1994. La patobiología y la reparación de la lesión del tendón y el ligamento. *Vet Clin North Am Equine Pract* 10, 323-349.
- Halper J, Kim, B. Khan, A. Yoon, J. Mueller, P. 2006. Desmitis del ligamento suspensor degenerativo como un trastorno sistémico caracterizado por la acumulación de proteoglicanos. *BMC Vet Res* 2, 12.
- Henninger R. (1994). Tratamiento de la tendinitis digital flexora superficial. *Veterinario North North Equine Pract* 10, 409-424.
- Henninger, R. (1998). Tendinitis de flexor digital superficial. Whit NA, Moore JN, eds. *Currents Techniques in Equine Sugery and Lameness in Horse*. 2da edicion Philadelphia. Sunders Company 43, 291-296.
- Kastelic, J. Galeski, A. Baer, E. (1978). La estructura multicomposite del tendón. *Connect Tissue Res* 6, 11-23.
- Kobayashi, A. Sugisaka, M. Takehana, K. Yamaguchi, M. Iwasa, E.K. Abe, M. (1999). Análisis morfológico e histoquímico de un caso de lesión superficial del tendón flexor digital en el caballo. *J Comp Pathol* 120, 403-414.
- Marx, R.E. (2004). Plasma rico en plaquetas: evidencia para apoyar su uso. *J Oral Maxillofac Surg* 62, 489-496.
- McIlwrait, C.R. (2002). Enfermedades de articulaciones, tendones, ligamentos y estructuras relacionadas. En: Stashak, T.S. (2002). *Adam's claudicaciones en caballos* 5 ed. Philadelphia, Lippincott, Willians and Wikins. 528-594.
- Murray, M.M. Rice, K. Wright, R.J. Spector, M. (2003). El efecto de los factores de crecimiento seleccionados en las interacciones humanas de las células del ligamento cruzado anterior con un andamio colágeno-GAG tridimensional. *J Orthop Res* 21, 238-244.
- Oyuela, F. (2018). Entrevista personal.
- Paavola, M. Kannus, P. Jarvinen, T.A.H. Khan, K. Józsa, L. Jarvinen. M. (2002). Achilles

tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am* 84, 2062-2076.

- Schnabel, L.V. Mohammed, H.O. Jacobson, M.S. Fortier, L.A. (2008). Efectos del plasma rico en plaquetas y la médula ósea acelular en los patrones de expresión génica y el contenido de ADN de los cultivos de explantes del ligamento suspensor equino. *Equine Vet J* 40, 260-265.
- Schnabel, L.V. Mohammed, H.O. Miller, B.J McDermott, W.G. Jacobson, M.S. Santangelo, K.S. Fortier, L.A. (2007). El plasma rico en plaquetas (PRP) mejora los patrones de expresión de los genes anabólicos en los tendones del flexor superficial superficial. *J Orthop Res* 25, 230-240.
- Smith, R. Schramme, M. (2003). Lesión del tendón en el caballo. teorías y terapias actuales. *En la práctica* 25, 529-539.
- Souza, M.V. Van Weeren, R.P. Van Schie, H.T.M. Van De Lest. C.H.A. (2010). Diferencias regionales en las características bioquímicas, biomecánicas e histomorfológicas del ligamento suspensorio equino. *Equine Vet J* 42, 611-620.
- Spindler, K.P. Murray, M.M. Detwiler, K.B. Tarter, J.T. Dawson, J.M. Nanney, L.B. Davidson, J.M. (2003). La respuesta biomecánica a las dosis de TGF- β 2 en el ligamento colateral medial de conejo de curación. *J Orthop Res* 21, 245-249.
- Stashak, T. S. (2005). Adams claudicaciones en equinos. 5° Edición.
- Tang, J.B. Xu, Y. Ding, F. Wang, X.T. (2003). Curación de tendones in vitro. promoción de la expresión génica de colágeno por bFGF con activación del gen NF-kappaB. *J Hand Surg Am* 28,
- Thorpe, C.T. Clegg, P.D. Birch, H.L. (2010). Una revisión de la lesión del tendón: ¿Por qué el tendón flexor digital equino superficial está en mayor riesgo? *Equine Vet J* 42, 174-180.
- Tnibar, M. A. (2002). División del ligamento rotuliano medial para el tratamiento de la fijación ascendente de la rótula en 7 equinos. *Veterinary Surgery*, 31: 462-467.
- Valdéz, V. M. (2002). Lesiones de tendones y ligamentos. V curso de medicina deportiva equina, Córdoba.
- Van Miert, A.S. PAM, J. (2002). Presentar conceptos sobre los moduladores inflamatorios con especial referencia a las citocinas. *Vet Res Commun* 26, 111-126.
- Verwilghen, D. Vanderheyden, L. Franck, T. Busoni, V. Enzerink, E. Gangl, M. Lejeune, J.P. van Galen, G. Grulke, S. Serteyn, D. (2009). Variaciones de las concentraciones plasmáticas del factor de crecimiento tipo insulina I en caballos pospúberes afectados con lesiones osteocondrales del desarrollo. *Know Res Commun* 33, 701-709.
- Wong, M.W.N. Tang, Y.Y.N. Lee, S.K.M. Fu, B.S.C. Chan, B.P. Chan, C.K.M. (2003). Efecto de

la dexametasona en tenocitos humanos cultivados y su reversibilidad por factor de crecimiento derivado de plaquetas. *J Bone Joint Surg Am* 85, 1914-1920.

- Woo, S.L.Y. Almaraz, A.J. Karaoglu, S. Abramowitch, S.D. (2008). Ingeniería de tejido funcional de lesiones de ligamentos y tendones. En: Atala A, Lanza R, Thomson J, Nerem R (eds.). *Principios de Medicina Regenerativa*. Academic Press, San Diego, EE. UU., Pp 1206-1231.
- Zhang, F. Liu, H. Stile, H. Lei, M.P. Pang, Y. Oswald, T.M. Beck, J. Dorsett-Martin, W. Lineaweaver. W.C. (2003). Effect of vascular endothelial growth factor on rat Achilles tendon healing. *Ann Plast Surg* 112, 1613-1619.