



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
CENTRO UNIVERSITARIO UEAM AMECAMECA

LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SEGUIMIENTO DEL CASO CLINICO DESGARRE DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL EN UN
CABALLO DURANTE UNA COMPETENCIA DE SALTO, REFERIDO AL HOSPITAL VETERINARIO DE
GRANDES ESPECIES DEL CENTRO UNIVERSITARIO UAEM AMECAMECA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

GUSTAVO ANDRADE MARTÍNEZ

ASESORES

MVZ. M.C Cert. JOSÉ ANTONIO GUERRA PALOS

Dr. JOSÉ GERMÁN LOMBARDEO GOLDARACENA

DEDICATORIA

A mi familia que en todo momento estuvieron dándome consejos y apoyándome en mis decisiones, gracias a ellos puedo lograr mis sueños para seguir adelante

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por el gran cariño, apoyo y confianza que han dado toda la vida.

A mis hermanas por ser mi mayor motivación y convertirme en un buen ejemplo para ellas.

A mis asesores por compartir sus conocimientos y experiencia conmigo.

A mi lugar de estudios la Universidad Autónoma del Estado de México por formarme como profesional.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES	3
3. JUSTIFICACIÓN	6
4. OBJETIVÓ.....	7
4.1 OBJETIVÓS ESPECÍFCOS.....	7
5. MARCO TEORICO.....	8
5.1 Anatomía del dígito en los equinos	8
5.1.1 Huesos de las extremidades.....	8
5.1.2 MÚSCULOS DE LA EXTREMIDAD DEL EQUINO	11
5.1.2.2 Músculo flexor digital superficial	11
5.1.2.3 Músculo flexor digital profundo	11
5.1.3 PRINCIPALES TENDONES Y LIGAMENTOS DEL DÍGITO	12
5.1.3.1 Tendón flexor digital superficial	12
5.1.3.2 Tendón flexor digital profundo	12
5.1.3.3 Tendón extensor digital común.....	12
5.1.3.4 Ligamento suspensor del menudillo.....	12
5.1.3.5 Ligamento frenador bajo.....	13
5.1.4 Venas, Arterias y Nervios del Dígito.....	14
5.2 HISTOLOGÍA DEL TENDÓN	18
5.3 FISIOLÓGÍA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS	19
5.4 PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS	21
5.4.1 Tendinitis y Desmitis	22
5.4.2 CLASIFICACIÓN DE TENDINOPATIAS.....	23
5.4.2.1 Tendinopatía aguda.....	23
5.4.2.2 Tendinopatía crónica	23
5.4.2.3 Regeneración del tendón.....	24
5.5 DIAGNÓSTICO.....	25
5.5.1 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	25
5.5.1.2 Examen del aparato locomotor	25

5.5.1.3 BLOQUEOS PERINEURALES	29
5.5.1.3.1 Bloqueo del nervio digital palmar	30
5.5.1.3.2 Bloqueo sesamoideo abaxial	32
5.5.1.3.3 Bloqueo palmar bajo de 4 puntos	34
5.5.1.4 TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN PARA TENDONES Y LIGAMENTOS.....	35
5.5.1.5 Uso de la termografía	35
5.5.1.6 Uso del ultrasonido (ecografía).....	39
5.5.1.6.1 Principios físicos de los ultrasonidos	39
5.5.1.6.2 Intensidad del ultrasonido.....	40
5.5.1.6.3 Producción y detección de los ultrasonidos. Efecto piezoeléctrico	40
5.5.1.6.4 Equipos de ultrasonidos	40
5.5.1.6.5 Ecogenicidad de los tejidos	41
5.5.1.6.6 Ecogenicidad de los tendones y ligamentos	42
5.5.1.7 Uso de la resonancia magnética para tejidos blandos	44
5.5.1.8 Uso de rayos x.....	49
5.6 TRATAMIENTOS MEDICOS:	51
5.6.1 TERAPIA CELULAR	51
5.6.1.1 uso de células pluripotenciales mesenquimales	51
5.6.1.2 Plasma Rico en Plaquetas (PRP)	52
5.6.1.2.1 Obtención de PRP.....	53
5.6.2 Uso de antiinflamatorios no esteroidales (AINEs)	56
5.6.3 Puntos de fuego.....	59
5.6.4 Terapia topica	59
5.6.5 Uso de ondas de choque extracorporeas	60
5.6.5.1 Efectos fisiológicos de las ondas de choque.....	63
5.6.6 Terapia quirúrgica.....	64
5.7 PRONOSTICO MEDICO.....	66
5.8 CASO CLÍNICO	67
5.8.1 Datos del propietario y reseña del animal	67

5.8.2-HISTORIA CLÍNICA.....	68
5.8.2.1 Alimentación.....	68
5.8.2.2 Rutina de entrenamiento físico.....	68
5.8.2.3 Medicina Preventiva.....	68
5.8.2.4 Enfermedades previas reportadas.....	69
5.8.2.5 Cirugías previas reportadas.....	69
5.8.3-ANAMNESIS.....	69
5.8.4. Examen físico.....	70
5.8.5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:.....	70
5.8.6 PLAN DIAGNÓSTICO.....	71
5.8.6.1 Examen de aparato locomotor.....	71
5.8.6.2 Diagnóstico por imagen.....	71
5.8.6.2.1 Radiografía.....	73
5.8.7 Diagnostico Presuntivo.....	74
5.8.7.1. Lista de problemas.....	74
5.8.7.2 Lista maestra.....	75
5.8.8 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.....	75
5.8.9 Tratamiento.....	75
5.8.10 PRONÓSTICO.....	76
5.8.11 SEGUIMIENTO DEL CASO.....	77
5.8.12 EDUCACION AL CLIENTE.....	81
5.8.13 DISCUSION.....	82
5.8.14 CONCLUSION.....	82
5.9 BIBLIOGRAFIA.....	83

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Hiracotherium.	3
FIGURA 2. Hipparion.	3
FIGURA 3. Pliohippus.	4
FIGURA 4. Huesos del miembro torácico equino	9
FIGURA 5. Huesos del miembro pelviano equino	10
FIGURA 6. Ligamentos de la extremidad en el equino.....	13
FIGURA 7. Ligamentos y tendones de la extremidad en el equino.....	14
FIGURA 8. Venas, arterias y nervios del dígito equino.....	16
FIGURA 9. Venas, arterias y nervios del dígito equino.....	17
FIGURA 10. Composición histológica del tendón.....	18
FIGURA 11. Palpación de los ligamentos y los tendones.....	27
FIGURA 12. Palpación de la cuartilla	27
FIGURA 13. Palpación de la vaina sinovial digital que envuelve a los tendones ..	28
FIGURA 14. Prueba de flexión del menudillo	28
FIGURA 15. Palpación de los tendones flexores con el menudillo flexionado.	29
FIGURA 16. Distribución anatómica de los nervios digitales	30
FIGURA 17. Sitio para inyección del bloqueo.	32
FIGURA 18. Sitio de bloqueo sesamoideo.	33
FIGURA 19. Extremidad elevada para la identificación del nervio.....	33
FIGURA 20. Lugar del bloqueo y región que desensibilizan.....	34
FIGURA 21. Bloqueo palmar alto de cuatro puntos.....	35
FIGURA 22. Imagen termografica de un caballo con tendinitis	36
FIGURA 23 Termografía de un caballo con derrame articular	37
FIGURA 24. Imagen térmica de tejido conectivo inflamado.....	38
FIGURA 25. Colocación del transductor.....	43
FIGURA 26. Colocación del transductor para obtener un corte transversal.....	44
FIGURA 27. Muestra cómo se comportan los tejidos en esta secuencia.....	46
FIGURA 28. Planos estándar en el casco.	46
FIGURA 29. Perspectiva lateromedial de la articulación metacarpofalangiana ...	50
FIGURA 30. Perspectiva dorsoproximal-palmarodistal oblicua en 30°	50
FIGURA 31. Perspectiva dorsopalmar del metacarpo	51
FIGURA 32. Fracciones de plasma después de la centrifugación	55
FIGURA 33. Nivel de tejido donde se aplican las ondas de choque	61
FIGURA 34. Colocación del cabezal que estará en contacto con el paciente	62
FIGURA 35. Fotografías de lexington.....	67
FIGURA 36. Fotografías obtenidas del monitor del ultrasonido en el día 2	72
FIGURA 37. Fotografía obtenida del monitor del ultrasonido en el día 90.	73
FIGURA 38 Fotografías obtenidas de las placas radiográficas.	74
FIGURA 39. Vista longitudinal:.....	77

FIGURA 40. Vista transversal:	78
FIGURA 41. Miembro anterior derecho:	79
FIGURA 42. Comparación de la lesión con el miembro sano.....	80

1. INTRODUCCIÓN

El aparato locomotor del caballo es un sistema orgánico complejo, cuya función principal es desempeñar un trabajo mecánico; anatómicamente, se le conoce al aparato locomotor como un conjunto de huesos, articulaciones, tendones, ligamentos y músculos, debidamente ensamblados para atender las capacidades estáticas y dinámicas del caballo; es así como los tejidos de este complejo locomotor mantienen un equilibrio fisiológico constante. Al superarse la capacidad de resistencia que tiene cada tejido por un exceso en la demanda física se producirá una disminución de la función tisular y la presentación de un daño en la estructura de este tejido, a lo que se denominara como lesión. Las afecciones en los tendones y ligamentos (tendinitis, desmitis, esguinces y desgarros) son procesos que requieren de mucho tiempo para su recuperación, incapacitando a los animales para realizar actividades atléticas durante largos periodos de tiempo (Peña, 2011).

Algunas de las enfermedades más comunes en el caballo, son aquellas que afectan su aparato musculo-esquelético. Está reportado que en caballos de carreras estas lesiones producen importantes pérdidas económicas y representan cerca del 82% de los problemas de baja en el rendimiento atlético manifestándose clínicamente como una claudicación; entre el 46 y el 53% de estas afecciones locomotoras son lesiones específicas de tendones y ligamentos. Estas estructuras sanan lentamente y el tejido de reparación que se forma no tiene las mismas características de elasticidad y fuerza que el tejido original presentaba (Carmona y Lopez, 2011).

Tanto el tejido blando como el óseo están diseñados para resistir fuerzas y cargas de manera repetitiva con distinta intensidad, sin sufrir cambios en su estructura y funcionamiento. Sin embargo, cada tejido tiene una capacidad de resistencia determinada que depende directamente de su composición, ubicación anatómica y función. Tales tejidos poseen características bioquímicas y morfológicas que los hacen biomecánicamente resistentes. Una claudicación es la manifestación clínica más evidente de la presencia de dolor en un miembro, ya sea por el efecto de compresión a terminaciones nerviosas durante un proceso inflamatorio o por un traumatismo directo a los tejidos. Para establecer el diagnóstico de las claudicaciones se requiere de un buen conocimiento de la anatomía, así como de la capacidad de análisis de la cinética de las fuerzas implicadas en el movimiento del caballo en las distintas marchas o aires (Stashak, 2004).

El tratamiento médico convencional de estas patologías en el caballo incluye la utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), glicosaminoglicanos polisulfatados, corticosteroides, hidroterapia, descanso, herrado ortopédico.

El ultrasonido es una técnica de diagnóstico segura, fácil, no invasiva y eficaz para el análisis de las lesiones en los tejidos blandos, actualmente es muy accesible a cualquier clínico. Se considera especialmente sensible para observar posibles lesiones en los músculos, tendones, ligamentos, cápsulas articulares y cartílago, con una identificación precisa, y al mismo tiempo permite establecer un pronóstico más correcto de la enfermedad (Martínez, 2005).

2. ANTECEDENTES

El caballo forma parte del género *Equus*, perteneciente a la familia de los *équidae*. Este género surgió en la tierra hace algo más de un millón de años, con el comienzo de la era cuaternaria. Los primeros antepasados del caballo [Hiracotherium, (figura 1)], vivieron en Norteamérica en las zonas boscosas, estos animales presentaban 5 dedos y una alzada de 30 a 35 cm. aproximadamente.

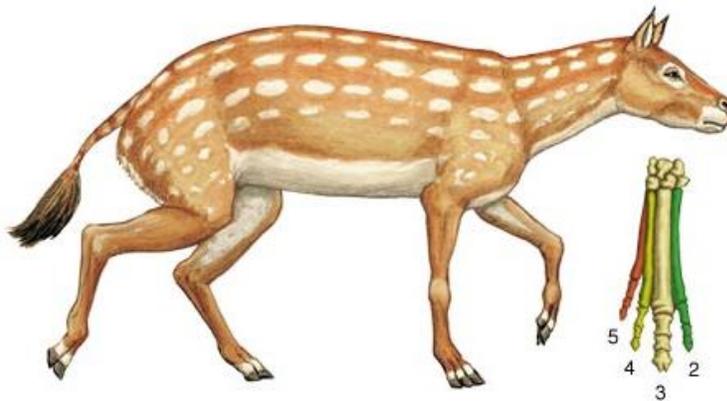


Figura 1. Hiracotherium (Morales y col.,2014).

Se caracterizaban por estar conformados especialmente para correr, adaptación que se debe a la vida llevada en las grandes llanuras, obligados a huir continuamente de los depredadores que les perseguían. Por esta razón fueron perdiendo los dedos laterales al evolucionar, desarrollándose un dedo central. El tamaño del animal aumentó considerablemente. A través de varias formas intermedias se derivó de ellas el género *Hipparion* (figura 2), en el periodo mioceno que se extendió por el viejo mundo.



Figura 2 Hipparion (Morales y col., 2014).

Más adelante todos los équidos se extinguieron, con excepción del género *Pliohippus*, de América del Norte, el cual originó al caballo actual. Posteriormente, el caballo fue introducido en América por los conquistadores españoles.



Figura 3 *Pliohippus* (Morales y col., 2014).

El *prezwalsky*, el *tarpán* y el caballo salvaje de Mongolia son las formas más primitivas de los caballos. Ellos dieron origen a todas las razas que conocemos actualmente. Desde la antigüedad en que el caballo se tornó en un compañero del hombre para las faenas del campo; tanto en la agricultura como en la ganadería, así como medio de transporte durante las batallas, hasta nuestros días donde se le ha convertido en el principal protagonista de las diferentes especialidades en cuanto al deporte ecuestre se refiere. Estos animales realizan diferentes funciones zootécnicas por lo cual están predispuestos a sufrir diferentes lesiones como sobre extensiones de los tendones, lo cual altera el funcionamiento y la capacidad de resistencia normal del tejido siendo este un trastorno que pudiere acortar la vida atlética del animal (Solis, 1992).

El papiro de Kahun fue escrito en el poblado de Kahun, Egipto (1858 A.C.), en él se tratan temas de medicina veterinaria como las enfermedades del ganado, perros, gatos, caballos, aves, peces y su tratamiento. Además de los ritos mágicos y religiosos, así como los tratamientos preventivos y curativos de enfermedades de los animales, que incluían baños fríos y calientes, fricciones, cauterizaciones, sangrías, castraciones, reducción de fracturas, etc.

Ademas mencionan la administración de remedios vegetales y de otras drogas por medio de cataplasmas, ungüentos, pociones o bolos, lo cual muestra la importancia de las plantas medicinales en la prevención y en el tratamiento de las enfermedades animales en Egipto. Por la observación de qué plantas comían o no los animales y por pruebas en los esclavos o en sí mismos, los egipcios desarrollaron una gran cantidad de remedios vegetales (Ramirez, 1994).

3. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo fue realizado con la finalidad de obtener mayor conocimiento de las distintas opciones de diagnóstico y tratamiento que existen para las lesiones de los tendones, así como dar a conocer el tiempo de recuperación necesario, los costos que implica una de las principales lesiones que afecta a los caballos deportivos.

4. OBJETIVO

Seguir el caso clínico de un caballo que sufrió desgarre del tendón flexor digital superficial, así como la evolución de la lesión respecto al tratamiento administrado.

4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Desarrollar un caso clínico y la profundización de las opciones de diagnóstico y tratamiento disponible en las lesiones de tejidos blandos en caballos deportivos.
- Revisar y recopilar la información más actual de los tratamientos utilizados en desgarre de los tendones.

5. MARCO TEORICO

5.1 Anatomía del dígito en los equinos

El aparato locomotor del caballo está conformado anatómicamente por diversas estructuras del sistema músculo esquelético. Los huesos, articulaciones, músculos, tendones y ligamentos interactúan de manera armónica durante la locomoción (Lombardero, 2011).

Este aparato está considerado como el de mayor desarrollo y volumen del caballo. Lo integran una serie de órganos y estructuras formados principalmente por componentes de los tejidos óseo (huesos), conjuntivo denso (cápsulas, tendones, ligamentos, fascias y aponeurosis), cartilaginoso (superficies articulares, inserciones tendinosas) que, a su vez, forman una serie de uniones entre sí denominadas articulaciones y el tejido muscular (músculos). Acompañando a las estructuras mencionadas también interactúan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios con sus terminaciones nerviosas aferentes o sensoriales (usos neuromusculares y neurotendinosos) y eferentes o motrices (placas neuromusculares) (Montalvo, 2011).

5.1.1 Huesos de las extremidades

El miembro torácico del caballo (figura 4) 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 y huesos sesamoideos proximales]) (Sisson y Grossman, 1982).

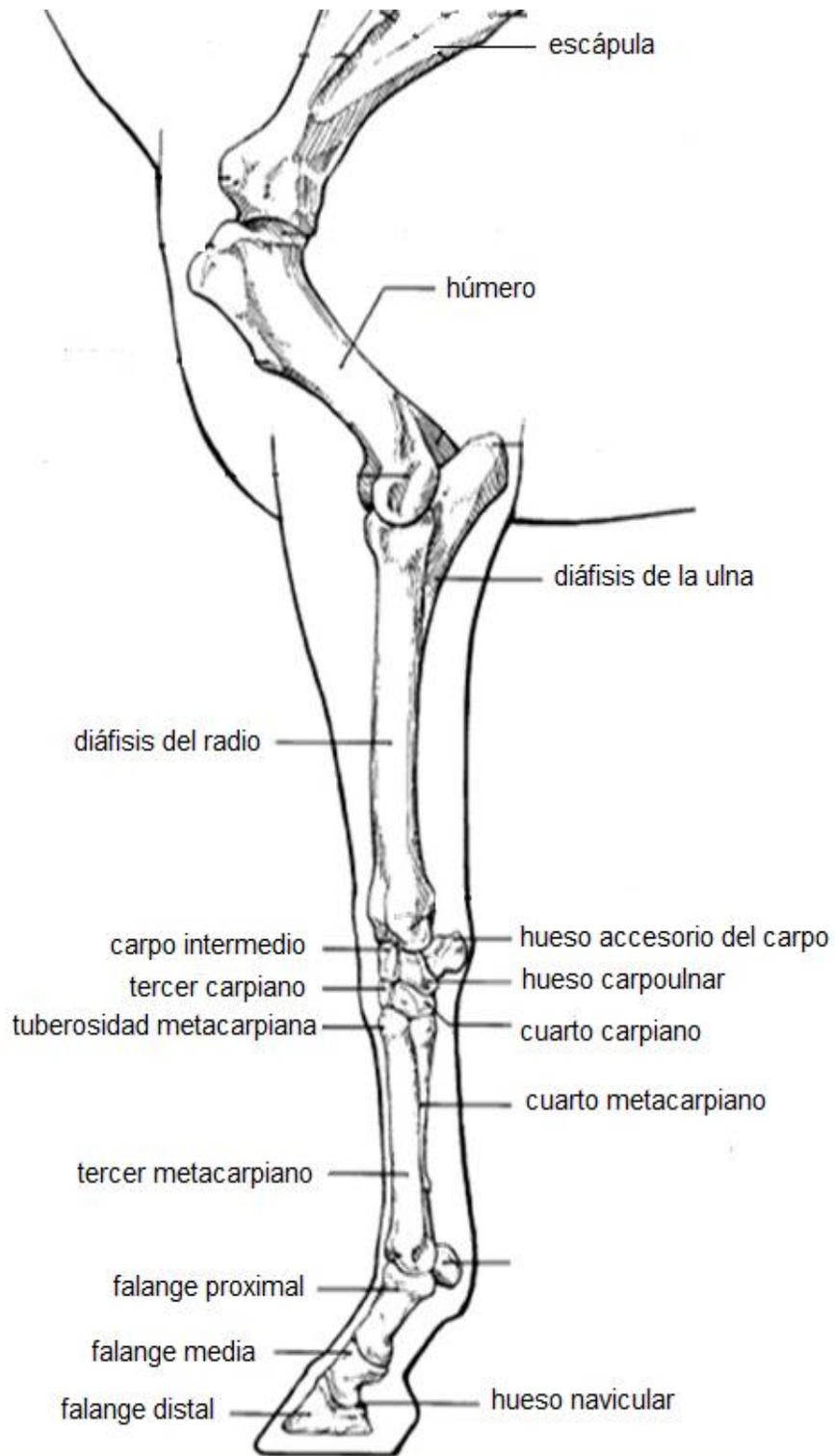


Figura 4 Huesos del miembro torácico equino (Stashak, 2004).

El miembro pelviano (figura 5) al igual que el torácico está formado por cuatro segmentos, que son; cinturón pelviano, el muslo (fémur y babilla), pierna (tibia y fibula) y pie (tarso, metatarso y dedos [falanges proximal, media, distal y huesos sesamoideos proximales]) (Sisson y Grossman, 1982).

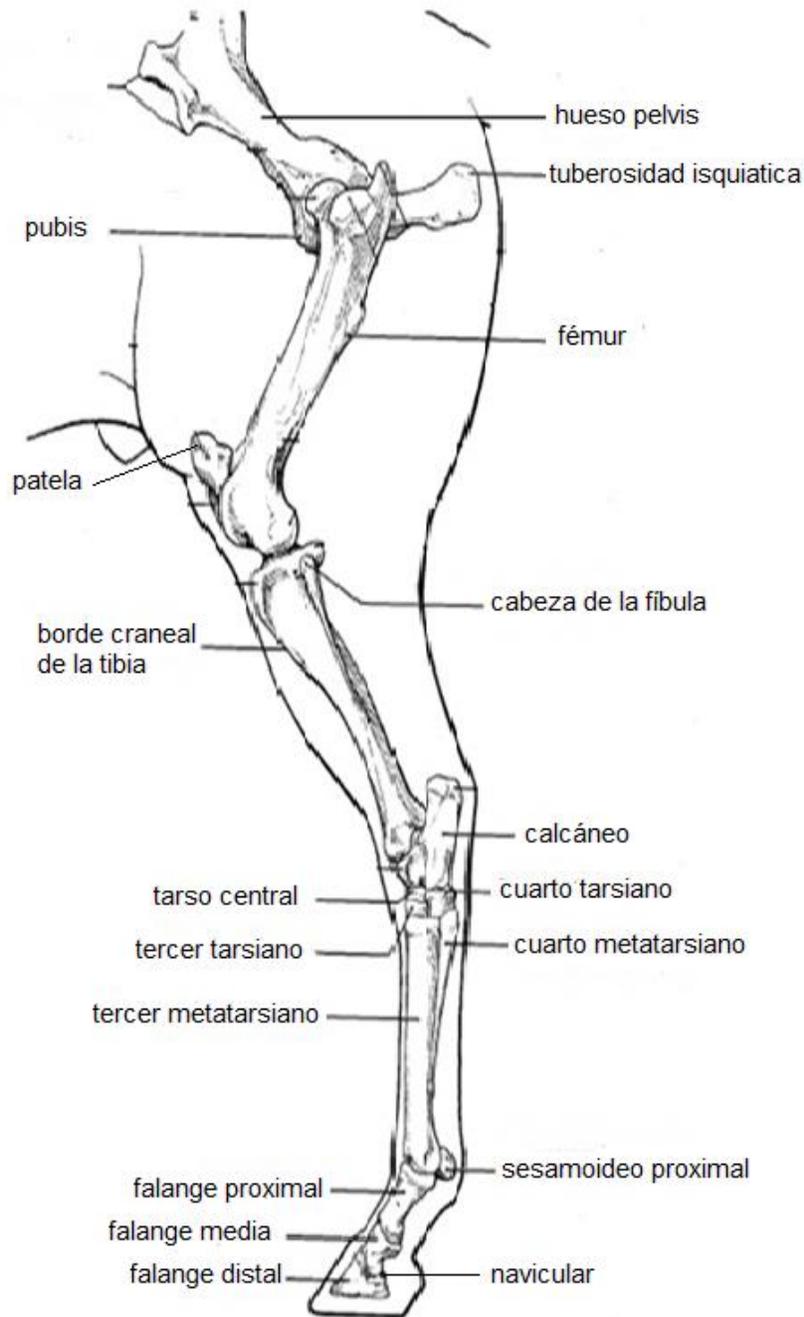


Figura 5 huesos del miembro pelviano equino (Stashak, 2004).

5.1.2 MÚSCULOS DE LA EXTREMIDAD DEL EQUINO

Las células musculares de los organismos multicelulares poseen propiedades contráctiles y conductivas. Su disposición hace que se les llame fibra en vez de células. Los tejidos musculares se clasifican morfológicamente y funcionalmente, como lisos (involuntarios no estriados), cardíacos (involuntarios estriados), o esqueléticos (voluntarios estriado). La unión del músculo que permanece más fija al hueso durante el movimiento se denomina origen y la otra inserción. En las extremidades, la unión proximal es el origen y la distal la inserción (Colles, 2009).

5.1.2.2 Músculo flexor digital superficial

Se encuentra situado en la mitad del grupo flexor, entre el musculo flexor carpo cubital y el flexor profundo del dedo.

Se origina en el epicondilo medio del húmero y en la cresta de la superficie caudal del radio, distal a su mitad y cerca del borde medial.

Su Inserción distal es en porción proximal de la falange media y en la porción distal de la falange proximal, palmar a los ligamentos colaterales en ambos huesos.

Su acción es la de flexionar el dígito y el carpo (Martínez, 2005).

5.1.2.3 Músculo flexor digital profundo

Se encuentra situado sobre la superficie caudal del radio, es el músculo más largo del grupo flexor.

Se origina en el epicóndilo medio del húmero y la superficie medial del olecranon, hasta la mitad de la superficie caudal del radio y una pequeña zona adyacente de la ulna.

Su inserción distal se encuentra en la fosa semilunar y superficie palmar o plantar adyacente del cartílago de la falange distal.

Acción: flexiona el dedo y el carpo y extiende el codo (Sisson y Grossman, 1982).

5.1.3 PRINCIPALES TENDONES Y LIGAMENTOS DEL DÍGITO

5.1.3.1 Tendón flexor digital superficial

Se encuentra justo por debajo de la piel, en la parte palmar o plantar de la caña. Su función principal consiste en flexionar la articulación del menudillo.

Este tendón está fijado al músculo flexor superficial, que comienza a nivel del codo, y se une a este tendón en la parte posterior de la rodilla. Este tendón continúa recorriendo la caña hasta que se inserta a los huesos de la cuartilla (1ª y 2ª falange). Este tendón no sólo favorece la flexión de la articulación del menudillo cuando el músculo se contrae, sino que además sostiene en un ángulo normal del menudillo cuando el caballo apoya la extremidad (Wrigley, 2004).

5.1.3.2 Tendón flexor digital profundo

Su origen es el epicóndilo medial del húmero, la cara medial del olécranon, el centro de la cara posterior del radio y una pequeña área adyacente de la ulna.

Las inserciones de este tendón son la fosa semilunar y la cara adyacente del cartílago de la tercera falange.

Su función es flexionar las articulaciones del dedo del caballo y el menudillo (Sol, 2004).

5.1.3.3 Tendón extensor digital común

Se encuentra en la porción dorsal del miembro, tiene su principal inserción en la apófisis extensora piramidal de la 3ª falange y es el encargado de estirar el miembro cuando el músculo del mismo nombre recibe la orden del cerebro de contraerse (Baxter, 2011).

5.1.3.4 Ligamento suspensor del menudillo

Los ligamentos son fuertes bandas fibrosas de tejido que conectan un hueso con otro hueso y a menudo cubren una articulación. Dan estructura, ayudan a definir la función articular y mantienen los huesos juntos durante el movimiento.

Los ligamentos suspensores del menudillo se encuentran bajo una gran cantidad de tensión, ya que ayudan a soportar el peso del caballo y a amortiguar las articulaciones durante la actividad intensa. Situado entre el tendón flexor profundo y la caña, este es esencial para la solidez de un caballo y para su habilidad.

La prolongación del ligamento suspensor o músculo interóseo es el ligamento sesamoideo recto que posee su principal inserción en la zona proximal de la 2° Falange. (Wrigley, 2004.)

5.1.3.5 Ligamento frenador bajo

Este ligamento frenador constituye una continuación del ligamento posterior del carpo. En su tercio proximal es ancho, ocupando casi todo el espacio existente entre los pequeños metacarpianos. Distalmente se vuelve más estrecho hasta que se une a la cara dorsal del tendón flexor profundo, esto ocurre a nivel de la fosa supracondilar proximal (figura 6 y 7).

Este ligamento se relaciona por delante con el ligamento suspensorio, y su cara posterior, que se relaciona con el tendón flexor profundo, está cubierta por la capa profunda de la vaina carpiana (Sol, 2004).

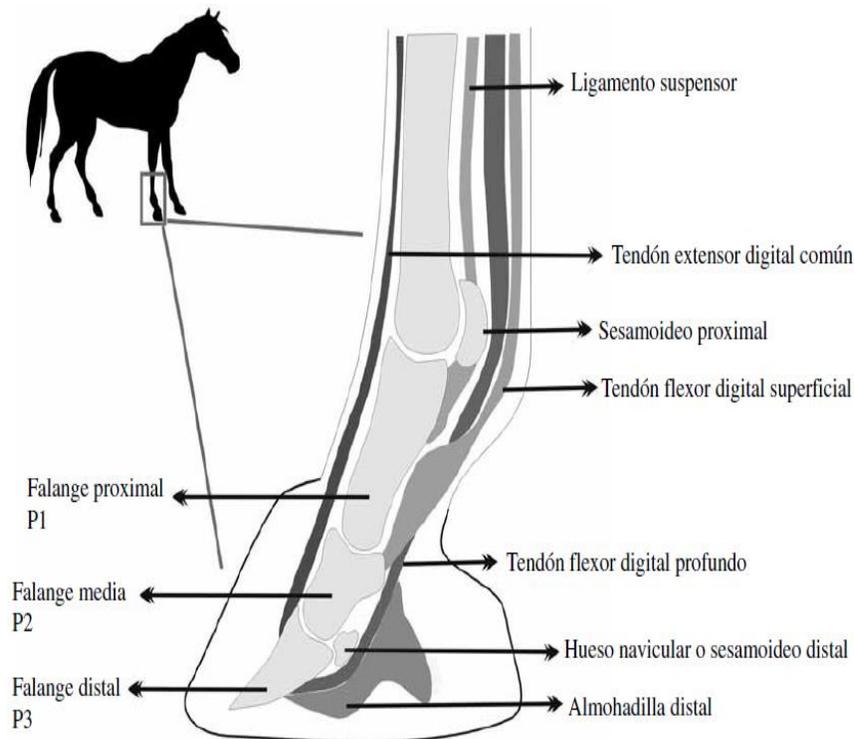


Figura 6, ligamentos de la extremidad en el equino (Carmona y Lopez, 2011).

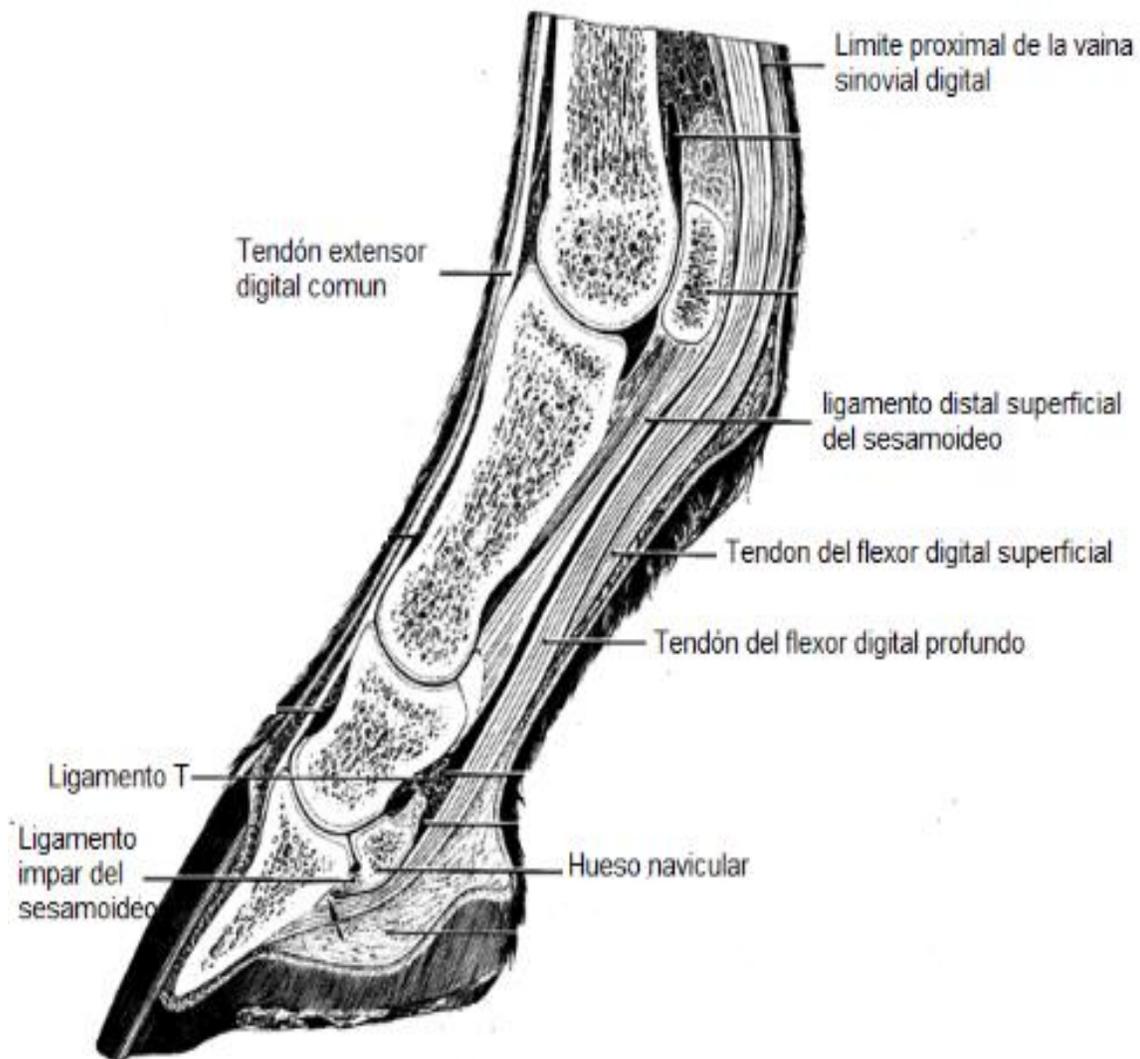


Figura 7, ligamentos y tendones de la extremidad en el equino (Baxter, 2011).

5.1.4 Venas, Arterias y Nervios del Dígito

Los tendones se nutren por perfusión y difusión del flujo sanguíneo intratendinoso, procedente de la unión músculo-tendinosa y de la inserción ósea y a partir del flujo extra tendinoso procedente de vasos que penetran en el tendón vía paratenon (en la zona sin vaina) o vía mesotenon (en la zona con vaina). El otro mecanismo es por difusión desde el líquido sinovial (en la zona con vaina) (Abellanet, 2009).

Los nervios palmares (miembro anterior) y plantares (miembro posterior) se localizan por encima de la articulación del menudillo (figura 8 y 9). Tanto el lateral como el medial se dividen en rama dorsal o anterior y rama palmar o posterior. La rama palmar a la mitad de la cuartilla se divide a su vez en dos; la rama media y la posterior.

Los nervios digital palmar lateral y medial, se encuentran localizados por detrás de la arteria y la vena palmares. Corren a lo largo del borde medial y lateral del tendón digital superficial por encima y el tendón del flexor profundo por debajo, en la porción superior de la articulación interfalángica distal (Rivera, 2012).

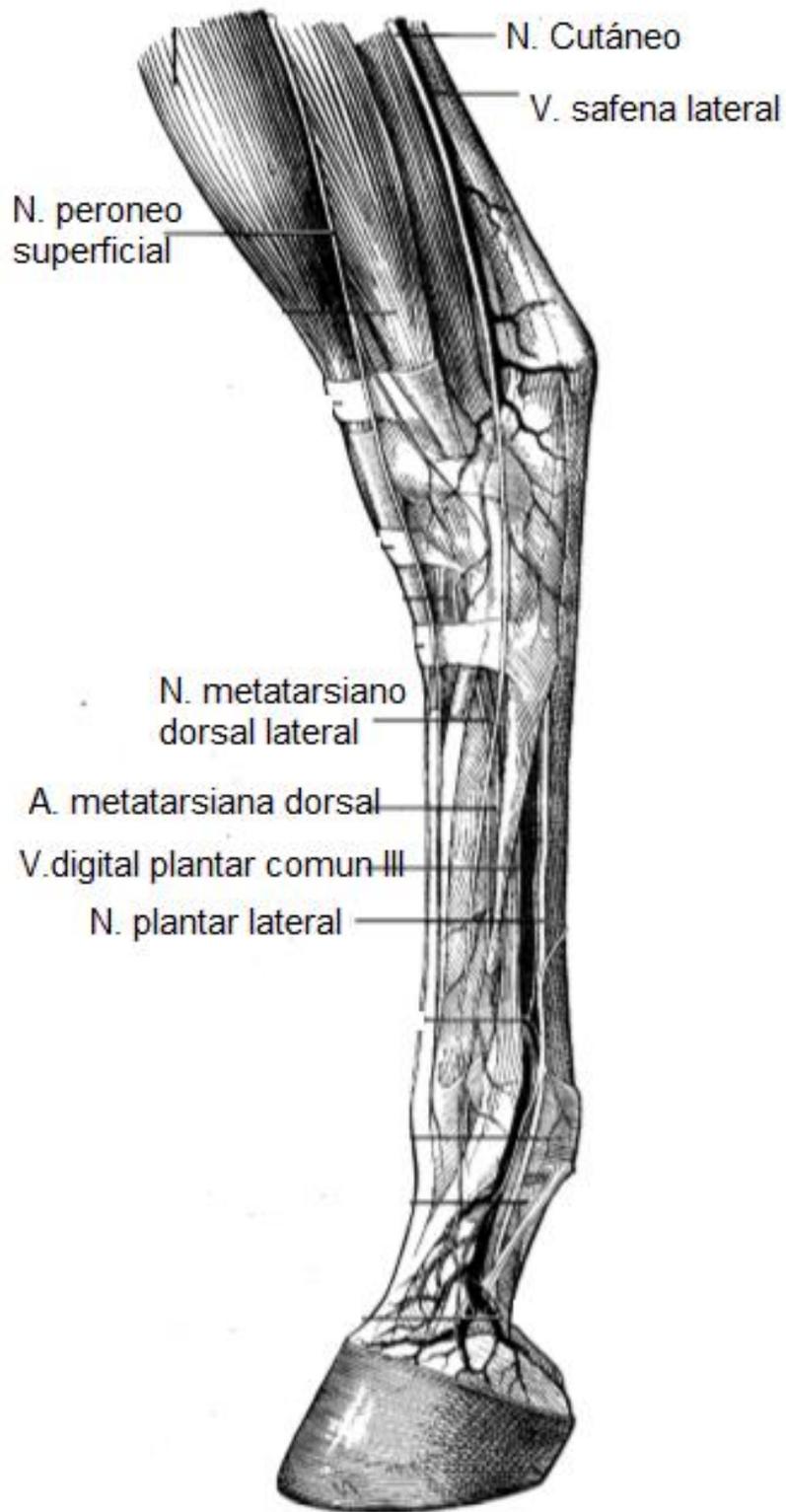


Figura 8, Venas, arterias y nervios del dígito equino (Stashak, 2004).

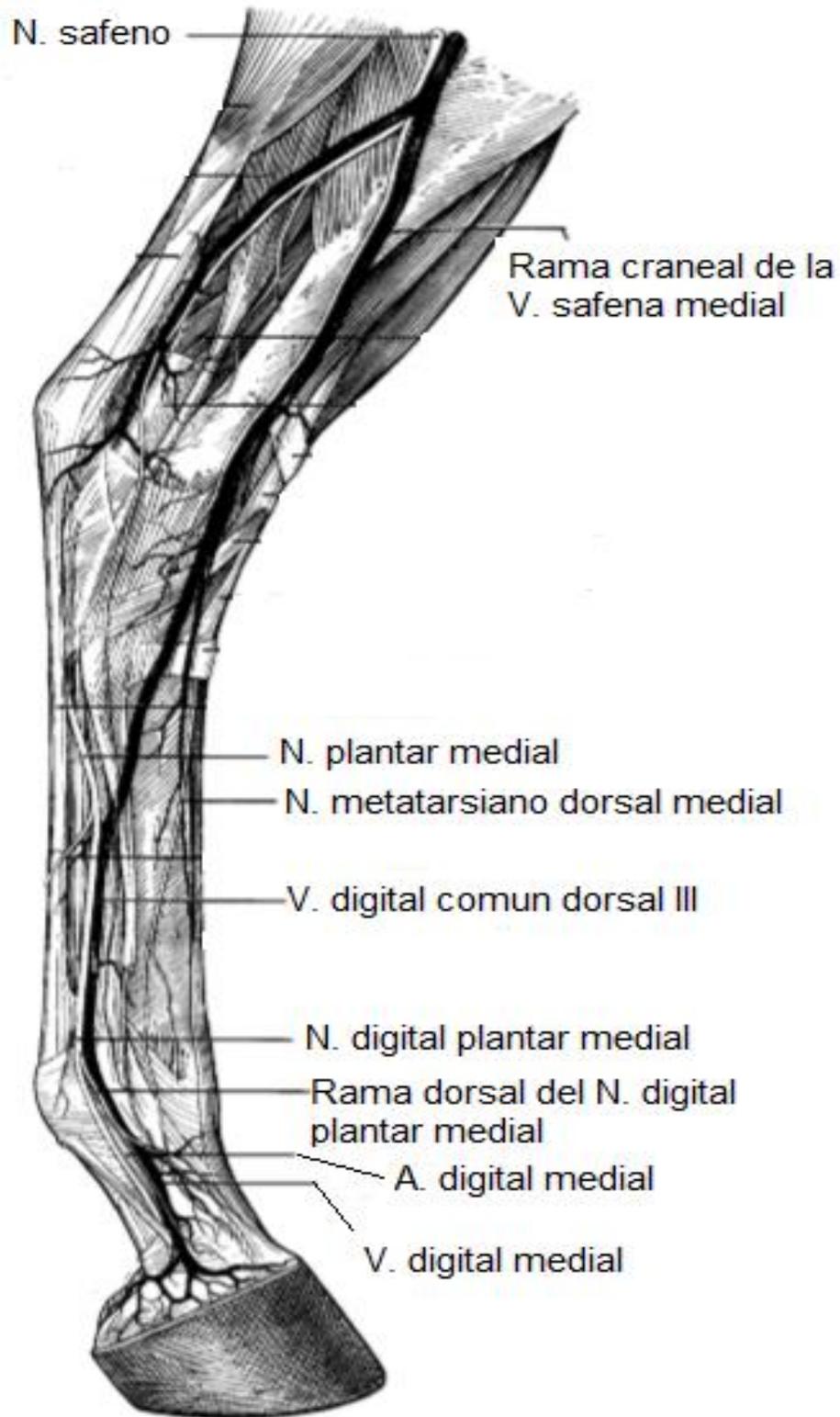


Figura 9, Venas, arterias y nervios del dígito equino (Stashak, 2004).

5.2 HISTOLOGÍA DEL TENDÓN

Un tendón está compuesto por fibras elásticas de tejido conjuntivo principalmente elastina y colágena que están contenidos en una matriz gelatinosa de agua-proteoglicano, siendo la colágena el 70% del peso total del tendón, se ha encontrado que las células de los tendones y ligamentos producen fibras de colágeno tipo I, II y III en estadios juveniles, pero conforme crecen los animales producen colágena tipo I principalmente (figura 10) (Pineda y col., 2005).

Además de la hidroxiprolina, que es el encargado de dar la resistencia al tendón. En los extremos de esta cadena de hidroxiprolina, se forman puentes de tropocolágeno, que son los encargados de dar la forma del tendón (Baxter, 2011).

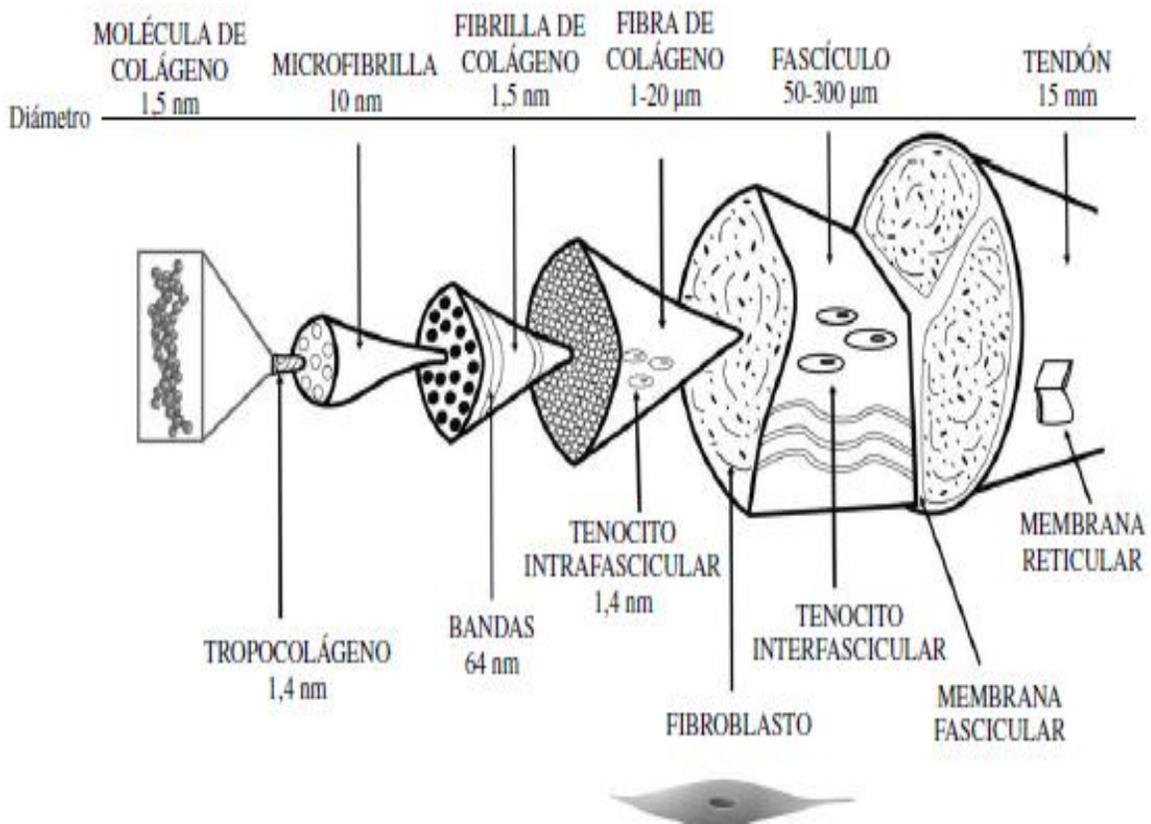


Figura 10 Composición histológica del tendón (Carmona y Lopez, 2011).

5.3 FISIOLÓGÍA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS

Los tendones y ligamentos del caballo son estructuras muy fuertes que soportan altas cargas y tensiones durante la estación y el movimiento. El aparato elástico que forman se encarga principalmente de dar soporte al menudillo, prevenir la hiperextensión del carpo, amortiguar la energía del impacto y sostener completamente el peso corporal durante la propulsión. Los tendones y ligamentos de caballos jóvenes se adaptan a las diferentes cargas producidas en su desarrollo. Sin embargo, a medida que estos alcanzan la madurez esquelética (5 años), aproximadamente muchos de ellos son propensos a acumular las microlesiones causadas por la fatiga constante durante su actividad atlética. En estudios y reportes de la distribución de la proteína oligomérica de la matriz del cartílago (COMP) en los tendones del caballo, se ha encontrado en gran cantidad en animales en desarrollo, por lo que se cree que es importante en la formación de la matriz extracelular (ECM) del tendón en los primeros estadios de vida. La COMP disminuye a medida que el animal envejece y es posible que este fenómeno lo haga más susceptible a padecer lesiones tendinosas. En caballos se encontró que su cantidad difiere entre poblaciones y quizás por esto se podría explicar el amplio rango de variación en las propiedades mecánicas de los tendones entre individuos y razas de equinos (Smith y col., 2004).

Durante la locomoción, los tendones flexores y el ligamento suspensor actúan como un mecanismo elástico que disipa energía e incrementa el rendimiento durante la marcha actuando como resortes para proteger a las fibras musculares durante los movimientos fuertes, súbitos o inesperados (Abellanet, 2009).

Los tendones son altamente tensiles, fuertes, flexibles y elásticos y al igual que los ligamentos, exhiben características de deformación no lineares 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. 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 la 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 parcial o totalmente (Smith y col., 2004)

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 valor de la resistencia elástica del tendón es muy estrecho. La ruptura del tendón flexor digital superficial (TFDS) ocurre cuando se exceden las cargas de tolerancia fisiológica por encima de un 12-20%. Por esta razón, el nivel máximo de rendimiento en un equino atleta puede estar cercano a ese punto crítico de ruptura. En el TFDS se daña principalmente en su región central. Este fenómeno se debe a procesos degenerativos que intervienen con la calidad de la formación de las espirales del colágeno y es algo muy común en los caballos viejos. Algunos estudios han demostrado que el cuerpo del ligamento suspensor (LS) puede romperse cuando se excede su carga entre 10-12%. En situaciones *in vivo*, el aparato suspensor de los miembros anteriores es normalmente el más afectado por rupturas catastróficas. Éstas se pueden localizar en el cuerpo del LS o cerca de la región de los huesos sesamoideos proximales, especialmente al lado del cóndilo lateral del tercer hueso metacarpiano (Carmona y Lopez, 2011).

5.4 PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS

Los tendones pueden lesionarse por un sobreesfuerzo o como consecuencia de un traumatismo percutáneo, penetrante o lacerante. Se cree que las lesiones por sobreesfuerzo se producen como consecuencia de dos posibles situaciones: 1) se produce una sobrecarga repentina que excede la capacidad de resistencia biomecánica, o 2) existe una fase de degeneración de la estructura previa a la lesión (Tyrnenopoulou y col., 2015).

Con el primer supuesto se explica que todos los tendones y ligamentos tienen propiedades elásticas, lo que significa que sus propiedades mecánicas varían a medida que se tensan. En la fase inicial de la tensión se produce una elongación otorgada por el alineamiento de los fascículos; en la segunda fase la elongación se basa en la fuerza tensil estructural del tendón o ligamento: cuando se sobrepasa la resistencia tensil, la elongación continúa en base a la ruptura de los entrecruzamientos covalentes entre las fibrillas que permite un deslizamiento entre ellas. Si se sobrepasa este punto, se produce la ruptura tendinosa que en el caso del tendón flexor digital superficial se produce aproximadamente al alcanzar los 2000 kg. En el segundo supuesto, la fase de degeneración se podría considerar como la primera fase de una tendinopatía. Durante esta fase algunos autores hablan de una inflamación molecular que no induce un proceso de reparación, sino que va debilitando el tendón de forma progresiva. (Abellanet, 2009)

Los tendones y ligamentos intervienen en la transmisión de las fuerzas entre los músculos a los huesos y entre dos huesos respectivamente. Estas estructuras se caracterizan por sus propiedades de fuerza y elasticidad determinadas por su composición. Están formados, fundamentalmente, por una matriz extracelular (Carmona y López, 2011).

Las enfermedades esporádicas más importantes de los tendones y ligamentos son los procesos inflamatorios, tendinitis y desmitis respectivamente. Si la región afectada del tendón se encuentra contenida dentro de una vaina tendinosa, como

ocurre en zonas articulares de gran movilidad, se emplea el término de tendosinivitis. Otras enfermedades a considerar son las lesiones externas o heridas penetrantes y las infecciones o sepsis, si bien todas ellas cursan con un proceso inflamatorio.

Independientemente de la etiología, la respuesta del tendón o del ligamento a la lesión consta de tres fases importantes a considerar en el tratamiento.

- Fase aguda o inflamatoria, con invasión de células inflamatorias (neutrófilos, seguido de macrófagos), con aumento del flujo sanguíneo y edema, de modo que se forma un derrame dentro del tendón o del ligamento. Se liberan enzimas degradadoras. Esta fase dura 1-2 semanas, según la gravedad de la lesión y del tratamiento.
- Fase subaguda o reparativa, que se superpone temporalmente a la anterior. Se produce por la acumulación de fibroblastos en la zona lesionada, que se inicia unos 4 días después de la lesión, con una intensidad máxima a las 3 semanas. Se forma colágeno tipo III o cicatricial, que se diferencia del tejido inicial en cuanto a su fuerza y elasticidad.
- Fase crónica o de remodelación, que se comienza varios meses después de la lesión y se caracteriza por la conversión de un colágeno tipo II hacia tipo I, que es el normal del tendón. Sin embargo, en el caballo, el colágeno tipo III o cicatricial perdura durante mucho tiempo (Fidalgo y col., 2003).

5.4.1 Tendinitis y Desmitis

La causa de tendinitis y desmitis equina es multifactorial, se trata de una enfermedad progresiva, con una degeneración de la matriz extracelular tendinosa. La manifestación clínica se produce cuando la tensión a la que se somete el tendón supera su límite de elasticidad.

Existen algunos factores de riesgo en las tendinitis y desmitis, tales como:

- Velocidad del ejercicio: los procesos inflamatorios son más fuertes conforme se incrementa la velocidad del animal.

- Falta de coordinación locomotora entre el tendón-ligamento y el hueso durante el ejercicio, como se produce en los animales fatigados.
- Características del herrado y de la pista de trabajo.
- Peso del jinete (Dyson, 2002).

5.4.2 CLASIFICACIÓN DE TENDINOPATIAS

Para el diagnóstico y tratamiento de las tendinopatías se clasifican en:

5.4.2.1 Tendinopatía aguda

Tendinitis: Es la lesión aguda del tendón. Existe una respuesta celular inflamatoria dentro del tendón. Debe tener una evolución menor de dos semanas que se considera como duración de la fase aguda. Este cuadro clínico siempre es doloroso.

Paratenonitis: Es la inflamación de las capas externas del tendón y engloba afecciones como la tenosinovitis o la tenovaginitis. En la fase aguda se produce un edema con células inflamatorias seguido al cabo de horas o días de un exudado fibroso causante de crepitación y limitación del recorrido del tendón dentro de la vaina. Si este cuadro permanece en el tiempo aparece una marcada proliferación de fibroblastos, se desarrolla un tejido conectivo inmaduro y una red de fibrina organizada: son las adherencias. Aparece en esta fase un deterioro del metabolismo anaeróbico, una hiperplasia vascular y una degeneración de las fibras de colágeno del tendón, típico de la tendinosis (Carmona y Lopez, 2011).

5.4.2.2 Tendinopatía crónica

Tendinosis: es la lesión crónica degenerativa del tendón. Histopatológicamente aparece un aumento del número de fibroblastos, colágeno fragmentado y desorganizado, hiperplasia vascular y en muchas ocasiones presencia de microcalcificaciones. La característica principal es que no aparecen células inflamatorias. Este cuadro clínico no siempre es doloroso

Tendinosis con paratenonitis: es la degeneración tendinosa sin respuesta celular inflamatoria dentro del tendón, asociada a una paratenonitis externa donde sí existe inflamación. También pueden verse afectadas estructuras cercanas al tendón como son las bursas (Sanchez, 2011).

Factores intrínsecos y extrínsecos de las tendinopatías

Intrínsecos:

- Debilidad o desequilibrio muscular
- Disminución de la flexibilidad muscular
- Laxitud cápsulo-ligamentosa
- Edad
- Nutrición-hidratación

Extrínsecos:

- Errores de entrenamiento
- Reposo
- Factores medioambientales (Sanchez, 2011).

5.4.2.3 Regeneración del tendón

Existen dos procesos biológicos de cicatrización en el tejido blando: la reparación y la regeneración. La reparación es la restauración del tejido sin que conserve su estructura original ni su función y por lo tanto modificando sus propiedades físicas y mecánicas. La regeneración de un tejido lesionado es la restauración del mismo con propiedades y características iguales al tejido original conservando así todas sus propiedades.

Estos dos procesos se desarrollan simultáneamente ante cualquier lesión del tejido blando, sin embargo, la capacidad de regeneración está limitada solo a determinados tejidos (Sánchez y col., 2013).

5.5 DIAGNÓSTICO

Los tejidos blandos están diseñados para resistir fuerzas de manera repetitiva de distinta intensidad, sin sufrir cambios en su estructura y funcionamiento. La claudicación es la manifestación clínica más evidente de dolor en un miembro si existe una lesión en un tejido, ya sea de tipo articular, ligamentosa, tendinosa o muscular. El aparato suspensor de la parte distal del miembro que está conformado por los tendones flexores y ligamentos como el suspensor del menudillo y los sesamoideos distales, hace un efecto de muelle durante el movimiento. Las claudicaciones en el caballo se clasifican en 4 tipos distintos: apoyo, elevación, mixtas y mecánicas. Las primeras se relacionan con lesiones en huesos y articulaciones y las segundas se presentan más comúnmente en casos de lesiones tendinosas y ligamentosas. (Lombardero, 2011)

5.5.1 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

5.5.1.2 Examen del aparato locomotor

Inspección en reposo: se realiza con el caballo en estación sobre una superficie plana, observando al animal a distancia y luego más cerca desde todas las direcciones. Se puede observar las características de conformación, el estado corporal y las alteraciones de la postura.

En la inspección realizada de cerca, cada miembro y cada grupo muscular es observado y comparado con su opuesto en busca de simetría. Hay que buscar en cascos la presencia de desgaste anormal, fracturas, desequilibrio, tamaño y contracción del pulpejo de los talones. Todas las articulaciones, tendones y sus vainas son inspeccionados en busca de deformaciones (Stashak y Hill, 2004).

En dinámica: es necesario observar desde lejos las características de la marcha. El principal objetivo de la inspección durante el ejercicio es identificar el o los miembros afectados y el grado de claudicaciones e incoordinación de los movimientos. Para esto el caballo es observado al paso y al trote en línea recta. El examen incluye mirarlo desde adelante, los costados y desde atrás. En

general las claudicaciones del miembro anterior se ven mejor desde adelante y de costado, mientras que las del miembro posterior se observan mejor desde atrás y de costado (Fossati, 2015).

Examen por palpación y manipulación: después de observar al animal durante el ejercicio es necesario hacer una inspección de cerca, incluyendo la palpación de los miembros, siguiendo un método sistemático comenzando por el casco y palpando todo el miembro (Stashak, 2004).

Casco: se tiene que comparar el tamaño y la forma del casco del miembro que claudica con el miembro opuesto buscando asimetría en el tamaño, desgaste anormal del casco, formación de anillos y contracción de los pulpejos de los talones y problemas en la ranilla. La asimetría del tamaño del pie puede ser el resultado de un trauma, la falta de soporte de peso que conduzca a la contracción y defectos congénitos. Para la palpación del casco se implementará el uso de las pinzas o tenazas de exploración, de una forma sistemática, sobre toda la palma, la región de la ranilla y la muralla, identificando y localizando los puntos sensibles (Fossati, 2015).

Cuartilla: las superficies dorso lateral y medial de la articulación interfalángica proximal (cuartilla) deben ser palpadas en busca de aumento de temperatura y volumen (figura 11).

Se realiza sosteniendo al miembro en el aire, se efectúa una palpación profunda de los ligamentos sesamoideos distales y los tendones flexores (digital superficial y profundo) en busca de dolor, prestando atención en las ramas lateral y medial del tendón flexor digital superficial (figura 12). Las desmitis y tendinitis o tendosinovitis del tendón flexor digital profundo se identifican por medio del hallazgo de tumefacción y en ocasiones, dolor en la región (Stashak, 2004).



Figura 11, Palpación de los ligamentos sesamoideos distales y los tendones digitales flexores superficial y profundo en la región palmar de la cuartilla (Stashak, 2004).



Figura 12, palpación de la cuartilla (Stashak, 2004).

Menudillo: la cara dorsal y la reflexión (receso palmar) de la articulación metacarpofalangiana se palpan en busca de engrosamientos y tumefacciones (figura13), que podrían indicar una sinovitis idiopática (vejigas), sinovitis/capsulitis proliferativa crónica, osteofitos periarticulares de la falange proximal o fractura articular.

Se aplica presión sobre las ramas lateral y medial del ligamento suspensor justo por encima de sus inserciones en los huesos sesamoideos proximales. El dolor en esta

zona puede indicar desmitis, sesamoiditis. Los tendones flexores digitales superficiales y profundo junto con la vaina sinovial se palpan en busca de calor, dolor y tumefacción (figura 14) (Bertone, 2004).

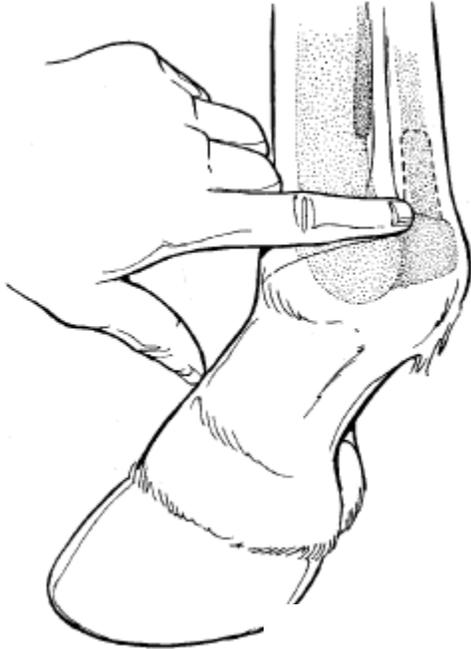


Figura 13, palpación de la vaina sinovial digital que envuelve a los tendones digitales flexores superficiales y profundo (Stashak, 2004).

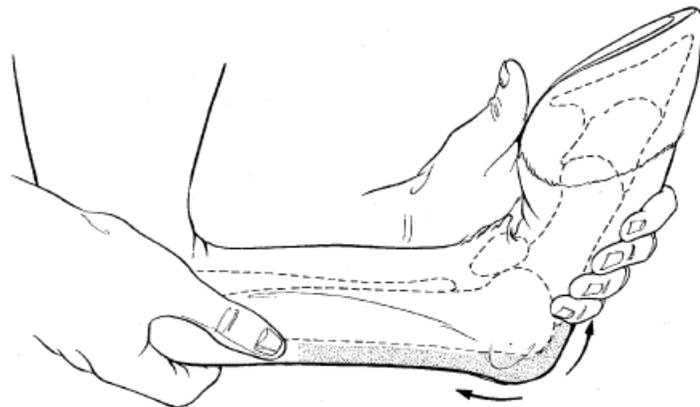


Figura 14, prueba de flexión del menudillo; se realiza extendiendo el carpo y flexionando el menudillo. Una mano toma la cara dorsal de la cuartilla para crear la flexión, este se mantiene flexionando durante 30 seg. y se evalúa la flexión (Stashak, 2004).

Tendones flexores: para la palpación de estas estructuras se realiza con el miembro en apoyo. Después, la cara dorsal de los miembros se sujeta con una mano el menudillo flexionado y se intenta rotar o separar el tendón del flexor digital superficial para alejarlo del tendón del flexor digital profundo, utilizando el pulgar y el índice (figura 15). En estado normal, estas estructuras se pueden separar y diferenciar con facilidad. En una situación patológica, no se les puede separar debido a cierto grado de adherencias entre ambas y/o por engrosamientos. Las lesiones en estas estructuras produciría tendinitis o tendosinovitis (Stashak, 2004).

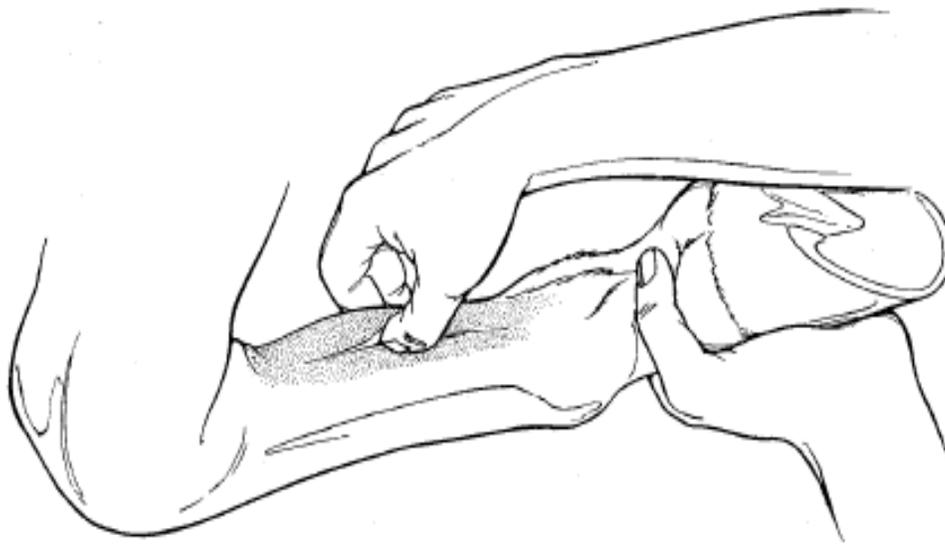


Figura 15 Palpación de los tendones flexores con el menudillo flexionado de forma tal que se pueden separar los tendones flexores digitales superficial y profundo. Si estos no pueden separarse con facilidad es probable que se formaron adherencias y presente una tendinitis crónica (Stashak, 2004,).

5.5.1.3 BLOQUEOS PERINEURALES

El bloqueo perineural infiltra a las fibras sensitivas de un nervio e insensibiliza regiones anatómicas específicas (figura16).

Son fundamentales en la práctica diaria, ya que ayudan a delimitar una región anatómica específica dolorosa con la ayuda de un anestésico local perineural o intrarticular (lidocaína). De esta manera, es posible emitir un diagnóstico clínico más

certero, teniendo un conocimiento previo de todos los diagnósticos que existen en las distintas regiones anatómicas de los miembros (Baxter, 2011).

Existen múltiples bloqueos para insensibilizar distintas regiones, estos son algunos de los usados más frecuentemente:



Figura 16, Distribución anatómica de los nervios digitales (Stashak, 2004).

5.5.1.3.1 Bloqueo del nervio digital palmar

Los nervios digitales palmares medial y lateral están localizados en la región flexora justo palmar a su respectiva arteria y vena y están ubicados a lo largo del borde dorsal del tendón flexor digital superficial proximalmente a la articulación de la cuartilla (Moyer, 2007).

La inyección cerca del nervio digital palmar se hace con el miembro o extremidad elevada y lo más práctico es permanecer de lado a la extremidad usando la mano

izquierda para sujetar la cuartilla y el dedo índice izquierdo para identificar los puntos de referencia para la inserción de la aguja (figura 17). En esta posición es fácil hacer a un lado la arteria y la vena para aislar el nervio a nivel del borde dorsal de los tendones flexores (Orsini y Divers, 2000).

En la mayoría de los casos el nervio digital es anestesiado en la región media de la cuartilla justamente proximal a la articulación o bien por encima de la región de los cartílagos de la 3ª falange.

Lo más recomendable es que sea bloqueado lo más distalmente posible para prevenir que las ramas dorsales del nervio digital palmar sean bloqueadas.

El sitio de inyección puede ser localizado identificando el surco formado por el ligamento del espolón y el tendón flexor. El ligamento del espolón es identificado haciendo presión hacia arriba lo cual tensa el ligamento facilitando su identificación.

La aguja utilizada es de 5/8 de largo y del No.25.

Las estructuras importantes clínicamente que son desensibilizadas por el bloqueo digital palmar son:

- 1.-Hueso navicular (hueso sesamoideo distal)
- 2.-Bursa navicular (Bursa podotroclear)
- 3.-Ligamentos sesamoideos distales (recto-oblicuo y cruzado)
- 4.-Tendones flexor digital superficial y profundo y vainas tendinosas
- 5.-Rodete perióptico digital
- 6.-Corion de la ranilla
- 7.-1/3 del corion laminar palmar y corion de la suela
- 8.-Aspecto o área palmar de las articulaciones falangianas
- 9.-1/3 de la región palmar de la tercera falange (Baxter, 2011).

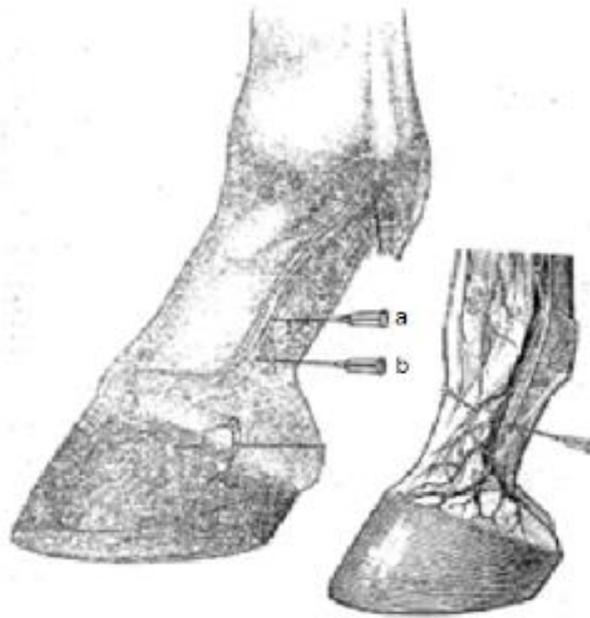


Figura 17, a) sitio para inyección del bloqueo del nervio digital palmar en la punta media de la cuartilla; b) sitio de inyección para bloquear el nervio palmar digital en la porción más distal de cuartilla (Stashak, 2004).

5.5.1.3.2 Bloqueo sesamoideo abaxial

La arteria, la vena y el nervio digital palmar son fácilmente palpados en la superficie abaxial de los huesos sesamoideos proximales (figura 18). Con la extremidad elevada sosteniendo el menudillo en la palma de la mano, la arteria y vena digital son identificadas y el nervio digital palmar es aislado desplazándolo a un lado de estas estructuras con el dedo pulgar o índice (figura19).

El nervio es fácilmente anestesiado en este punto con una aguja No. 25 de 5/8 y se infiltran de 2 a 3 ml. de anestésico; La anestesia desensibiliza todas las estructuras profundas distales a este punto entre las que se incluyen:

- Las tres falanges

Articulaciones interfalanganas proximales y distales

Corion laminar y corion de la suela

Ramales dorsales del ligamento suspensorio

Tendon extensor digital (Fierro, 1997).

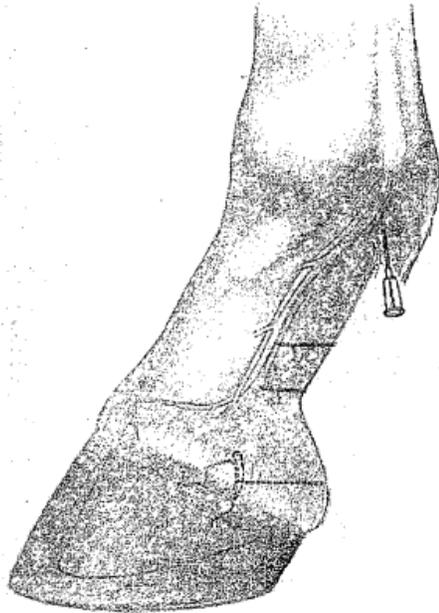


Figura 18, sitio de bloqueo sesamoideo (Stashak, 2004).



Figura 19, extremidad elevada para la identificación del nervio (Baxter, 2011).

5.5.1.3.3 Bloqueo palmar bajo de 4 puntos

El siguiente paso en la localización de las claudicaciones, es bloquear el nervio palmar y el nervio metacarpiano a nivel del extremo distal del 2^{do} y 4^{to} metacarpiano. Los nervios palmares medial y lateral se localizan entre los surcos lateral y medial, entre el ligamento suspensor del menudillo y el tendón del flexor digital profundo extendiéndose sobre su borde dorsal (figura 20). Son relativamente profundos pero son alcanzados en la mayoría de los casos con una aguja No. 25 de 5/8 (Fierro, 1997).

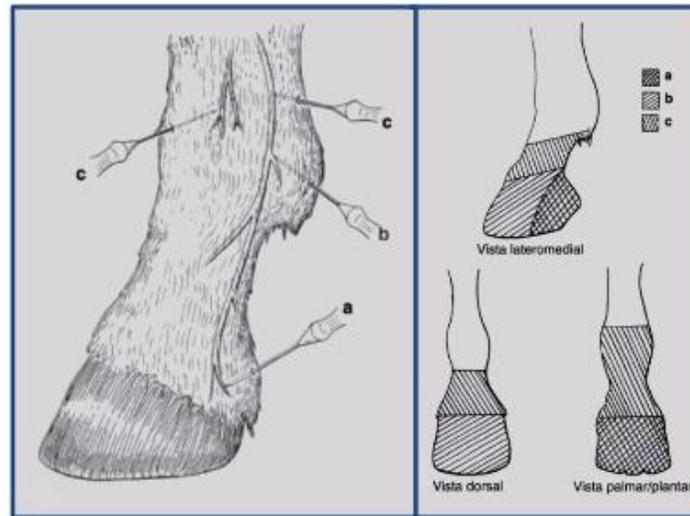


Figura 20, lugar del bloqueo y región que desensibilizan. a) digital palmar, b) abaxial, c) palmar bajo de cuatro puntos (Fossati, 2015).

El nervio palmar metacarpiano y bloqueo palmar alto (bloqueo alto de cuatro puntos) realizado por debajo del nivel del carpo y por encima de la rama comunicante de los nervios palmares, en el surco entre el ligamento suspensor y el tendón del flexor digital profundo. Se introduce aguja de calibre 25, se inyecta de 2 a 3 ml de lidocaína (figura 21) (Stashak, 2004).

Este bloqueo no desensibiliza en su totalidad a las estructuras profundas de la región metacarpiana se puede realizar con la extremidad en flexión o apoyada (Fossati, 2015).



Figura 21, Bloqueo palmar alto de cuatro puntos (Baxter, 2011).

5.5.1.4 TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN PARA TENDONES Y LIGAMENTOS

5.5.1.5 Uso de la termografía

La imagen termográfica es una técnica basada en la conversión del espectro de radiación infrarroja de un objeto a imágenes visibles para su posterior análisis. Las imágenes térmicas se pueden aplicar en todos los campos en los que las diferencias de temperatura puedan ser utilizadas para una evaluación, diagnóstico o análisis de un proceso o producto. Por ello, en campos como el de la agricultura y la veterinaria, pueden aportar grandes utilidades y funciones (Vadivambal y Jayas, 2011).

Las radiaciones infrarrojas, son aquellas radiaciones electromagnéticas que se encuentran entre 800 y 14000 nanómetros (0,9-14 micras) aproximadamente. La fuente primaria de radiación IR es la radiación térmica. La intensidad de la energía emitida desde un objeto varía con la temperatura y la longitud de onda de radiación. Cada objeto a una temperatura por encima del cero absoluto (0 K=-273,15°C) emite

radiación electromagnética en la región infrarroja y así cuando mayor sea la temperatura, mayor será la energía radiada (Romero y col., 2016).

La termografía aplicada a la medicina de equinos proporciona información sobre la vascularidad y los patrones del flujo sanguíneo en la piel antes y después del ejercicio. Por lo tanto, puede tener los siguientes usos en el ambiente ecuestre:

- Preventivo: exámenes pre-compra, exámenes antes de la carrera, diseño de pistas basado en el calor de los cascos de los caballos que la usan.
- Diagnóstico: detección temprana de laminitis, dolor de la palma y talones del casco, diagnóstico de capsulitis/sinovitis, tendinitis, (figura 22) detección de daño muscular.
- Seguimiento: curación de la tendinitis, capsulitis/vasculitis, balance de cascos.

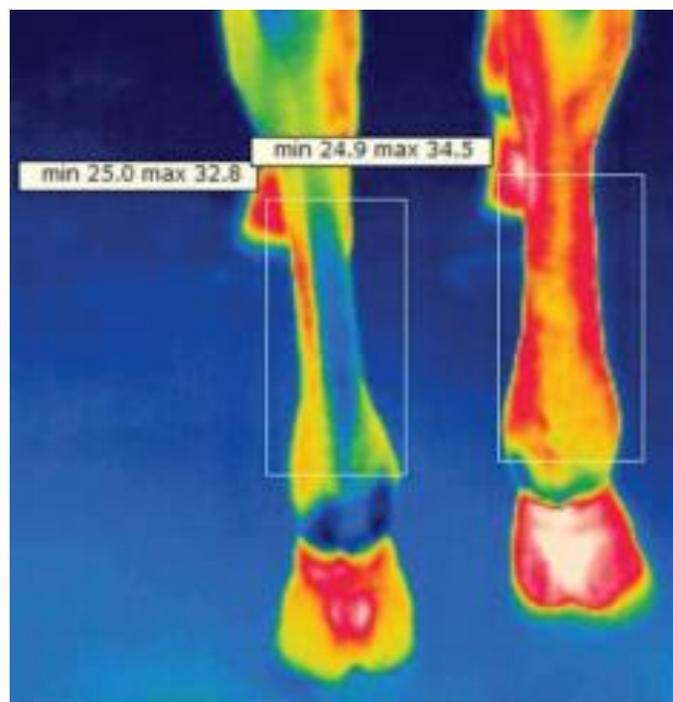


Figura 22, Imagen termografica de un caballo con tendinitis aguda del flexor (Centikaya, 2012).

Ya que el calor es el principal signo que presentan las infecciones e inflamaciones, se puede utilizar la termografía para detectar zonas en fases iniciales (Alva, 2011).

Una región con aumento de temperatura indica inflamación o incremento de la circulación. Los puntos calientes, por lo general, se ven directamente en la piel que cubre la lesión. (figura 23) Una región con disminución de temperatura, por lo general, es una reducción de sangre debido a la inflamación, trombosis o tejido de cicatrización. Por otra parte, la simetría termal es obligatoria: se compara un área anatómica con la misma área, pero del otro miembro (Eter, 2005).

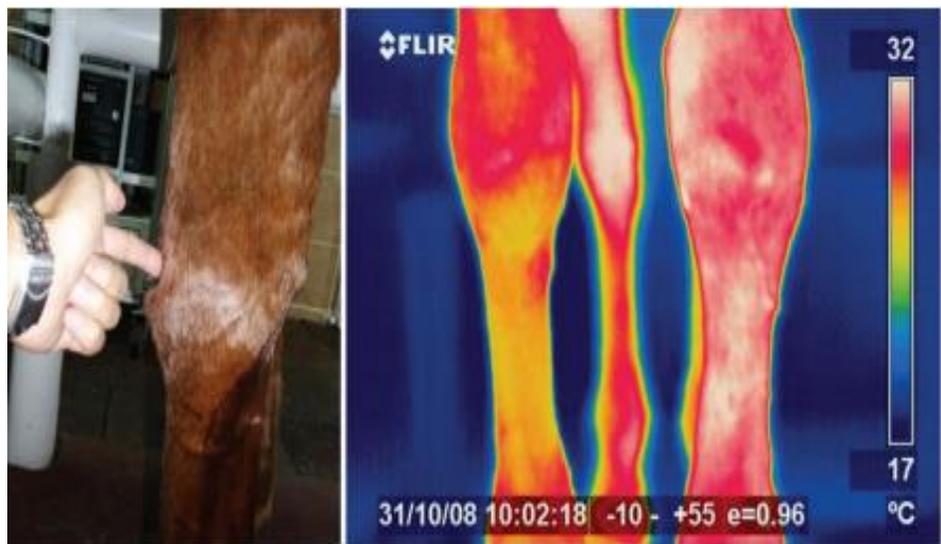


Figura 23 Termografía de un caballo con derrame articular carpiano después del ejercicio. (Centikaya, 2012)

Los cambios visibles en los patrones termográficos suelen ser el resultado de un aumento o disminución del flujo de sangre o de la actividad celular. La emisión de calor es mayor en áreas de flujo sanguíneo rápido (por ejemplo rodete coronario), contusiones, inflamación y células malignas en rápida división (figura 24) (Romero y col., 2016).

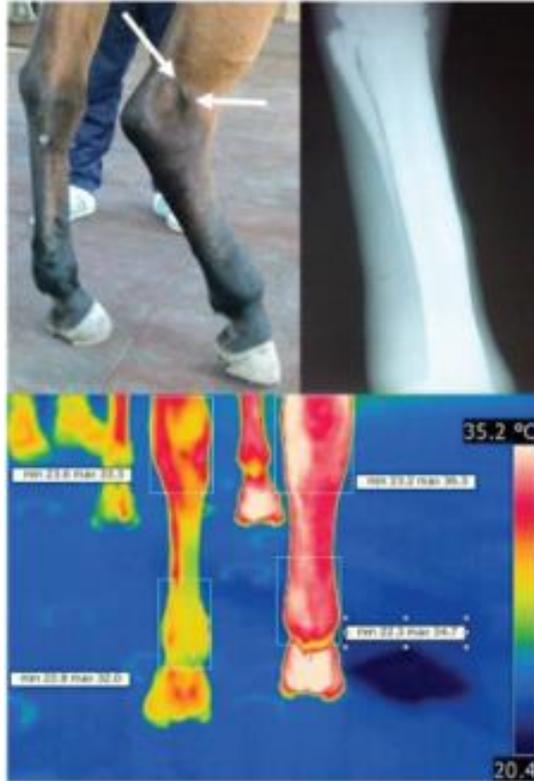


Figura 24, Imagen térmica de tejido conectivo inflamado posiblemente como resultado de una herida superficial en la cara lateral del la articulación del tarso (Centikaya, 2012).

Cuando hay una elevación de la temperatura de 1°C más de lo normal en comparación con el miembro colateral, se encuentra presente una lesión y se le denomina “punto caliente”. La inflamación también puede representarse por un “punto frío” si un área está rodeada por zonas con temperatura aumentada. Esto puede atribuirse a la disminución de la circulación capilar, trombosis capilar local y efectos locales de las sustancias vaso activas. Grandes áreas de un dermatoma pueden estar más frías de lo normal debido a la presión o a la irritación sufrida por las fibras nerviosas eferentes. Esto conduce a sobreactividad simpática, vasoconstricción y disminución de calor a lo largo del miembro afectado. Lo mismo puede suceder en los nervios periféricos y las áreas distales de la sección (Alva, 2011).

5.5.1.6 Uso del ultrasonido (ecografía)

La ultrasonografía es una técnica de diagnóstico por imagen no invasiva, rápida y que permite observar los cambios morfológicos producidos en tejidos blandos. En medicina veterinaria, las primeras publicaciones de utilización de ultrasonidos como técnica de diagnóstico aparece por los años sesenta por el empleo de la misma en el diagnóstico de gestación de équidos y animales de granja, pero la consolidación de la técnica dentro del campo de la reproducción equina fue por los años ochenta (Denoix, 1994).

Fue a mediados de los ochenta cuando se describe por primera vez el uso de ultrasonidos para diagnosticar lesiones en el aparato locomotor en el caballo sobre todo de la región palmar del metacarpo. Gracias a la utilización de la ecografía se ha podido observar la morfología de tendones, músculos y ligamentos permitiendo obtener el diagnóstico de lesiones, su extensión, y su evolución a lo largo del tiempo para así poder tratarla adecuadamente (Martínez, 2005).

5.5.1.6.1 Principios físicos de los ultrasonidos

La técnica ecográfica se basa en la emisión de ondas ultrasónicas, que al chocar con los tejidos son reflejadas en forma de ecos. Las ondas sonoras se definen como ondas de naturaleza mecánica, que necesitan un medio elástico y deformable para su propagación y corresponden a ondas que entrañan un movimiento de partículas del medio, en torno a una posición de equilibrio (Kremkau, 1983).

Una onda sonora puede compararse a una onda longitudinal que tiene una longitud de onda, frecuencia, velocidad y amplitud. La longitud de onda es la distancia entre dos puntos idénticos de la onda. La frecuencia es el número de ciclos o longitudes de ondas que ocurren en un segundo y la velocidad es el producto de la frecuencia por la longitud de onda. La frecuencia se describe en términos de ciclos o Hertzios (Hz). Los sonidos audibles varían desde 20 a 20.000 Hz. Para el diagnóstico ecográfico se usan frecuencias superiores a los 2 MHz La velocidad depende del medio que el sonido esté atravesando, teniendo en cuenta que la velocidad es una constante para cada medio y se deduce que para cada frecuencia hay una longitud de onda (Martínez, 2005).

5.5.1.6.2 Intensidad del ultrasonido.

La intensidad del ultrasonido se define como la concentración de energía que llega a una superficie de 1 cm^2 , se expresa en W/cm^2 . Sin embargo, en la práctica se expresa en decibelios (dB) y no en W/cm^2 . Cuando se incrementa la intensidad de onda, aumentan las vibraciones mecánicas y los desplazamientos de las partículas, y por consiguiente aumentan el número y el tamaño de los ecos que retornan al transductor. Es decir, que la intensidad aumenta la amplitud de la onda de ultrasonidos y por tanto también la amplitud de los ecos recibidos (Martínez, 2005).

5.5.1.6.3 Producción y detección de los ultrasonidos. Efecto piezoeléctrico

El transductor es el componente del equipo de ultrasonidos que produce y recibe los ultrasonidos, el cual contiene uno o más cristales de material piezoeléctrico. Consiste en que determinados cristales al ser sometidos a una corriente eléctrica alterna, emiten ultrasonidos, que se reúnen formando el haz de ultrasonidos de una frecuencia determinada. Estas ondas atraviesan los materiales con los cuales están en contacto, siendo reflejados parte de ellos en forma de ecos, que interactúan con los cristales piezoeléctricos, produciendo impulsos eléctricos que serán analizados según su intensidad y profundidad de reflexión, y presentados en una pantalla (Pennick, 2002).

5.5.1.6.4 Equipos de ultrasonidos

El transductor es el componente del equipo de ultrasonidos que produce y recibe los ultrasonidos. Está hecho con cristales piezoeléctricos, actualmente los cristales más usados son el cuarzo y el titanato zirconato de plomo. El transductor produce ultrasonidos de frecuencias determinadas, cuanto mayor sea la frecuencia menor será la profundidad alcanzada ya que se produce una mayor atenuación, pero mayor será la resolución. Por lo tanto, las altas frecuencias se utilizarán donde la resolución y el pequeño detalle sean importantes y no la profundidad, por ejemplo se usarán frecuencias de 7.5 MHz para exámenes ecográficos de tendones en el caballo, cuya penetración sería de aproximadamente 6 cm. Las bajas frecuencias se utilizarán cuando la resolución sea menos importante que la penetración, así se recomiendan frecuencias de 3.5 MHz para los exámenes de las vísceras

abdominales y torácicas dependiendo del tamaño del animal, con éstas se consigue una penetración aproximada de 19 cm.

Existen distintos tipos de transductores que pueden estar formados por variedad de configuraciones pero son los más comunes el lineal, convexo, faseado sectorial y anular (Pennick, 2002).

5.5.1.6.5 Ecogenicidad de los tejidos

El colágeno se considera la mayor fuente de ecogenicidad del tejido, ya que éste y otras proteínas similares forman el estroma fibroso de los tejidos blandos, así los órganos tendrán diferentes modelos ecogénicos internos en base a su contenido en colágeno.

Para describir la imagen ecográfica se emplea la palabra ecogenicidad que se refiere a la textura de las fibras, cada estructura tiene su propia ecogenicidad con un grado de “blancura”, dependiendo del aumento o disminución de ésta, se utilizan los siguientes términos:

- a) Hiperecoico o hiperecogénico, cuando se produce una gran reflexión de los ultrasonidos (escasa o nula transmisión), describiendo un incremento en la ecogenicidad. Los puntos en el monitor aparecen blancos con un brillo máximo, Ej. Aumento de tejido conectivo, grasa.
- b) Hipoecoico o hipoecogénico, representa una reflexión/transmisión intermedia describiendo una disminución de la ecogenicidad. Apareciendo los puntos en el monitor de diferentes intensidades de grises, Ej. Tejidos blandos. También ocurre cuando hay una infiltración en las fibras de colágeno de fluido inflamatorio (edema),
- c) Anecoico, ausencia de ecos, representa una completa transmisión del ultrasonido. Descrito en tejidos que tienen nula o baja ecogenicidad. Los puntos aparecen en color negro en la pantalla, Ej. Líquido. Esta imagen también se presenta en casos en los que desaparece el colágeno y se presenta edema (Reef y col., 1996).

5.5.1.6.6 Ecogenicidad de los tendones y ligamentos

La apariencia de las estructuras anatómicas de los tendones flexores normales es la de una imagen formada por una serie de puntos blancos, cada estructura tiene su propia densidad, basada en su composición celular, alineamiento de las fibras y aporte sanguíneo. Las estructuras más densas producen más ecos al transductor y así aparece una estructura más ecogénica y cuando las estructuras son menos densas la imagen aparece (sin ecos) anecoica.

La mayoría de los ligamentos son igual o ligeramente más ecogénicos que los tendones y tienen apariencia más sólida (Martínez, 2005).

El ligamento suspensor, también conocido como músculo interóseo en el caballo, contiene una cantidad variable de tejido muscular estriado, tejido nervioso, tejido vascular, adiposo y tejido conectivo, en su aspecto proximal y medial. Esta diversidad de tejidos le da una densidad compacta parecida a la encontrada en el Tendón Flexor Digital Superficial (TFDS) en la porción fibrosa y se observa una pérdida de ecogenicidad con áreas anecoicas en la zona representada por el resto de tejidos (Reef y col., 1996).

El TFDS puede ser visualizado a lo largo de todo el miembro anterior, tanto en la ecografía transversal como en la longitudinal (figura 25). Es ligeramente menos ecogénico que el FDP ya que tiene una ecotextura menos homogénea. Para diferenciar esta falta de homogeneidad como normalidad o patología es importante comparar con el otro miembro, ya que en ocasiones puede ser su apariencia normal. Su forma es oval y es importante reconocerla en el corte transversal porque al ser asimétrico un pequeño grado de inflamación puede no diagnosticarse (figura 26). Los bordes del TFDS son curvados en las superficies lateral, palmar y medial y relativamente recto en la superficie dorsal donde se apoya sobre el TFDP. Cuando se examina el TFDS se debe mover el transductor cuidadosamente hacia lateral y medial para que los bordes laterales y mediales sean examinados cuidadosamente

El TFDP discurre palmarmente desde la unión musculoesquelética del carpo, hasta su paso por el hueso navicular y la bolsa del mismo. Su ecogenicidad es uniforme y ligeramente superior al TFDS, y su forma es más redondeada

En el lado medial del TFDP se encuentra un importante vaso metacarpal, que se puede diferenciar de una lesión durante la ecografía si observamos el flujo sanguíneo del mismo.

La vaina carpal es delgada tiene forma triangular y está en estrecho contacto con el aspecto dorsomedial del TFDP (Martínez, 2005).



Figura 25, Colocación del transductor para obtener un corte longitudinal de los tendones flexores de la zona metacarpiana (Martínez, 2005).

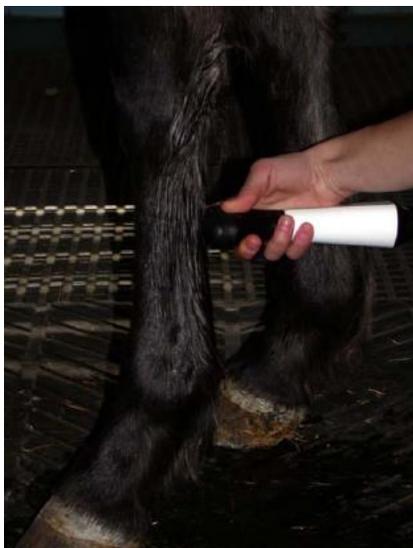


Figura 26, Colocación del transductor para obtener un corte transversal de los tendones flexores (Martínez, 2005).

5.5.1.7 Uso de la resonancia magnética para tejidos blandos

La resonancia magnética (RM) es una técnica de imagen no ionizante que permite valorar tanto estructuras óseas como tejidos blandos con gran precisión. Gracias a la obtención de imágenes tomográficas de la región de interés, no existe como ocurre en la radiología superposición de estructuras. Debido a las dimensiones del caballo, se limita a la cabeza y extremidades (Díaz, 2012).

Bases de la resonancia magnética

Los elementos básicos de la RM son:

- **Imán:** genera un campo magnético de gran intensidad que se mide en Teslas (T). De esta forma la potencia de los equipos queda determinada en función de la intensidad de su campo magnético. Así se puede hablar de RM de bajo campo (0,1-0,6 T) o de alto campo (>0,6 T).
- **Antena de radiofrecuencia:** se acopla a la región anatómica a estudiar es la encargada de recibir la señal del paciente cuanto mejor se ajuste a la zona a estudiar, mayor intensidad de señal recibirá.

La intensidad señal de RM se representa en una escala que va del negro (hipointenso) al blanco (hiperintenso), siendo el negro la ausencia de señal.

La velocidad de relajación de los átomos de hidrógeno depende fundamentalmente de su estado molecular y del tejido en el que se encuentren.

Tipos de secuencias:

Un estudio de RM se compone de varias secuencias orientadas en diferentes planos con el objetivo de localizar y caracterizar las lesiones. La apariencia de cada tejido varía en función de la secuencia elegida. Las secuencias pueden ser de dos tipos: eco de gradiente (GE) o eco de espín (SE). En general, las secuencias más utilizadas son las siguientes:

- T1: las imágenes potenciadas en T1 presentan un buen contraste entre los diferentes tejidos, por lo que resultan de gran utilidad para valorar la anatomía de la región a estudiar (figura 27).

Suelen utilizarse para valorar cómo se comportan las lesiones al administrar un contraste (gadolinio). Para ello se comparan las mismas imágenes antes y después de la administración del medio de contraste. Generalmente para el estudio del sistema musculoesquelético no suele usarse contraste.

- T2: presenta gran sensibilidad para la detección de las lesiones, estas suelen ser hiperintensas en T2, salvo excepciones (melanina).

Otras secuencias:

- T2*: se comporta como una secuencia T2 salvo que las zonas con un campo magnético no homogéneo (focos de mineralización o de hemorragia) aparecerán como zonas de vacío de señal (oscuras).

- FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery): se comporta como una secuencia T2 salvo que la señal del líquido (líquido cefalorraquídeo, articular, orina) es suprimida, apareciendo hipointenso, de gran utilidad para el estudio del encéfalo.

- STIR (Short Tau Inversion Recovery): se comporta como una secuencia T2 salvo que la señal de la grasa es suprimida, apareciendo hipointensa. Esta secuencia resulta muy útil en caso de lesiones sutiles a nivel de la cavidad medula ósea.

Los tejidos con un bajo número de protones no podrán generar señal, y por lo tanto, aparecerán hipointensos (oscuros) en todas las secuencias. Cabe destacar los siguientes:

- Hueso cortical.
- Ligamentos y tendones normales.
- Cartílago no articular (meniscos).
- Áreas de esclerosis ósea madura.
- Pared del casco

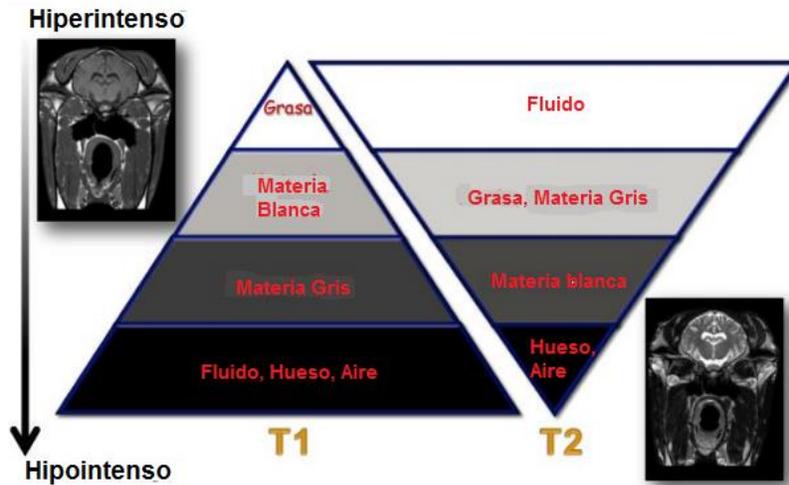


Figura 27 muestra cómo se comportan los tejidos en esta secuencia (Díaz, 2012).

Planos:

La RM se basa en la obtención de imágenes tomográficas y para ello los cortes deben de orientarse en un determinado plano del espacio. De forma que se pueden obtener las imágenes no sólo en los tres planos estándar (transversal, sagital y dorsal), sino también en cualquier plano del espacio. Esto resulta de gran utilidad en determinadas condiciones, como por ejemplo para valorar los ligamentos colaterales de la articulación interfalangeana distal, en este caso los cortes se orientarían paralelos a la palma del casco (figura 28).

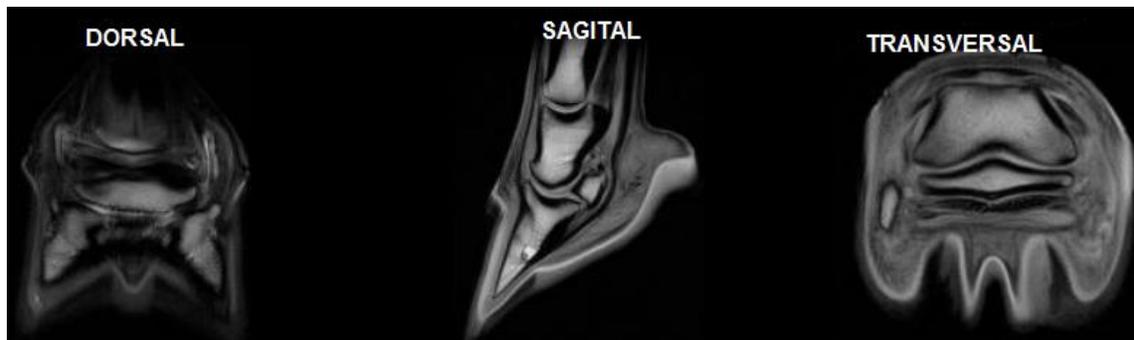


figura 28 En la siguiente figura se muestran las imágenes correspondientes a cada uno de los tres planos estándar en el casco (Díaz, 2012).

Principios básicos de interpretación:

- Las imágenes más bonitas no son necesariamente las más útiles, el objetivo es obtener imágenes con un buen contraste entre el tejido normal y el lesionado.
- Es fundamental el conocimiento de la anatomía normal y de las variaciones anatómicas más frecuentes. En el caso concreto de la RM, es necesario una buena base de anatomía seccional.
- Los hallazgos de RM deben de ser correlacionados con la historia clínica del caballo. Debido a la gran sensibilidad de esta técnica, en muchas ocasiones se observan cambios de dudosa significación clínica.
- Una lesión no puede ser confirmada como tal si no se visualiza en otras secuencias y/o planos diferentes.
- La adquisición de las secuencias se realiza de forma consecutiva. Existe un límite en el número de secuencias que se pueden adquirir, debido al confort del caballo (cuando se realiza en estación) o al tiempo de anestesia (cuando se hace bajo anestesia general).
- Por lo general, los tejidos lesionados presentan un mayor contenido en agua libre que el tejido sano. Esto se traduce en un aumento de la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T2 y una reducción de la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1. Es decir suelen ser hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 (Dyson y col., 2002).

Aplicaciones clínicas de la RM en el caballo:

Debido a las dimensiones de los caballos adultos, tan sólo es posible valorar mediante RM la cabeza la porción rostral del cuello y las extremidades. El estudio de las extremidades depende de las limitaciones del equipo que se use, si bien generalmente se usa en la extremidad distal (menudillo y casco), está descrito su uso en el carpo, el corvejón o en algunos casos hasta la babilla.

Las aplicaciones de la RM en el aparato locomotor pueden dividirse en:

- Hueso: en este apartado el uso de secuencias de saturación grasa, como es el caso del STIR permiten delimitar lesiones a nivel óseo y distinguirlas del hueso normal. Debido a que la médula ósea se compone fundamentalmente de tejido

graso, el STIR anularía esta señal y sólo mostraría la señal generada por alteraciones tales como edema óseo, inflamación, necrosis, fibrosis o contusión ósea. La RM es muy sensible a cambios en la densidad del hueso, permitiendo el diagnóstico de áreas de esclerosis, osteolisis, quistes subcondrales, líneas de fractura o fracturas de estrés. Gracias a la naturaleza tomográfica de sus imágenes, muestra con gran precisión pequeños sobrecrecimientos óseos como osteofitos o entesofitos (Whitton y col., 1998).

- Articulaciones: esta técnica al igual que la artroscopia permite valorar el estado del cartílago articular. Sin embargo, presenta dos ventajas en primer lugar no es invasiva y en segundo lugar permite visualizar el hueso subcondral. Por tanto, es muy útil para la detección de lesiones articulares. Además, en un reciente artículo se ha demostrado que la RM es muy superior a la radiología en la detección de cambios óseos para el diagnóstico precoz de artritis sépticas en potros y caballos adultos. Tiene un gran valor diagnóstico en la detección de distensión en las cavidades sinoviales (vainas tendinosas, bursas o cavidades articulares). Ya que permite valorar no sólo su tamaño sino también el grosor de sus paredes o el tipo de fluido que contiene.

- Tendones y ligamentos: muestra pequeñas lesiones tanto agudas como crónicas a nivel de ligamentos y tendones. Éstas suelen aparecer con una alta intensidad de señal tanto en las secuencias potenciadas en T1 como en T2, es decir son hiperintensas (brillantes). Pueden observarse lesiones a nivel del origen o la inserción de ligamentos y tendones como la formación de entesofitos reacciones endósticas o lesiones quísticas (Díaz, 2012).

5.5.1.8 Uso de rayos x

La evaluación clínica del aparato locomotor implica frecuentemente el uso de la técnica radiográfica (Pavez, 2005). El desarrollo de ésta ha sido tal que pasó a ser un procedimiento de rutina en la práctica equina.

Mediante la radiografía se puede establecer definitivamente el punto donde se ubica la anomalía y el tipo de ésta cuando la lesión corresponde a un tejido óseo (Stashak, 2004).

Las radiografías son imágenes en dos dimensiones de estructuras tridimensionales, por lo que generalmente se necesitan más de una vista para una correcta evaluación de la lesión. El diagnóstico radiográfico de la zona donde se sospecha que existen lesiones es un método irremplazable en el diagnóstico y pronóstico de alguna lesión ósea del aparato locomotor del equino, ya que muchas veces es imposible, sin la ayuda de una radiografía, determinar si una deformación dura se debe a tejido fibroso u óseo. Por ejemplo, algunas fracturas de carpo y de la tercera falange son prácticamente imposibles de detectar sin el auxilio de la radiografía (Pavez, 2005).

El método de diagnóstico radiográfico es importante para determinar y clasificar algunos tipos de fracturas; aun cuando alguna de éstas sea obvia, las radiografías ayudan a determinar la extensión de la lesión únicamente ósea y no de tejidos blandos como tendones o ligamentos.

Se ha visto que claudicaciones bastante graves o prolongadas pueden ir asociadas a cambios radiográficos mínimos o incluso a ninguno (Stashak, 2004). Por lo tanto, se puede concluir que la radiografía es una técnica importante en el diagnóstico de las claudicaciones, cumple un rol fundamental en la información del estado de los huesos y de las articulaciones; sin embargo, entrega poca información acerca de tejidos blandos, particularmente de tendones, ligamentos y cápsulas articulares.

El error más común en la realización de una radiografía es la incorrecta distancia del foco y la placa, debido al movimiento que puede hacer el animal.

En el caso de las proyecciones, las vistas más utilizadas para la región del dígito equino son: latero-medial, (figura 29) dorso-palmar (figura 30), dorso-proximal-

palmo-distal oblicua (figura 31), con las cuales se puede observar con mayor precisión las estructuras del dígito

Para la radiografía del tarso se deben tomar las proyecciones dorso-plantar, latero-medial y dos proyecciones oblicuas de la articulación, con lo cual se facilita la posibilidad de visualizar algún fragmento óseo, presencia de osteofito entre otras lesiones.(Pavez, 2005)

Algunas tomas radiográficas usadas frecuentemente en miembros del equino. Utilizadas para diagnosticar o descartar lesiones a nivel óseo, las cuales no proporcionan información para tejidos blandos como tendones

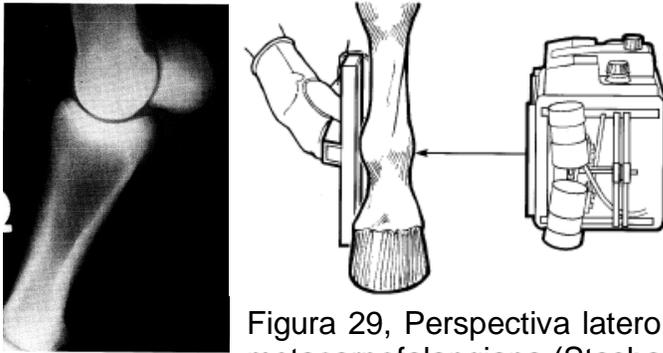


Figura 29, Perspectiva lateromedial (LM) de la articulación metacarpofalangiana (Stashak, 2004).

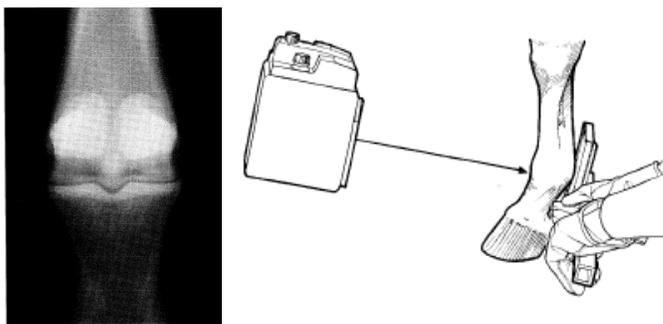


Figura 30, perspectiva dorsoproximal-palmarodistal oblicua en 30° de la articulación metacarpofalangiana (Stashak, 2004).

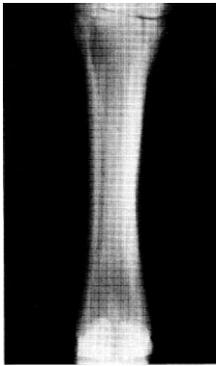


Figura 31, perspectiva dorsopalmar del metacarpo (Stashak, 2004).

5.6 TRATAMIENTOS MEDICOS

5.6.1 TERAPIA CELULAR

5.6.1.1 uso de células pluripotenciales mesenquimales

Dentro de las alternativas de tratamientos se encuentra el uso de células pluripotenciales mesenquimales (CPM) que son un tipo de células que se encuentran en la médula ósea y se caracterizan por ser indiferenciadas y ante determinadas señales se pueden especializar para realizar una función concreta, dentro de los diferentes linajes celulares que pueden diferenciarse se encuentran osteoblastos, tenocitos, condrocitos, adipocitos, miofibroblastos, una de las ventajas de utilizar estas células es que a pesar de ser menos del 3% de células nucleadas, estas se pueden multiplicar a grandes números *in vitro* (Pineda y col., 2015).

Para poder aislar y cultivar las CPM es necesario realizar un aspirado de médula ósea el cual se realiza a nivel de esternón con una aguja tipo rosenthal calibre 20G, se obtienen cerca de 60ml, dicho aspirado es centrifugado en combinación de Ficoll con lo cual permite la separación de los eritrocitos y la placa leucoplaquetaria que es donde se encuentran las CPM, estas son obtenidas por medio de un aspirado y colocadas en cultivo por un lapso de 15 días los cuales nos permiten obtener en promedio de 8 a 10 millones de células las cuales son inyectadas en la lesión.

Biomecánicamente el Tendón Flexor Digital Superficial (TFDS) juega un rol importante durante el desarrollo de la fase posterior del paso, sufriendo de esta

manera la extensión de sus estructuras, si esta no supera el 3% de su longitud no sufre mayores cambios; sin embargo sobrepasando el 3% adquiere propiedades elásticas perdiendo su capacidad de recuperar su onduacion original, y si la extensión es mayor al 8% se produce ruptura, hemorragia y edema, instalándose un cuadro de tendinitis situación que se alcanza fácilmente si consideramos problemas de manejo, fatiga muscular, terrenos irregulares, deficiencia de aplomos, fallas de herraje etc (Valdez, 2013).

Es importante que la reparación se con un tejido semejante al tendón o ligamento normal, desafortunadamente la mayoría de los tratamientos convencionales producen un tejido fibroso, el uso de CPM como alternativa de tratamiento ha demostrado ser benefico ya que las CPM pueden diferenciarse hacia tenocitos disminuyendo significativamente la cantidad de tejido cicatrizaral y favoreciendo el tejido funcional (Pineda y col., 2015).

5.6.1.2 Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

El Plasma Rico en Plaquetas (PRP) se define como la porción de la fracción de plasma de sangre autóloga que tiene una concentración de plaquetas superior al valor basal (4 a 6 veces sus valores normales) teniendo en cuenta que el valor normal es de $158-165 \times 10^3 /\mu\text{l}$. Además de las plaquetas, contiene algunos eritrocitos, leucocitos, células mesénquimales circulantes y varias proteínas séricas, como el fibrinógeno, fibrina, fibronectina, vitronectina y trombospodina, que intervienen en el proceso de curación. Sin embargo el componente que motiva más interés son los factores de crecimiento.

Las plaquetas contienen grandes cantidades de factores de crecimiento que tienen un papel trascendental en el proceso de cicatrización como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (Abellanet, 2009).

El plasma rico en plaquetas está emergiendo como un método económico para obtener y administrar factores de crecimiento (FC) autologos. Durante los últimos años ha habido un creciente interés en el uso de PRP y otras terapias biológicas. El PRP se viene utilizando desde la antigüedad como coagulante-sellante o

compactador de injertos en múltiples procesos de todas las especialidades quirúrgicas (Valdez, 2013).

El precursor histórico del PRP fue el adhesivo de fibrina. Se obtenía mezclando dos componentes en el momento de su utilización: fibrinógeno plasmático de origen homólogo y trombina bovina. Presentaba grandes ventajas: hemostasia perfecta, sellado en minutos y fácil reabsorción, por esto adquirió gran importancia como agente hemostático, para controlar el sangrado y evitar transfusiones.

En la actualidad el PRP se ha utilizado para el tratamiento de heridas, queratitis, cirugía maxilofacial, plástica y ortopédica y sus aplicaciones siguen incrementándose (Pineda y col., 2015).

En medicina equina su utilización principal se encuentra en problemas ortopédicos tales como el tratamiento de lesiones de tejidos blandos y articulaciones.

Las plaquetas contienen una serie de factores de crecimiento dentro de sus gránulos- α que son liberados tras la activación. Algunos de estos factores de crecimiento de interés en el tratamiento de lesiones tisulares como la tendinitis son el PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), que tiene un papel quimiotáctico y estimulante de la proliferación de fibroblastos y de la síntesis de colágeno; el VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), un potente estimulante de la angiogénesis; el TGF β 1 (factor de crecimiento transformante β 1), que incrementa la viabilidad celular y estimula la producción de colágeno; y otros como el FGF (factor de crecimiento de fibroblastos), PDEGF (factor de crecimiento epidérmico derivado de plaquetas) y el IGF (factor de crecimiento insulina-like). Estos factores de crecimiento no solo aceleran el proceso de cicatrización tisular, sino que además mejoran la calidad del mismo (Valdez, 2013)

5.6.1.2.1 Obtención de PRP

El uso de concentrados de plaquetas (PC) como un terapia utilizada en la fase de curación, se centra en la determinación, tanto, la población celular (Principalmente las plaquetas, los glóbulos blancos (GB), y las células rojas de la sangre (glóbulos rojos)) y los niveles de factores de crecimiento. Estas concentraciones pueden variar ampliamente entre sistemas de preparación con el fin de obtener el PRP. Los resultados pueden variar entre las técnicas de separación, la centrifugación, el tipo

de anticoagulante y la forma de activarlo. El PRP se puede obtener por métodos automatizados (aféresis) semiautomatizados o manuales, mediante la centrifugación doble en tubo (Giraldo y col., 2015).

Los tres métodos para la obtención de plasma rico en plaquetas usados en humanos han sido validados en caballos

El sistema de aféresis requiere alta tecnología, personal experimentado y un alto volumen de sangre (> 450 ml) sin embargo, se presenta un bajo riesgo de contaminación bacteriana durante su preparación.

Los sistemas semiautomatizados permiten concentrar un elevado número de plaquetas y factores de crecimiento en comparación con las otras dos técnicas y además el riesgo de contaminación bacteriana es menor que con el método manual (tubo). Sin embargo, estos dispositivos también concentran un elevado número de leucocitos y son costosos. Dentro de los sistemas manuales el sistema descrito por Antinua es de los más empleados en nuestro medio. El producto obtenido mediante su protocolo de centrifugación se denomina PRGF (Preparation Rich in Growth Factors) (Pineda y col., 2015).

El protocolo incluye la extracción de sangre de una vía mediante venopunción de la yugular (izquierda o derecha) depositándola en tubos estériles con citrato de sodio al 3.8% el número de tubos recolectados va a depender de tamaño de la lesión, posterior centrifugación, estos tubos son centrifugados a 300 g durante 10 minutos, durante 8 minutos a 1800 rpm (la conversión de las unidades de aceleración (g) en revoluciones por minuto (rpm) debe hacerse considerando las instrucciones del fabricante de la centrifuga que se vaya a emplear).

Posteriormente se realiza un pipeteado selectivo de la fase plasmática del tubo obteniéndose la parte más próxima a la fase sanguínea pero sin llegar a extraer ni esta ni la fase blanca de leucocitos situada entre ambas. Según estos autores el tercio más próximo a la fase roja es el más rico en plaquetas y en factores de crecimiento (figura 32).

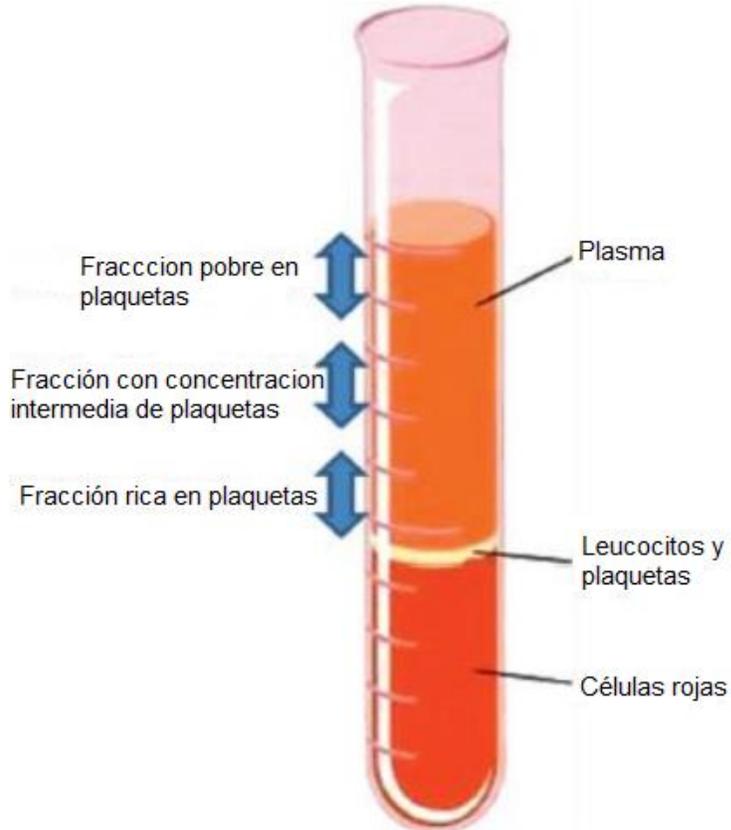


Figura 32, fracciones de plasma después de la centrifugación (Valdez, 2013).

Una vez obtenido el plasma debe ser activado con Cloruro de Calcio al 10%, en una proporción de 50µL de Cloruro de Calcio por cada 1ml de PRP obtenido.

Que va a estimular la liberación de los factores de crecimiento de los gránulos α plaquetarios. La activación de PRP se debe llevar a cabo en el momento de su administración, ya que además de estimular la liberación de factores de crecimiento plaquetarios, va a favorecer la agregación de plaquetas, por lo que en unos minutos se va a formar un coagulo que va a dificultar la inyección (Fernandez, 2009).

5.6.2 Uso de antiinflamatorios no esteroidales (AINEs)

Los AINEs pertenecen a diferentes grupos que no guardan relación química entre sí, pero tienen un mecanismo de acción común, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (PGs) inflamatorias por bloqueo de las enzimas ciclo-oxigenasas (COXs). Se han descrito dos COXs en mamíferos, COX1 y COX2. La COX1 está asociada principalmente con funciones fisiológicas y la COX2 por lo general se expresa en condiciones inflamatorias. La COX-2 también se expresa de manera constitutiva en muchos tejidos. Es indispensable para la homeostasis de líquidos y electrolitos a nivel renal, gracias a la producción de PGE2 . Además, su expresión es necesaria en la fase resolutive de la inflamación.

Los AINEs pueden ser clasificados en función de su capacidad para inhibir las COXs. Los fármacos que bloquean a dosis normal ambas COXs son denominados AINEs no selectivos o de acción dual. Los AINEs que a dosis normales inhiben principalmente la COX-2, pero también pueden inhibir la COX-1, son clasificados como selectivos y los que teóricamente pueden inhibir únicamente la COX-2 reciben el nombre de específicos (Aguilar, 2013).

Sin embargo, esta clasificación es arbitraria y su aplicación ha dependido extensamente de investigaciones *in vitro* en células humana. La farmacocinética (acción sobre las COXs) de estas sustancias dependerá de la especie en la que sean utilizadas (Sumano y col., 1998).

La farmacocinética de los AINEs es muy parecida. Se unen extensamente a las proteínas plasmáticas, son desdoblados por el hígado y sus metabolitos son eliminados por vía renal. En el caballo, los AINEs casi siempre son prescritos por cortos periodos de tiempo (no superiores a dos semanas). Su utilización prolongada está asociada con efectos gastrointestinales y renales adversos. El uso de AINEs debe ser estrechamente vigilado en pacientes demasiado jóvenes o viejos. No se deben utilizar en pacientes deshidratados, hipoproteinémicos, con coagulopatías o con problemas hepatorenales.

Los AINEs deben ser usados con precaución en caballos, actualmente en EU están evaluando el diclofenaco sódico en aplicación tópica utilizando la tecnología de los liposomas (Aguilar., 2013).

Fenilbutazona: se recomienda por tener un índice terapéutico estrecho en el caballo. La concentración terapéutica en plasma recomendadas es de 5-20 µg/ml, cuando se utiliza para laminitis en caballos, se administra inicialmente 4.4mg/kg/ IV cada 12h si se utiliza por más de dos días se recomienda reducir la dosis paulatinamente. Ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de problemas musculoesqueléticos del caballo. Su acción antiinflamatoria es similar a los corticoesteroides.

Acido acetilsalicílico: remueve la energía necesaria para el proceso de la inflamación interviniendo en la fosforilación oxidativa, tiene un tiempo medio muy corto (menos de una hora) por lo que se requiere en dosis muy altas y muy frecuentes debido a esto no es muy probable que su efecto analgésico sea lo suficientemente duradero para ser utilizado en disfunciones músculoesqueléticas. Como analgésico 10mg/kg/ IV. (Sumano y col., 2006).

Corticoesteroides

El mecanismo de acción de los Corticoesteroides (CS) es amplio y aún poco entendido. Los CS tienen un efecto sobre muchos mecanismos génicos. Los efectos anti-inflamatorio y analgésico de estas sustancias están relacionados con la estabilización de la membrana celular, mediada por los receptores de CS.

Los CS inhiben la expresión de varios factores nucleares pro-inflamatorios (e.j: factor nuclear kappa-beta (NF- κβ) y la proteína activadora tipo I (AP-1)), que se encargan de promover la expresión de interleucina-1 (IL-1, IL- 2,) factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), COXs, (metaloproteinasas de matriz) MMPs, etc.

Los CS también promueven la expresión de inhibidores del NF-κβ (IκB), IL-4, IL-10, factor de crecimiento transformador beta (TGF- β) y lipocortina tipo 1, entre otras. La lipocortina es una proteína antiinflamatoria que se expresa principalmente en células mononucleares y promueve la inhibición de diferentes isoformas de la PLA2 y la liberación del factor activador de las plaquetas (Sumano y col., 1998).

Los CS pueden ser clasificados de acuerdo con la magnitud de su efecto biológico y biodisponibilidad farmacológica. La primera característica depende de la base del fármaco (ej: metilprednisolona y betametasona). La biodisponibilidad de los CS es

determinada por la sal (éster) que acompaña a cada base. Por ejemplo, las sales fosfato o succinato son hidrosolubles, esto hace que la disponibilidad de las bases que acompañan a este tipo de sales sea inmediata y puedan ser empleadas por vía endovenosa. Por otra parte, ésteres como el acetato y la acetona son muy liposolubles. La biodisponibilidad de las bases que acompañan a estas sales es larga. Su liberación a la circulación dependerá del grado de esterificación del compuesto CS en el sitio de la inyección. Sin embargo, intra-articularmente las preparaciones liposolubles de CS pueden actuar de manera casi inmediata, puesto que son rápidamente esterificadas. La absorción sistémica de estas sustancias después de la inyección intraarticular es casi imperceptible (Aguilar, 2013).

Los corticosteroides más empleados en equinos son el acetato de metilprednisolona, acetona de triamcinolona y betametasona.

Por lo general, la enfermedad en estado agudo y temprano responde a pocos días de reposo (de 5 a 10 días), y a un entrenamiento menos riguroso e incrementándolo gradualmente para permitir la remodelación ósea sin producir lesión estructural, así como la administración de algún AINE, como la fenilbutazona, junto con un antiinflamatorio esteroideo, como la dexametasona, por unos 3 días. Cuando ya se encuentra exacerbada la enfermedad, es necesario un tiempo prolongado de descanso y su tratamiento antiinflamatorio correspondiente. Además se puede realizar una inyección subcutánea de un corticosteroide, como la metilprednisolona o la betametasona, en la zona afectada.

La aplicación de yodo al 2 % en aceite de almendras es otro tratamiento que se puede utilizar, se inyectan 2 ml subcutáneos en la región lesionada para provocar una inflamación, lo cual no se recomienda ya que está reportado que causa calcificación de la zona (Sumano y Ocampo 2006).

5.6.3 Puntos de fuego

Algunos caballos son sometidos a termocauterío (puntos de fuego), un procedimiento realizado con un cautín en la superficie dorsal de la caña, con el fin de provocar una inflamación aguda y así aumentar la irrigación de la zona y la llegada de células inflamatorias y reparadoras de la lesión. Las curaciones deben ser diarias, colocando una solución a base de yodo, fenol y glicerina, para evitar que se infecten y para que no se cierren los puntos (Fossati, 2015).

5.6.4 Terapia topica

Existe una gran variedad de alternativas de uso topico de frío (lodo, geles, hielo hidroterapia) como de calor (pomadas, cataplasmas, blister)

En el caso de hidroterapia se empleará agua fría tres veces al día durante diez minutos. Posteriormente se aplicará un vendaje recomendado con Dimetil-sulfoxido (DMSO) por vía tópica, debido a sus propiedades como bloqueador de radicales libres y su actividad anti-inflamatoria (Lombardero, 2011).

Se ha evaluado la utilización de AINEs tópicos, como la crema liposomal de diclofenaco 1% (7,2 g cada 12 horas), comprimidos orales de fenilbutazona (2 grs cada 24 horas) observando un cambio significativo en la graduación de claudicación con el uso de AINE tópico comparado con fenilbutazona (Sommer, 2012).

También se ha observado la aplicación de blisters (vesicación química) con un efecto similar a los puntos de fuego sin ser tan agresivo ni invasivo, provocando al igual, una inflamación de la zona (Fossati, 2015).

Tabla 1 farmacos más utilizados:

Familia	Farmaco	Dosis	Via	
	Fenilbutazona	2.2 - 4.4 mg/kg	IV	
	Acido acetilsalicilico	10-20mg/kg	IV	
	Naproxeno	5mg/kg	IV	
AINES	Ketoprofeno	2.2mg/kg	IV	
	Acido meclofenamico	2.2mg/kg	VO	
	Meglumin de Flunixin	1.1mg/kg	IV	
	Dipirona	5-22mg/kg	IV	
	Piroxicam	0.3-0.6mg/kg	VO	
	Acetaminifeno	20-25g/animal	VO	
CORTICOESTEROIDES	Dexametasona	0.1mg/kg	IM, IV, VO	

(Aguilar, 2013).

5.6.5 Uso de ondas de choque extracorpóreas

Otro de los posibles tratamientos que se pueden aplicar en las tendinopatías son las ondas de choque extracorpóreas. Esta técnica se aplica desde los años 80 y que se fundamenta en la utilización de ondas de gran energía para producir una fragmentación de los cálculos renales. En el campo de la traumatología y la fisioterapia, las ondas de choque se aplican desde el comienzo de la década de los 90 con resultados positivos.

Las ondas de choque extracorpóreas son impulsos físicos de presión mecánica de una alta energía y de muy corta duración. La intensidad de aplicación de la energía varía desde 0,07 a 1,2 miliJulios/milímetros al cuadrado (mJ/mm²), en un pico máximo de entre 30 a 130 nanosegundos, lo que produce un gran cambio de presión a nivel del tejido donde se aplica (figura 33) (McClure, 2008).

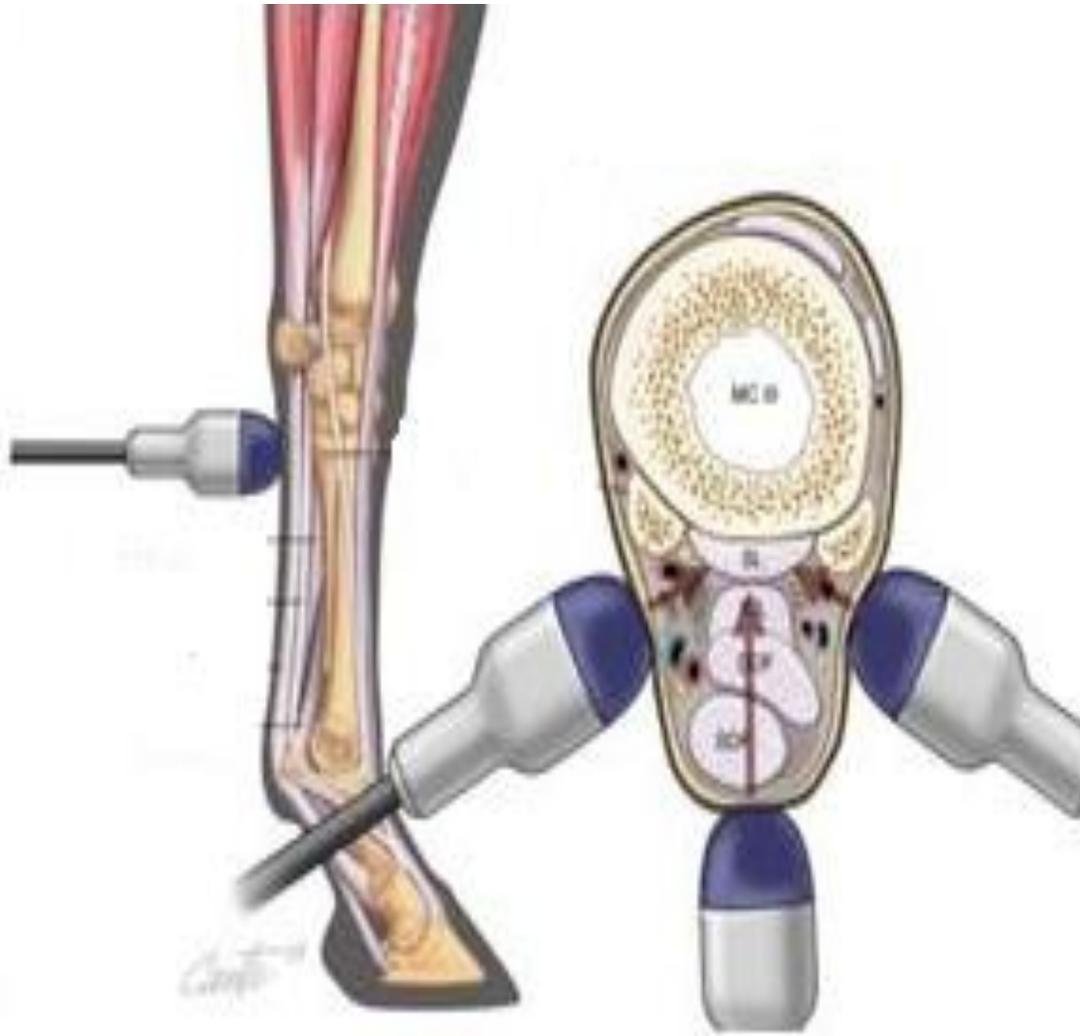


Figura 33, Nivel de tejido donde se aplican las ondas de choque (Gonzalez, 2016).

Los aparatos generadores de ondas de choque consisten en una fuente de energía, un mecanismo de conversión que transforma esa energía en energía mecánica y un sistema de focalización. Las fuentes de energía más utilizadas son la electromagnética, la electrohidráulica y la piezoeléctrica. Tras la transformación, la energía mecánica se aplica por medio de un cabezal que estará en contacto con el paciente (figura 34). Dependiendo de la dosis de aplicación de energía empleada, el impulso mecánico que recibe el paciente tendrá distinta profundidad y actuará a diferentes niveles dentro del tejido



Figura 34, Colocación del cabezal que estará en contacto con el paciente (Gonzalez, 2016).

5.6.5.1 Efectos fisiológicos de las ondas de choque

Los efectos fisiológicos que producen las ondas de choque son poco conocidos a nivel de partes blandas. Existen varias hipótesis:

- Las ondas de choque aumentan el metabolismo y la vascularización en la zona de impacto, favoreciendo la regeneración del tejido. La aplicación provoca una respuesta inflamatoria aguda con una posterior regeneración del tejido tendinoso. Uno de los aspectos más estudiados actualmente en los efectos fisiológicos de las ondas de choque es el aumento de la liberación en la zona de la lesión de factores de crecimiento de los tejidos donde se aplica el tratamiento. Este factor contribuiría a mejorar la respuesta de curación
- Las ondas de choque producen analgesia. Los mecanismos serían la destrucción de la membrana celular de los receptores del dolor, lo que impediría la transmisión de los potenciales de acción; la Teoría del “Gate control” de Melzack y Wall o de “saturación de la puerta de entrada” por un mecanismo de hiperestimulación nociceptiva; y la liberación de endorfinas y otras sustancias analgésicas
- Las ondas de choque provocan la cohesión de las moléculas de calcio, lo que favorece la ruptura de las calcificaciones (Sánchez, 2011).

5.6.6 Terapia quirúrgica

Cuando en el examen ecográfico se observa una lesión central anecoico o en su mayor parte anecoico, se debe realizar un corte tendinoso bajo guía ecográfica para descomprimir la lesión central tan pronto como sea posible (ideal 2 a 14 días después de la lesión) para evitar una lesión mayor por compresión de las fibras normales adyacentes (Gutiérrez, 2015).

Si se detecta un hematoma subcutáneo, la inyección de ácido hialurónico entre el tendón y la piel se debe realizar tan pronto como sea posible (ideal entre 2 a 14 días después de la lesión) con el objetivo de evitar el desarrollo de adherencias entre el tejido subcutáneo y el tendón del flexor digital superficial (Lindner, 2006).

Se ha observado que la desmotomía del ligamento frenador proximal mejora el aspecto del flexor digital superficial en un corto plazo. Los resultados a largo plazo han sido menos alentadores. La desmotomía del ligamento frenador proximal ha sido asociada con un aumento significativo del esfuerzo soportado por el tendón del flexor digital superficial y del ligamento suspensorio. La desmotomía del ligamento anular palmar es muy útil en el tratamiento de las lesiones del flexor digital superficial a nivel de las regiones metacarpiana/metatarsiana. La resección del ligamento anular palmar alivia la compresión ejercida sobre el flexor digital superficial y permite un mejor deslizamiento del tendón. Este procedimiento es más efectivo cuando se realiza al comienzo de la lesión del tendón del flexor digital superficial (dentro de las cuatro semanas). Si la cirugía no se lleva a cabo, la porción proximal del tendón, en los exámenes ecográficos posteriores parecerá cicatrizar a una velocidad normal, mientras que la porción del flexor que se encuentra inmediatamente proximal y a nivel del ligamento anular palmar cicatrizará mal (Fitch, 2012).

La resección es útil como tratamiento de las lesiones crónicas distales del flexor digital superficial, aunque la mejoría de la cicatrización del tendón es menos dramática. Aunque se ha descrito varias técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la luxación del tendón del flexor digital superficial, el tratamiento médico agresivo provee un buen resultado a largo plazo sin las complicaciones que pueden ocurrir después de la estabilización quirúrgica en el sitio original a nivel del calcáneo.

Un tratamiento experimental prometedor que puede mejorar la cicatrización del tendón en el futuro es el uso de los factores de crecimiento (Gillis,2007).

Existe una gran variedad de cirugía en tejidos blandos como tendones y ligamentos (desmotomias, tenotomías y tenectomias) que son realizadas para corregir problemas específicos del aparato locomotor (Lombardero, 2011).

5.7 PRONOSTICO MEDICO

El pronóstico, para la vuelta al mismo nivel deportivo, es variable dependiendo del grado y extensión de daño del tendón y si el caso es agudo o crónico. Para los casos que llevan largo tiempo el pronóstico es reservado

El pronóstico de las tendinitis es siempre reservado, pero en las tendinitis agudas asépticas, si la lesión es leve, puede ser favorable (Lara, 2012).

5.8 CASO CLÍNICO

5.8.1 Datos del propietario y reseña del animal

Nombre del Paciente	Lexington H
Especie	Equino
Raza	Warmblood Holandes KWPN
Sexo	Macho
Edad	15 Años
Color	Retinto
Alzada	1.70 mts.
Peso	598 kg
Condición corporal	4 de 5
Señas particulares	Cuatro albo, estrella ovalada irregular mezclada, dos remolinos diagonales sobre nivel superior ojos.
Función zootécnica	Salto
Nivel	Gran premio
Fierro	N/D
Numero de pasaporte FEI	No. 22692
Numero de pasaporte FEM	No. 0597
Numero de criadero	NR 93.3088
Numero de cartilla sanitaria	Reg. No. 6013
Numero de microchip	N/D
País de Origen	Holanda



figura 35 fotografías de
Lexington H

5.8.2-HISTORIA CLÍNICA

Equino deportivo (salto de obstáculos) de origen Europeo que radica en México desde el año 2000, ubicado en el Hípico de la Ciudad de México (cerrada de Agustín Ahumada #31, Colonia Lomas de Virreyes, Delegación Miguel Hidalgo Ciudad de México CP 11000) se encuentra en una caballeriza de 4x4 metros con suelo de tierra y cama de viruta de madera, paredes de ladrillo y techo de loza, puerta y ventana de madera y herrería.

5.8.2.1 Alimentación

Está dividida en tres tiempos: desayuno de heno de avena, con 2.5 kg de concentrado de marca comercial (Galope) y 2 kg de salvado de trigo a las 6 am. Almuerzo de 2 manojos de alfalfa fresca y unas 20 zanahorias a las 2 pm, por último una cena de heno de avena, con 2.5 kg de concentrado de marca comercial (Galope) a las 6pm, además 5 veces por semana sale a pastorear en potrero 1 hora.

5.8.2.2 Rutina de entrenamiento físico

Lunes	Descanso
Martes	15 min. calentamiento + 25 min. de cardiovascular + 10 min. enfriamiento
Miércoles	15 min. calentamiento + 40 min. de gimnasias y elasticidad + 10 min. enfriamiento
Jueves	15 min. calentamiento + 25 min. de cardiovascular + 10 min. enfriamiento
Viernes	15 min. calentamiento + 40 min. de agilidad y salto + 10 min. enfriamiento
Sábado	15 min. calentamiento + 25 min. de cardiovascular + 10 min. enfriamiento
Domingo	Trabajo libre (salto)

5.8.2.3 Medicina Preventiva

- Vacunación anual contra Tétanos
- Vacunación semestral contra Influenza equina
- Desparasitación oral cada tres meses con rotación de sustancias activas

Prueba de Coggins anual

5.8.2.4 Enfermedades previas reportadas

Cólico (impactación ciega)	Tratamiento médico
Desmitis del ligamento suspensor del menudillo	Tratamiento médico
Laceración (herida durante transporte)	Tratamiento médico, requirió sutura
Enfermedad articular degenerativa, carpos, menudillo y corvejones	Tratamiento médico intra-articular semestral

5.8.2.5 Cirugías previas reportadas

Orquiectomía bilateral	Castración (técnica abierta, con sutura de anillo inguinal).
------------------------	--

5.8.3-ANAMNESIS

Reporta el jinete que el caballo durante una prueba de salto a 1.30 m de altura categoría libre en el Hípico de la Ciudad de México, al reunirse después de saltar un obstáculo tipo Oxer , sintió que el caballo tropezó casi cayendo al piso, menciona que no hubo ningun derribo de barras ni algún tipo de interacción violenta con el obstáculo, pero debido al temperamento competitivo que siempre ha demostrado este caballo este al recuperse continuó en dirección del siguiente obstáculo, la jinete reporta que el tranco se sentía distinto como menos “cadenciado”, además la gente que se encontraba en las gradas como espectadores le gritaban “paralo- paralo!!!” pero le fue difícil al jinete detenerlo por lo menos unos 10 trancos más.

El jinete se desmontó en la pista, para que el caballo fuera atendido por los servicios Veterinarios del concurso, inicialmente presentaba una claudicación 5 de 5, fue inmovilizado con un vendaje (algodón, guata y venda elástica de unos 4 cm de grosor) y una férula metálica para miembros anteriores de “Kimzey” para así trasladarlo a la Clínica Veterinaria número 2 del lugar para su valoración.

5.8.4. Examen físico

Al examen físico presentaba una frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto y 30 respiraciones por minuto, además el caballo continuaba “apuntando” el miembro izquierdo, debido a la inflamación local que se presentaba en el área palmar de la caña en la región de los tendones flexores, Se decidió aplicar terapia con hielo y mantener inmóvil el miembro por el resto del día y administrar una dosis de 4.4mg/kg IV de Fenilbutazona para manejo del dolor y esperar para poder realizar un ultrasonido diagnóstico

El caballo permaneció amarrado de ambos lados del almartigón dentro de su caballeriza para evitar que se estuviera desplazando durante la noche, se le ofreció agua y pastura *ad- libitum*. El miembro anterior afectado se mantuvo inmovilizado, además fue supervisado las 24h. por el caballerango quien retiró parte de la cama de viruta para evitar un mayor descenso del menudillo y someter las distintas estructuras anatómicas a un mayor estrés.

5.8.5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

1. Tendinitis del flexor superficial
2. Ruptura del tendón del flexor digital superficial
3. Tendinitis del flexor digital profundo
4. Ruptura del tendón del flexor digital profundo
5. Desmitis del ligamento suspensor del menudillo
6. Ruptura del ligamento suspensor del menudillo
7. Desmitis del ligamento frenador inferior
8. Fractura de los huesos del metacarpo (II, III, IV)
9. Fractura de los sesamoideos proximales (Apical, Basilar o del Cuerpo)
10. Síndrome rabdomiolisis equina
11. Higroma del carpo
12. Osteocondritis disecante
13. Laminitis

5.8.6 PLAN DIAGNÓSTICO

5.8.6.1 Examen de aparato locomotor

Debido al grado de claudicación (5/5) que presentaba el animal solo se realizó una inspección y palpación en estática, se observó inflamación del área ya que presentó un arqueamiento de la zona flexora del metacarpo, además de dolor a la palpación y manipulación de dichas estructuras. El miembro MAI siempre se encontraba apuntando (posición más craneal).

5.8.6.2 Diagnóstico por imagen

Se realizó un examen con el ultrasonido al miembro anterior izquierdo del área de los tendones flexores del miembro anterior izquierdo donde se evaluó la porción proximal y media del tendón flexor superficial, usando un equipo GE (Logic Book XP) con un transductor lineal de 7.5MHz a una frecuencia de 10 MHz con el uso de un standoff de goma. El caballo fue sedado con clorhidrato de xilacina a una dosis de 0.5mg/kg. Este estudio se llevó a cabo el día siguiente de que ocurriera la lesión (al menos 30 horas después) y una vez más a los 90 días.

Se le midió en dos ocasiones el grosor desde la porción dorsal hacia la plantar en dos puntos en la una vista longitudinal (en cm), comenzando a 10 cm de distancia de la articulación carpo metacarpiana. Se midió en dos ocasiones el área transversal del tendón en (cm²).

Observándose:

1. Imagen día 2 :

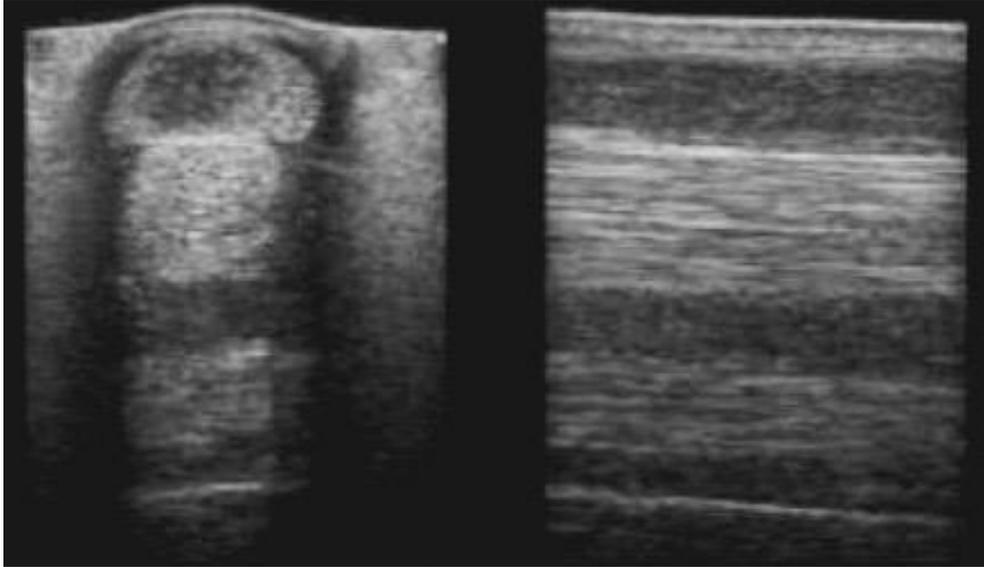


Figura 36, Fotografías obtenidas del monitor del ultrasonido en el día 2, durante la examinación ultrasonográfica de la zona de los flexores.

- Vista transversal : zona anecoica (marcada) abarcando cerca de un 80% del tendón flexor digital superficial
- Vista longitudinal: interrupción de fibras tendinosas considerándose una ruptura moderada

2. Imagen día 90 :

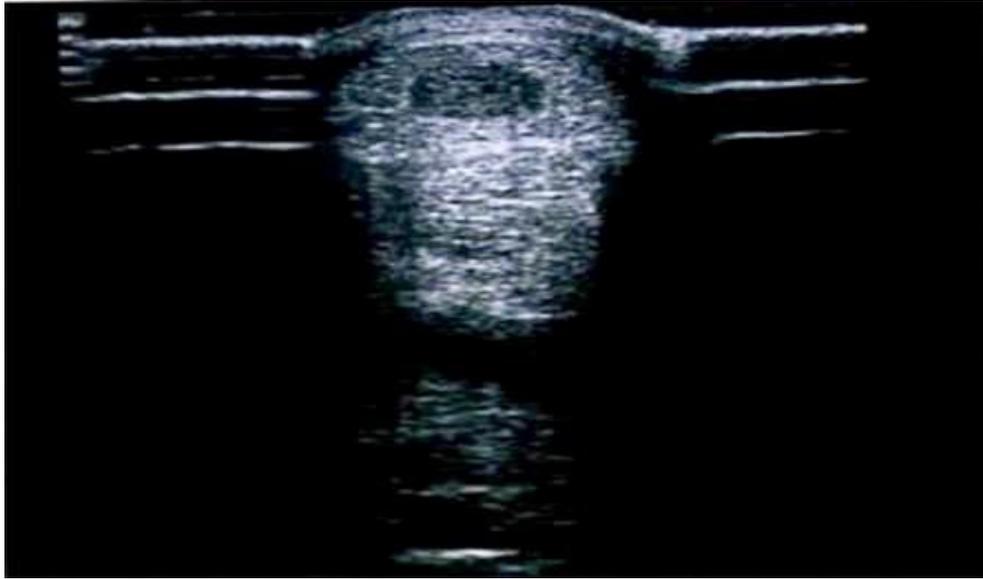
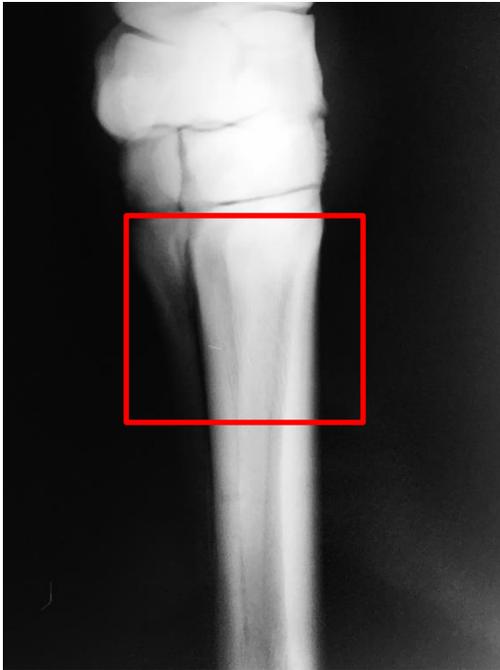


Figura 37, Fotografía obtenida del monitor del ultrasonido en el día 90, durante la examinación ultrasonográfica de la zona de los flexores vista transversal.

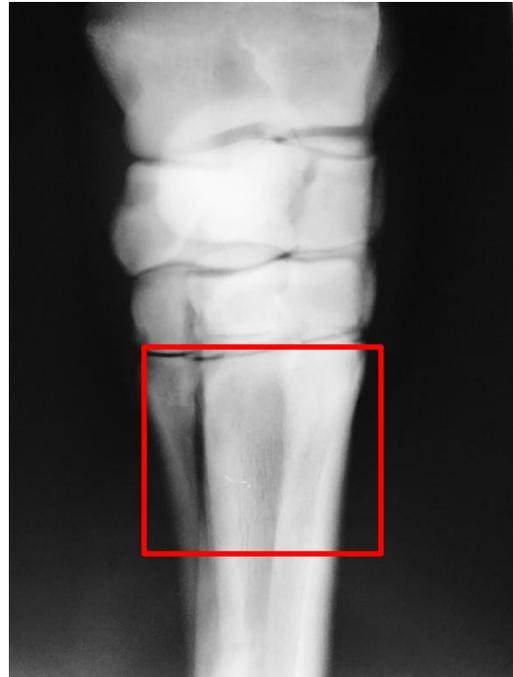
- Vista transversal: se observa una zona anecoica de menor dimensión pasando a ser una lesión moderada, donde no hay una secuencia o comunicación entre las fibras tendinosas, siendo este el tendón flexor digital superficial.

5.8.6.2.1 Radiografía

Se realizó una toma radiográfica (Dorso- Palmar) y una (Latero- Medial) de la región del metacarpo (Caña) para descartar alguna patología ósea en el área, no se observó ningún cambio sugerente a lesión en las placas obtenidas.



Toma radiográfica latero-medial del tercio proximal de metacarpo



Toma radiográfica dorso-palmar del tercio proximal de metacarpo

Figura 38, Fotografías obtenidas de las placas radiográficas proyectadas en el negatoscopio, proyecciones (Dorso-Palmar) y (Latero-Medial).

INTERPRETACIÓN: no se observa patología alguna a nivel óseo sobre los metacarpos, descartando micro lesiones por hiperextensión.

5.8.7 Diagnostico Presuntivo

5.8.7.1. Lista de problemas

- 1.- Dolor: claudicación (5/5)
- 2.- inflamación y arqueamiento de la zona de los tendones flexores del metacarpo
- 3.- MAI apuntando
- 4.- F.C de 50 lpm
- 5.- F.R de 30 rpm
- 6.- Depresión
- 7.- zona anecoica.
- 8.- interrupción de fibras tendinosas

5.8.7.2 Lista maestra

- I.- claudicación (2,3)
- II. Zona anecoica (8,3,1,2,4,5)

5.8.8 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

- Ruptura del tendón flexor digital superficial

5.8.9 Tratamiento

Se realizó de inmediato tratamiento médico y físico, para disminuir la inflamación evitando así un mayor daño a las fibras tendinosas, las primeras seis semanas se colocó una fijación externa de medias cañas de yeso, hechas a la medida para que inmovilizaran por completo el dígito dándole soporte al menudillo e imposibilitando así su descenso, la idea de que fueran removibles era para realizar ultrasonidos durante su recuperación y poder encontrar zonas de abrasiones o laceraciones en piel y poder mejorar el acojinamiento de estas férulas.

A demás se le colocaba cada cuatro semanas un herraje ortopédico con plantillas de plástico rígido que elevaba los talones para dar soporte adicional al menudillo y el caballo permaneció durante las próximas seis semanas en confinamiento total en su caballeriza.

A la octava semana se le retiraron las férulas y se comenzó colocar (todo el tiempo) un vendaje de soporte en el menudillo durante los siguientes 10 meses, evitando la sobre extensión del tendón flexor superficial y que se generaran nuevos daños.

Pasados siete meses de la lesión ya que se observaba una mejoría en la apariencia del TFS al ultrasonido y la lesión (zona hipoecoica) abarcaba menos del 35% área transversal total (CSA), se comenzó el proceso de rehabilitación, durante los primeros 30 días se realizaba una caminata en una superficie plana y rígida

5.8.10 PRONÓSTICO

El pronóstico para regresar al mismo nivel deportivo previo a la lesión dependerá del peso del animal, función zootécnica deseada y el grado y extensión del daño en el tendón. Para los casos que llevan largo tiempo, el pronóstico es reservado siendo funcional para una actividad de paseo.

5.8.11 SEGUIMIENTO DEL CASO

Se realizó ultrasonido 8 años después de ocurrida la lesión en el miembro anterior derecho a la altura de la caña (metacarpo) observándose lo siguiente:



Figura 39. Vista Longitudinal:

Se aprecia una zona totalmente ecogénica sin distinción definida de las fibras tendinosas del tendón flexor digital superficial, lo cual se debe a que en esa área se encuentra un tejido fibroso (Fuente: Elaboración propia).



Figura 40, Vista Transversal:

Se observa una fusión entre el tendón flexor digital superficial y el profundo por el tejido formado en esa área (Fuente: Elaboración propia).

Lesión de Lexington 8 años después:



Figura 41, Miembro anterior derecho:

- A simple vista se observa un agrandamiento de la zona de la caña en comparación con el miembro opuesto.
- A la palpación se siente una estructura engrosada
- Medición en exterior de la lesión de 3 a 4 cm.



b)



c)

Figura 42, Comparación de la lesión con el miembro sano.

Encontrándose a simple vista y a la palpación de menor tamaño y definido en su estructura sin engrosamientos midiendo 2 a 2.5 cm.

5.8.12 EDUCACION AL CLIENTE

La mayoría de las lesiones de tendones requiere de 9-12 meses para una cicatrización óptima. La recomendación para que el caballo pueda volver a trabajar es hacer exámenes regulares de ultrasonido (recomendable cada 30 días) revisando el progreso y evaluación de la cicatrización a través de su rehabilitación o mejora. Los tendones lesionados deben mostrar mejoría en el tamaño, ecogenicidad y el ordenamiento en el patrón de las fibras (en cada examen posterior que se realice).

Sin embargo, algunas lesiones se reparan más lentamente que otras por lo cual es de importancia el monitoreo con ultrasonido.

Inicialmente se requiere que el caballo permanezca en reposo dentro de la caballeriza y realice ejercicio ligero (trabajo de mano) y supervisado, un ejemplo seria:

0-60 días, paseo de mano

60-90 días, 5 min. al trote

90-150 días, 10-15 min. al trote

150-210 días, 20-25 minutos al trote

210-240 días, galope reunido 5 minutos cada dos días

240-270 días, 10 minutos de galope

330-360 días, podrá regresar a competir

Los exámenes de ultrasonido se realizan cada 30 días para evaluar el proceso de cicatrización adaptando la rehabilitación para prevenir una nueva lesión. La ecografía puede detectar indicios de daño antes de que se produzca una nueva lesión. En este caso, el nivel de ejercicio se reduce para prevenir una lesión mayor.

Costos diagnósticos y tratamiento en la CDMX y zona oriente del Estado de México
Sesión de ultrasonido para tendones y ligamentos tendrá un costo aproximado de \$600.⁰⁰-\$1000.⁰⁰

Tratamiento de plasma rico en plaquetas tendrá un costo aproximado de \$2500.⁰⁰ a \$4500.⁰⁰ por sesión

Tratamiento de Terapia de ondas de choque \$2500 a \$3000. Por sesión.

5.8.13 DISCUSION

Por tratarse de una lesión aguda del tendón flexor superficial, debido a que se excedieron los límites fisiológicos de carga mecánica como consecuencia de un movimiento no coordinado (factor extrínseco), la cicatrización de este tendón es muy lenta ya que en el interior de la estructura se produjeron cambios bioquímicos y biomecánicos, como el aumento en la expresión génica y producción exagerada de MMP-1 (colagenasa), mientras que la expresión génica de la MMMP-3 (estrolisina) se encuentra disminuida (Thorpe y col. 2010).

5.8.14 CONCLUSION

La importancia de llevar a cabo un buen diagnóstico y administrar un tratamiento eficaz dependerá mucho de las herramientas y conocimientos con los que cuente el MVZ de esto depende el uso de las diferentes tecnologías como el uso de ultrasonido y resonancia magnética ya que como se menciona son de gran ayuda y eficaces en el diagnóstico de lesiones en tendones, pero nunca será obsoleto la inspección física de signos clínicos en conjunto de la palpación. Como se observó en el caso clínico el caballo ya no regresó a su vida deportiva posiblemente por la sospecha de reincidencia o complicación de la lesión, pudiendo llevar a cabo actividades ligeras como camitas y trotes que no afectan su calidad de vida

Según vemos con esta revisión bibliográfica dentro de todas las alternativas de tratamiento resulta de gran ayuda el uso de la terapia celular, como la administración de Plasma rico en plaquetas en tendones, teniendo una rápida recuperación ya que es lo que se busca para que el caballo regrese a su vida deportiva lo antes posible y sin problemas de reincidencia. En comparación con la administración única de AINES y tratamiento tópico el cual no siempre es favorable y lleva mayor tiempo en recuperación

5.9 BIBLIOGRAFIA

Abellanet, I O (2009). Terapia de las lesiones de tejidos blandos y articulaciones con plasma rico en plaquetas en caballos de deporte: evidencias clínicas y bioquímicas que validan su utilización. Tesis. Barcelona:España.

Aguilar, C. J. (2013). Tendinopatias del tendón flexor digital superficial: diagnóstico y tratamientos: Tesis. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreon, Coahuila.

Alva, T. M. (2011). Evaluación termográfica de las extremidades del caballo de salto: tesis. Universidad Veracruzana. Veracruz.

Baxter, G. M (2011). Manual of Equine Lameness. Garsington Road on Oxford: Sixth edition. Wiley-Blackwell.

Bertone. A. I. (2004) Adams: Claudicaciones en el caballo 5° edición. B. Argentina: Inter-Médica.

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.

Centikaya, M. A. (2012). Thermography in the assessment of equine lameness. Turk. J. Vet. Anim. Sci 36(1) , 43-48.

Colles, Chris. (2009). Anatomía del caballo. Barcelona, España. Segunda edición. Hispano Europea., S.A.

Denoix J.M. (1994). Diagnostic techniques for identification of tendon and ligament injuries. En: Tendon and ligament injuries. Part I. Vet Clin North Am Equine Practice. (Edited by S. Dyson). Saunders Company. Philadelphia. 10 (2): 365-408.

Díaz, M. G. (2012). Aplicaciones prácticas de la resonancia magnética en caballos. I Congreso Solidario de Clínica Equina Revista Complutense de ciencias veterinarias. Madrid, España. 6-12.

Dyson, S. J. (2004). Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses. *Equine vet. J.* 36 (5) 415-419.

Dyson, S. J. Rachel C. M, Michael C. S.; Marion V. B. (2002). Magnetic Resonance Imaging in 18 Horses with Palmar Foot Pain. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP.* 48, 145-154.

Eter. (2005). Imágenes Térmicas para Procedimientos Veterinarios. , Disponible en: <http://www.termografia.com.mx/Para-Procedimientos-Veterinarios.html>.

Fernández, M. Alvaro, V. del Arco Marta, Santiago Ll. Isabel. (2009). Factores de crecimiento plaquetarios en el tratamiento de la tendinitis del tendón flexor digital superficial de un caballo de carreras. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias.* 3 (2).253-260.

Fidalgo, L.A. Rejas, J.L. Ruiz, R.D. Ramos, J.A. (2003). Patología médica veterinaria: libro de texto para la docencia de la asignatura. Edición ilustrada. Universidad de León, Santiago de Compostela y Zaragoza. Salamanca.

Fierro, P. C. (1997). Manual de bloqueo perineural e intrasínovial para el diagnóstico de las claudicaciones en el equino. Zapopan, Jalisco: Tesis. Universidad de Guadalajara.

Fossati, R. V. (2015). Práctica profesional supervisada en el área clínica en el hipódromo de las Américas. Cuautitlán Izcalli, Estado de México: Universidad Nacional Autónoma de México.

Gareth L. Fitch (2012). CIRUGÍA DEL SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO EN EL CAMPO. Congreso Solidario de Clínica Equina *Revista Complutense de ciencias veterinarias.* Madrid, España. 33-37

Gillis, Carol. (2007). Ultrasonography for Monitoring Healing and Rehabilitation. *ELSEVIER.* 6 (3) 174-178.

Giraldo, C.E. Carmona, López JU (2015). Efectos de dos anticoagulantes sobre el recuento celular y parámetros de activación plaquetaria de plasma rico en plaquetas de equinos. Arch Med Vet 47, 341-346.

Gonzalez, P. F. (7 de Octubre de 2016). Recuperación de lesiones deportivas en caballos mediante ondas de choque extracorporales. Disponible en: <http://tiendahipicaderaza.es/blog/news/recuperacion-de-lesiones-deportivas-en-caballos-mediante-ondas-de-choque-extracorporales>.

Gutiérrez R. SERGIO R. (2015). Seguimiento médico de caballo con desminitis del ligamento suspensorio del menudillo. Tesis: Universidad de la Salle. Bogotá Colombia.

Hill Cherry, y Stashak., T. S (2004). Conformación y movimiento. Adams: Claudicaciones en el caballo 5° edición. B. Argentina: Inter-Médica

Kremkau, F. W. (1983). Diagnostic Ultrasound Physical Principles and Exercises. Journal of Clinical Engineering ,. New York, 349, 7-21

Lara, F. (**Ihfelipe@gmail.com.**) (Enero 2012). Tendinitis. Caballo y rodeo . Correo electrónico.

Lindner A. (2006). Management of lameness causes in sport horses. Conference on Equine Sports Medicine And Science. 196 –199. The Netherlands.

Lombardero, G. J. (2011). El aparato locomotor en el equino deportivo. Mexico: FMVZ ,UNAM.

Martinez, M. de los Llanos. (2005). ESTUDIO ECOGRÁFICO (ECOGENICIDAD Y ÁREA) DE LOS TENDONES FLEXORES DE LA EXTREMIDAD DEL CABALLO PURA RAZA ESPAÑOL Tesis. Universidad de Murcia. Murcia, España:

Montalvo, A. C. (2011). SISTEMA LOCOMOTOR. Asesoría técnica: Mexico: Facultad de Medicina

Morales, C. H., Domínguez Magallon, M. T., Silva Madrid, C. (2014). EVOLUCION DE LOS SERES VIVOS. [en línea] EVIDENCIAS DE LA EVOLUCION. Disponible en: http://www.objetos.unam.mx/biologia/_evidenciasEvolucion/.

Moyer, W. Schumacher, J. Schumacher, J. (2007) A guide to Equine Joint Injection and Regional Anesthesia. Veterinary Learning Systems, USA. 76, 80:87.

McClure S. (2008). Shockwave Therapy. In: AGP-meeting Applying Regenerative Therapies for Tendon and Joint Caused Lameness of Horses. Bonn (Germany). 6-7.

Orsini Y Divers. (2000). Manual de Urgencias en la clínica equina: tratamientos y técnicas. 52, 65.

Pavez, P. C. (2005). ANALISIS RADIOGRÁFICO DE LESIONES DEL APARATO LOCOMOTOR DE LOS CABALLOS QUE COMPITIERON EN EL HIPÓDROMO DE CONCEPCIÓN. TESIS. UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE. VALDIVIA, CHILE.

Pennick D.G. (2002). Artifacts . En: Nyland T.G., Matton J.S., Small Animal diagnostic ultrasound. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 19-29.

Peña, Francisco J. J. (2011). Alteraciones morfológicas de los equinos; diagnóstico, incidencia y estudio de las correlaciones entre estas y las enfermedades del aparato locomotor, Tesis. Leon, España.

Pineda A, A., Masri D., M., Gomez G., R. (2015). El uso de células pluripotenciales Mesenquimales como tratamiento de lesiones de ligamentos y tendones. *Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia* , 12: 42-45.

Ramirez, V. M. (1994). Los antiguos métodos de profilaxis de las enfermedades animales. *sci. tech.* , 343-360.

Reef V. B., Genovese R.L., Byrd J.W. (1996). Treatment of superficial digital flexor tendon injuries with beta-aminopropionitrile fumarate (β APN_F). Sonographic evaluation of early tendon healing and remodeling. *Proceedings of the Dubai International Equine Symposium* 1: 423-430.

Rivera G, G. (24 de Agosto de 2012). Manual de cojeras en equinos.[en línea]. Disponible en: <http://manualdecojerasenequinos.blogspot.mx/>

Romero, N. C. (2016). Uso de la termografía en la medicina veterinaria. *Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia Mexico* , 17: 24-29.

Stashak., T. S (2004). Adams: Claudicaciones en el caballo 5° edición. B. Argentina: Inter-Medica.

Sánchez, S. J. (2011). Estudio comparativo de un tratamiento fisioterápico convencional con uno que incluye la técnica de electrolisis percutánea intratisular en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano. Tesis: Universidad de Salamanca. Salamanca, España

Sanchez, V. J., Peña, F., Alonso, P., Bernardo, C., Sanchez, J. (2013). Rotura Parcial del ligamento sesamoideo distal recto, diagnostico ecografico y tratamiento intralesional ecoguiado. *Revisión Médica Veterinaria* , 9-21.

Solis, Sergio R. (1992). Caracterización tisular y patológica ultrasonográfica de los tendones flexor digital superficial y flexor digital profundo en los miembros anteriores de caballos de carreras Tesis: Universidad de Guadalajara Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Guadalajara, Jal.

Sisson y Grossman, J. (1982). Anatomía de los animales domésticos 5° Edición Tomo I. Barcelona: Salvat.

Sol, M. M. (2004). Monografías de Medicina Veterinaria, vol. 17 N° 1 y 2. de Diagnóstico ultrasonográfico de la patología de tendones y ligamentos en el equino de deportes. disponible en:

https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_simple/0,1420,SCID%253D14029%2526ISID%253D468%2526PRT%253D14026,00.html

Sommer, H. N. (2012). Avances en osteoartritis equina. Tesis: Universidad Austral de Chile. Valdivia Chile.

Sumano H., Lizarraga I, Cardenas P. (1998). Farmacología aplicada en equinos . Mc Graw Hill. 165-170.

Sumano H., Ocampo L. (2006). Farmacología Veterinaria. Mc Graw Hill. 790-792.

Smith Rkw, Goodship AE (2004). Tendon and ligament physiology. In: Hinchcliff Kw, Kaneps AJ, Geor RRJ, (eds): *Equine Sport Medicine and Surgery*, Philadelphia, WB Saunders Company.

Tyrnenopoulou P. (2015). Clinical application of adipose-derived stromal vascular fraction in 3 Thoroughbred horses with superficial digital flexor tendonitis: Case report. *Aristotle University of Thessaloniki, Faculty of Health Sciences, School of Veterinary Medicine*. 66 (44) 215-222.

Thorpe, CT, PD Clegg, HL Birch. (2010). A review of tendon injury: Why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk? *Equine Vet J* 42, 174-180.

Vadivambal, R., Jayas, D.S. 2011, Applications of Thermal Imaging in Agriculture and Food Industry-A Review, *Food and Bioprocess Technology*, 4 (2), PP. 186-199.

Valdez, S. Juan Carlos. (2013). El uso de plasma rico en plaquetas como terapia regenerativa en tendinitis equina. Tesis: Universidad Autónoma agraria Antonio Narro unidad laguna. Torreón Coahuila, Mex.

Wrigley, H. Robert. (2004). ecografía de los tendones, ligamentos y articulaciones. Adams: Claudicaciones en el caballo 5° edición. B. Argentina: Inter-Medica

Whitton RC, Buckley C, Donovan T. (1998). The diagnosis of lameness associated with distal limb pathology in a horse: a comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. Vet J, 155:223-229.