



Facultad de Ciencias
VETERINARIAS
Universidad de Buenos Aires



UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

**TESINA PARA ASPIRAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEPORTIVA
DEL EQUINO**

“TENDINITIS EQUINA: REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS TRATADOS CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS”

AUTOR

Médico Veterinario Hugo Orlando Hernández

Año 2012

“TENDINITIS EQUINA: REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS TRATADOS CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS”

Médico Veterinario Hugo Orlando Hernández

Tesina presentada como requisito para optar al título de:
Especialista en Medicina Deportiva del Equino

Director:
Doctor Claudio R. Verde

Medicina Deportiva del Equino
Carrera de Especialización en Medicina Deportiva del Equino

Universidad de Buenos Aires
Facultad de Ciencias Veterinarias
Buenos Aires, Argentina
2012

RESUMEN

Palabras Clave: Equino-Tendinitis-Plasma rico en plaquetas

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la respuesta al tratamiento con plasma rico en plaquetas (PRP) de tendones afectados por un proceso inflamatorio de origen traumático, producto del ejercicio, en caballos sangre pura de carrera (SPC). Para esto se utilizaron equinos de la practica privada, durante un periodo de un año, comprendido entre principios de 2011 hasta finales del año 2012, en el territorio de la provincia de Buenos Aires. Un total de 17 equinos SPC fueron incluidos en el estudio, los cuales mostraban evidencia clínica de tendinitis del tendon flexor digital superficial del miembro torácico. Todos los caballos fueron sometidos a un examen físico y ecográfico para confirmar y cuantificar la magnitud de la lesión. Segun los resultados de este estudio, 8 animales lograron competir nuevamente de manera exitosa, lo que representa un 47,0% de los animales en el estudio. El 50 % fueron tratados de manera convencional, mientras que la otra mitad fue tratado con metodos convencionales más el agregado de la terapia con PRP. Queda evidenciado en este trabajo que no existe una mejoría significativa con el uso del PRP adicionado a los tratamientos convencionales, y que para ambos grupos la tasa de reinserción a las pistas es idéntica.

SUMMARY

Keywords: Equine-tendinitis-Platelet Rich Plasma

The aim of this study was to evaluate the response with platelet-rich plasma (PRP) treatment of inflammatory process affected tendons with a traumatic origin, from exercise, in thoroughbred race horses (SPC). Were used for this purpose equines from private practice for a period of one year, between the beginning of 2011 to late 2012, in the Buenos Aires province territory. A total of 17 SPC horses were included in the study, which showed clinical evidence of tendinitis of the superficial digital flexor tendon in the thoracic limb. All horses underwent a physical examination and ultrasound to confirm and quantify the extent of the injury. According to this results, 8 animals were able to successfully compete again, representing 47.0% of the animals in the study. Fifty percent (50%) were treated in a conventional manner, while the other half was treated with the conventional methods and PRP therapy addition. It is shown in this paper that there is no significant improvement with the use of PRP added to conventional treatments, and that for both groups reintegration rate is identical tracks.

AGRADECIMIENTOS

A la hora de los agradecimientos, seguramente, la fragilidad de mi memoria permitirá que la omisión genere las consabidas injusticias.

Igualmente, y tratando de usar un orden cronológico, quiero agradecer primero a mis padres, mi hermano, mi familia toda; porque son el origen y el sostén.

A todos mis seres queridos, que con su sonriente omnipresencia me enseñan a diario que la impaciencia es el mayor obstáculo a los logros.

Al Dr. Marcos Muriel, y junto a él, a todos los integrantes del Hospital Escuela de la FCV-UNLP por mostrarme el camino, por su perpetuo apoyo y porque han permitido que esto sea para mí, un logro a compartir.

Un agradecimiento especial al Dr. Claudio Verde director de este trabajo, porque siempre está...en todo, con su paciencia, conocimiento y sabiduría.

A la Dra. Violeta Ferreira quien me facilitó todas las imágenes y las correcciones pertinentes gracias a su profundo conocimiento sobre el diagnóstico ultrasonográfico, para que pueda utilizarlas en esta tesina.

A estos excelentes profesionales quiero no solo agradecerles todo lo que me enseñaron y enseñan a diario; si no y sobre todo, quiero agradecerles la bendición de permitirme contar con su amistad.

Al Dr. Alberto García Liñeiro y toda la gente del CEMDE, que me ayudaron a atravesar de manera optima este camino de la especialización. Una mención especial a la Sra. Mónica Balado que fue mi ángel de la guarda en la UBA.

A todos mis amigos, humanos y animales omitidos en la redacción pero no en mi corazón; los primeros porque al leer esto y aunque su nombre no esté, sabrán encontrar el agradecimiento que eternamente les guardo; a los segundos, porque tienen la virtud de vivir lo que se siente, no lo que se pretende saber...

INDICE

Agradecimientos	A
Resumen en castellano.....	B
Resumen en ingles	C
A modo de presentaciòn.....	1
Primera Parte	
Introduccion.....	3
Estructura y propiedades biomecânicas.....	5
Definicion.....	7
Incidencia. Presentaciòn en diferentes actividades hípicas	9
Etiopatogenia	11
Diagnostico clinico y ecogrâfico	15
Tratamientos (revision).....	21
Segunda Parte	
Hipotesis	28
Materiales y métodos	29
Resultados.....	32
Discusion y conclusiones.....	34
Bibliografía	35

A MODO DE PRESENTACION

El siguiente trabajo corresponde a un ensayo clínico de campo, para el cual se utilizaron equinos SPC que presentaban diversos grados de tendinitis y a los cuales se los trato con un enfoque conservador, además de la aplicación de plasma rico en plaquetas. Para poder dar un orden lógico al texto, lo hemos dividido en dos partes: la primera de ellas es una revisión bibliográfica que permite adentrarnos en el tema en cuestión y la segunda comprende el ensayo en sí mismo, con la pertinente descripción de los materiales y métodos, los resultados obtenidos hasta aquí y la discusión y conclusión final correspondiente.

Para comenzar, en la primera parte se analizan los aspectos morfológicos y funcionales del tendón, fundamentales a la hora de la comprensión del problema para, seguidamente, plantear una definición y ciertas alternativas de clasificación de la afección. La descripción de la fisiopatología, a continuación, permite hacer una correcta correlación de los eventos que se suceden, lo cual aunado a la descripción del protocolo diagnóstico, dejaran en claro como identificar el problema. Para finalizar con esta primera parte se presenta una revisión de las diferentes alternativas terapéuticas, que será utilizada como referencia al momento de establecer comparaciones entre los resultados obtenidos con el manejo dado a los caballos del estudio.

En la segunda parte, donde se presenta el ensayo clínico propiamente dicho, se detallan los materiales y métodos utilizados, y todos los criterios adoptados a la hora de establecer las modalidades diagnosticas y terapéuticas. Para finalizar se incluyen los resultados, que en el caso de algunos equinos son todavía preliminares, y se analizan comparativamente con las referencias bibliográficas presentadas en la primera parte.

En última instancia la finalidad de este trabajo es presentar los datos obtenidos (tanto clínicos como ecográficos) en caballos a los cuales se les aplico un tratamiento con PRP; y evaluar los diferentes tiempos de recuperación de las lesiones comparando estos, con los tiempos establecidos para otras modalidades terapéuticas.

Debido a que mucho del conocimiento obtenido sobre esta afección es producto de ensayos que a veces no reproducen con exactitud las condiciones naturales en que esta se desarrolla, este tipo de estudio permite una evaluación de los resultados de diferentes terapéuticas al trabajar con casos “reales”.

Es por todo lo dicho que en este trabajo abordaremos la tendinitis del tendón flexor digital superficial (TFDS), ya que por su frecuencia de presentación y los avances que se han dado en la comprensión de su patogenia, es la que ha servido de base al desarrollo de la mayoría de los tratamientos existentes.

PRIMERA PARTE

I. INTRODUCCION.

Las lesiones en los tendones provocadas como consecuencia de la actividad física son frecuentes tanto en humanos como en animales, particularmente en equinos. En los caballos de deporte las afecciones musculoesqueléticas son la causa más frecuente que interrumpe las campañas deportivas de estos animales y entre ellas la lesión de los tendones ocupa un lugar importante.

Si bien varios tendones pueden ser afectados, la tendinitis de origen traumático del tendón del músculo flexor digital superficial (TFDS) es la más común en los equinos de deporte, particularmente en caballos jóvenes sangre pura de carreras. En general, el diagnóstico clínico de las lesiones tendinosas es simple ya que durante la inspección se observa un aumento de tamaño; además la palpación presión de la zona afectada provoca una respuesta dolorosa muy evidente. La ultrasonografía es el método complementario más utilizado para evaluar las lesiones tendinosas. El examen ecográfico permite caracterizar las modificaciones morfológicas tanto cualitativamente como también cuantificando la lesión. De esta manera es posible definir el tamaño, la forma, la localización y la estructura tendinosa y así establecer la gravedad de las lesiones. Además, usualmente el proceso de reparación es monitoreado mediante exámenes ultrasonográficos seriados, lo que permite observar la evolución de las lesiones durante el proceso de cicatrización. Esto es posible ya que la imagen ecográfica proporciona información sobre las características del tejido que forma la cicatriz como por ejemplo la presencia de fibrosis así como la alineación de las fibras tendinosas neoformadas.

Por lo dicho anteriormente, el diagnóstico de las lesiones del TFDS es bien definido y precoz de manera tal que cualquiera que sea el tratamiento planificado puede ser iniciado de manera inmediata. Sin embargo, aún cuando se han utilizado distintas modalidades terapéuticas, con ninguna de ellas se rehabilitado un porcentaje elevado de animales que puedan retornar a sus actividades deportivas sin reincidencia a largo plazo. Por tanto, estas lesiones resultan en una pérdida económica significativa para la industria hípica.

Los tratamientos utilizados frecuentemente incluyen la terapia con frío en la fase aguda seguido de largos períodos de reposo y fundamentalmente períodos igualmente prolongados de rehabilitación. Además desde hace no más de una década se han combinado los tratamientos clásicos con terapias regenerativas utilizando células pluripotenciales así como plasma modificado rico en factores de crecimiento.

No obstante, lo usual es que independientemente del tipo de tratamiento utilizado en las tendinitis, el resultado final sea infructuoso y frustrante tanto para los profesionales veterinarios como para los propietarios.

Brevemente, algunas de las razones que pueden explicar la falta de eficacia de los tratamientos para reparar las lesiones tendinosas es que el tejido tendinoso posee una tasa metabólica muy baja, con un número igualmente bajo tanto de células residentes como de su capacidad mitótica. Además el ambiente biomecánico ideal para la reparación es sumamente desfavorable ya que los tendones se encuentran constantemente bajo tensión.

II. ESTRUCTURA Y PROPIEDADES BIOMECAICAS.

Los tendones son bandas de tejido conectivo fibroso que unen los músculos al hueso, transmitiendo la fuerza de la contracción muscular para generar el movimiento. Los tendones de los mamíferos consisten en unidades dispuestas longitudinalmente llamadas fascículos. Estos órganos están compuestos por fibras de colágeno con una matriz de proteoglicanos, glicoproteínas, fibras elásticas, electrolitos y agua. Existen además fibroblastos (tenoblastos), como células residentes, ubicados en forma paralela a las fibras de colágeno, encargados de la producción y mantenimiento de la matriz. Las fibras colágenas tienen forma de onda con una distribución característica y regular, llamado "rizado", que es responsable de la elasticidad del tendón en las fases iniciales de tensión.

Los haces de colágeno están separados entre sí por un tejido conectivo laxo llamado endotendón. A través de este llegan pequeños vasos sanguíneos, linfáticos y nervios al interior del órgano. El endotendón es una prolongación del peritendón, el cual a su vez está formado por tejido conectivo laxo que reviste la superficie externa del tendón y es rico en vasos sanguíneos. Cuando los tendones están dispuestos en forma recta sólo poseen el paratendón en su superficie, que es una cubierta externa de tejido conjuntivo laxo, por el cual discurren vasos y nervios. Sin embargo, en las áreas donde el tendón hace un cambio brusco de dirección o cruza una articulación, una capa adicional de tejido lo rodea y lo protege de la fricción. A dicha capa se le llama vaina tendinosa, y es comparable a una cápsula articular en estructura. Es decir, posee un estrato externo fibroso y uno interno sinovial. Un pliegue de esta sinovial conforma el mesotendón, de tal forma que al diferenciarse una capa sinovial visceral y otra parietal, se forma un tabique de tejido conectivo por el que discurren los vasos al interior tendinoso. Aunque el tejido tendineo es relativamente acelular, no es inerte. Para sostener sus funciones metabólicas, los tenocitos toman su aporte nutricional de los vasos sanguíneos intra y extratendinosos. Existen cuatro fuentes de aporte sanguíneo que son: el músculo o el hueso al cual están unidos los tendones, el mesotendón, y el paratendón, donde no está presente una vaina tendinosa.

El tendón está compuesto primariamente por elastina y colágeno, contenidos en una matriz gelatinosa de agua-proteoglicano, siendo el colágeno el 70% del peso total del tendón. El fibroblasto es la estructura encargada de la producción de prolina, la cuál en presencia de una enzima, la prolina hidroxilasa, de oxígeno y de ácido ascórbico, forma la hidroxiprolina. Este compuesto de aproximadamente 100 aminoácidos, dispuestos en 3 cadenas polipeptídicas enrolladas una sobre otra en forma de una triple hélice, es el encargado de dar una alta resistencia al tendón. En los extremos de éstas cadenas aparecen los llamados puentes

transversos constituidos por moléculas de tropocolágeno, compuestas por la unión de aldehidos procedentes de la lisina. Estos elementos se organizan en un esquema jerárquico para formar el tendón propiamente dicho. Las fibrillas que constituyen la unidad estructural y funcional del tendón se extienden de un extremo a otro del mismo y son, a su vez, agrupadas y separadas en fascículos primarios por el endotendón, el cual contiene los vasos sanguíneos y linfáticos y las terminaciones nerviosas sensitivas y propioceptivas. Este posee además como función, permitir el deslizamiento entre fascículos. Desde el punto de vista mecánico, el tendón es una estructura que permite un estiramiento máximo del 4% sin sufrir lesión. En éste momento los puentes transversos se ponen tensos sin que haya ruptura. Del 5% en adelante comienzan a romperse éstos, produciéndose una lesión proporcional a la tensión generada o al tiempo durante el cual se aplique la misma. Con la edad los cambios más significativos que se llevan a cabo en el tendón, consisten en aumento del contenido de colágeno, empobrecimiento de la matriz de proteoglicano, lo cual se traduce en disminución de la elasticidad, disminución del contenido de agua hasta del 50% y alteraciones del lecho vascular que dificultan el flujo sanguíneo y por ende el suministro de oxígeno, desviando el metabolismo energético hacia la vía anaeróbica. Tenemos que considerar entonces el tendón como un tejido activo que tiende a mantener constantemente un equilibrio entre formación y degradación tisular. En la medida en que es más solicitado aumenta el depósito de colágeno mejorando su resistencia y, por el contrario, en la medida en que la exigencia disminuya, predominará el proceso de reabsorción.

III. DEFINICION.

Dentro de las diversas afecciones (tendinopatias) que pueden sufrir los tendones equinos, la más frecuente sin dudas es la que se produce como consecuencia de una inflamación, ya sea primaria o secundaria, de estas estructuras. De esta forma, se denomina “tendinitis” al proceso inflamatorio, agudo o crónico, que sufre un tendón sin hacer mención a su posible etiología. La denominación de “tendosinovitis” se reserva para aquellos casos en que, tanto el tendón como su vaina sinovial tendinosa, se encuentran inflamados; y en aquellos casos en que solo esta última estructura se encuentra involucrada se habla de “tenosinovitis” o “vaginitis”.

Otras afecciones tendineas, como los procesos degenerativos, son de más esporádica presentación en los equinos comparados con el ser humano donde, por ejemplo, los procesos degenerativos seniles se hallan bien documentados.

Antes de la llegada de la ultrasonografía (USG) el diagnóstico se basaba solo en la apreciación clínica luego de la observación y palpación de los tendones inflamados o engrosados, y el estudio de la marcha del animal. A la afección se la describía como “tendones arqueados”, y poca importancia se daba a las anomalías morfológicas del tendón, y por ende, a la severidad de la injuria.

Hoy día, con el uso difundido de esta

Tabla 1(Peterson, Lars and Renstrom, Per. 1988)

1. Ruptura parcial, (distensiones de primer y segundo grado)
2. Ruptura total.

técnica y el conocimiento adquirido a través de muchos estudios realizados tanto in vivo como in vitro, se ha logrado un entendimiento más profundo de la afección y su etiopatogenia. Esto permite una mejor definición y clasificación de los diferentes cuadros clínicos como así también la aplicación de tratamientos más apropiados para cada caso en particular. A lo largo del tiempo, y con el advenimiento de los nuevos conocimientos, se han propuesto numerosas clasificaciones para la tendinitis, cada una de ellas con sus particularidades. A grandes rasgos se pueden agrupar en clasificaciones de índole Anatómicas y Funcionales. Las primeras facilitan la localización topográfica de la lesión, mientras que las funcionales precisan el estadio clínico del problema. De gran utilidad resulta la combinación de ambas en la descripción del proceso. De las numerosas clasificaciones procedentes de la Medicina Humana, muy pocas aplicables a la Medicina Veterinaria; se pueden tomar la clasificación de Peterson y Renstrom y la clasificación funcional de Curwin y Stanish (tablas 1 y 2, resp.) para su uso frecuente.

Estas clasificaciones, sumadas a las de tipo anatómico (que dejan explícito el tendón afectado) y a la caracterización ecográfica de la lesión, permiten una correcta “visualización” del cuadro clínico.

Teniendo en cuenta las diferencias en la biomecánica y en la biocinética de cada disciplina hípica, es fácil imaginar que no todas se verán afectadas en la misma

proporción; y que ciertos caballos están naturalmente más predispuestos que otros a esta afección, en función del uso atlético al que se ven sometidos. No solo varía de una actividad a otra el sitio anatómico más comúnmente

Tabla 2 (Curwin and Stanish 1954)

Estadio	Sintomatología	Nivel de rendimiento
1.	No dolor	Normal
2.	Dolor con cargas extremas	Normal
3.	Dolor con el entrenamiento, 1 o 2 horas post ejercicio	Normal o levemente disminuido. Levemente disminuido
4.	Dolor durante y después de una actividad vigorosa,	Muy disminuido.
5.	Dolor durante cualquier actividad obligando a suspenderla.	Incapacidad.
6.	Dolor de reposo.	

afectado, sino que también la presentación clínica de una misma tendinitis puede ser diferente entre disciplinas, ya que el ambiente biomecánico para cada tendón está condicionado por la actividad en sí.

La tendinitis es común en caballos que compiten a alta velocidad o saltan. La mayoría de las veces se produce en animales que están entrando al periodo de entrenamiento o competición sin un condicionamiento apropiado (training). Como los huesos, el tendón se remodelará en función de la tensión o “stress” aplicado al mismo (por ejemplo en el entrenamiento), por lo que necesita de su tiempo para generar las adaptaciones funcionales al ejercicio. Las tendinitis pueden ir desde lesiones muy sutiles, muy difíciles de diagnosticar, a rupturas fibrilares que llevan a la cronicidad del proceso y producen el tendón “arqueado” o “en vientre de trucha”; o incluso abarcar la extensión completa del órgano con ruptura del tendón en sí.

Con todo, la tendinitis del flexor superficial de los miembros anteriores representa la gran mayoría de este tipo de lesiones en el caballo en general. Y es muy frecuente en el caballo de carreras en particular, y probablemente la principal causa de "jubilación" temprana en estos animales.

El tendón flexor superficial puede lesionarse en cualquier parte de su recorrido, desde la unión al cuerpo muscular, hasta sus inserciones en la segunda falange. Sin embargo, la gran mayoría de las lesiones ocurre en el tercio medio de la región metacarpiana de las extremidades anteriores, en un lugar donde sólo está recubierto por peritendón.

IV. INCIDENCIA. PRESENTACIÓN EN DIFERENTES ACTIVIDADES HÍPICAS.

Las injurias tendinosas son una de las afecciones musculoesqueléticas más comunes que ocurren en equinos de todas las disciplinas hípicas, y desde ya, se producen también en animales que no practican deportes. En los últimos años su incidencia ha aumentado significativamente sin que sea patrimonio exclusivo de los equinos deportivos. Animales sedentarios a los que se los somete bruscamente a un determinado trabajo muscular no habitual, producirán un estrés sobre un tendón relativamente frágil, no entrenado, provocando lesión. En deportistas la búsqueda insistente de la máxima capacidad de rendimiento del organismo y los errores del entrenamiento (frecuencia, duración, intensidad), son los hechos más relevantes que han hecho de la tendinitis una patología tan frecuente en esta población.

Las afecciones del aparato locomotor representaron el 82% de todas las injurias halladas en caballos SPC y Nacionales de Caza en un estudio realizado en el Reino Unido, y de estas el 46% correspondió a lesiones en tendones y ligamentos. Otros estudios han reportado una incidencia del 53% para este tipo de lesiones en caballos de carreras con obstáculos. Por otro lado, en Hong Kong, Lam y cols. realizaron un estudio epidemiológico durante un periodo de 12 años y reportaron que los problemas tendinosos fueron la principal causa de retirada de las pistas en SPC. También establecieron que durante una temporada, el 15% de los animales de Caza Nacional y SPC, presentan algún grado de afección diagnosticado con ecografía. Algunos tendones están más predispuestos que otros y la mayoría de las injurias tendinosas (97-99%) ocurren en los miembros torácicos; con un 75-93% de injurias en el TFDS y las restantes en el ligamento suspensor (LS). Las injurias del TFDP y del tendón extensor digital común (TEDC) son raras; y aunque se han reportado lesiones del TFDP en la región falangeana y en la zona de la vaina digital; la prevalencia no es del todo clara, al menos en caballos de carreras. Teniendo en cuenta diversos reportes y autores, las lesiones del tendón flexor digital superficial (TFDS) del miembro torácico, en los caballos Sangre Pura de Carreras (SPC) tienen una incidencia entre el 8% y 35%. , por tanto son una causa importante de pérdidas económicas para la industria hípica.

De los diferentes deportes ecuestres, es en las carreras de velocidad donde se ve una mayor incidencia, sobre todo si además son carreras de velocidad con obstáculos. Otras disciplinas afectadas, aunque en menor proporción, incluyen los caballos de trote, los caballos de prueba completa, dressage, salto, cuartos de milla, árabes de carrera y caballos de polo. En disciplinas como el salto, dressage o la prueba de tres días; los caballos más predispuestos son los que compiten a un más alto nivel. En el caso de los

caballos de “Evento” se han reportado un 43% de injurias tendinosas, con un 33% de afecciones del TFDS, 31% del LS y un 17% del TFDP. Los signos clínicos en estos animales varían mucho de uno a otro. Algunos individuos se presentan muy doloridos, incluso con una afección bilateral, inmediatamente luego de una competencia. Otros solo desarrollan claudicación y signos de inflamación tendinosa horas o incluso días posteriores al evento. En ciertos casos, algunos caballos nunca se presentaron claudicantes, y las lesiones se evidenciaron en uno o ambos miembros, semanas después del evento deportivo, al haber sometido al animal a un examen de rutina. En caballos de salto que compiten a alto nivel, o también aquellos que poseen más de 15 años de edad y mantienen cierta actividad, una manifestación frecuente es la tendinitis en el tercio superior de la región metacarpiana, con una tendencia a formar adherencias con las estructuras vecinas, lo que complica mucho el manejo terapéutico y el pronóstico deportivo. Muchas veces, la tendinopatía se presenta de manera secundaria a una lesión del ligamento suspensor, seguramente por la sobrecarga que sufre el TFDS, en un intento de compensar la falencia presentada por esta estructura de soporte. La tendinitis del TFDS no es común en caballos de Dressage, pero puede ocurrir ocasionalmente; en esta disciplina en cambio es común la desmitis del LS del miembro pélvico. Cuando el TFDS se ve afectado, generalmente se trata de animales jóvenes, intempestivos, con movimientos muy exagerados o extravagantes lo que los predispone a estas lesiones. También se presenta en animales añosos, donde el proceso degenerativo producto de la edad y el desgaste, ha de tener mucho que ver en la patogenia de la injuria. Las lesiones generalmente son focales, marginales y asociadas a bajo grado de claudicación. La mayoría de las lesiones se dan en los miembros anteriores, aunque también pueden observarse en las regiones metatarsianas distales y de la cuartilla de ambos miembros. La tendinitis del TFDS también puede ocurrir de manera espontánea en caballos sedentarios o sometidos a poco uso deportivo, como son los animales de paseo, y generalmente en aquellos animales mayores de 15 años de vida. Este tipo de lesiones generalmente son severas e involucran la región metacarpiana proximal y el carpo, extendiéndose hasta la unión musculotendinosa. Se asocian a claudicación marcada, con mucho edema peritendineo, y cuando la ruptura es total, se puede observar hiperextensión del nudo cuando el animal intenta soportar peso con el miembro. Como vemos, la tendinitis es un hecho cuya frecuencia y forma de presentación varía con cada individuo y con cada disciplina. Este rasgo individual de la afección es muy importante a la hora de establecer pronósticos e instaurar tratamientos. Del juicio crítico del médico veterinario, en conjunto con las expectativas del propietario respecto del futuro deportivo de ese animal, surgirán las medidas terapéuticas más apropiadas para cada caso en particular.

V. ETIOPATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

La injuria tendinosa ocurre cuando este órgano es estirado más allá de su límite fisiológico. Es necesario precisar que los factores predisponentes y causales son muchos y pretender enmarcarlos dentro de una clasificación rígida es bien difícil. Alteraciones intrínsecas y extrínsecas en el tendón se asocian para permitir el desarrollo de esta afección. Factores como la fatiga al final de una carrera, defectos de aplomos, trabajo en superficies irregulares, se han incriminado como predisponentes de la lesión tendinosa. Es también posible que esta afección ocurra por traumas externos como patadas o interferencia con otro miembro durante el galope. Otras causas extrínsecas como predisponentes suelen estar asociadas o no al entrenamiento deportivo, en el que puede variar la intensidad o la duración. Por ejemplo:

- Gesto deportivo defectuoso, que predispone a una ruptura tendinosa por un traumatismo único de gran magnitud.
- Coordinación inadecuada: que alteraría la amortiguación de la carga.
- Errores del programa de entrenamiento; aumentos desproporcionados de la carga o de la duración.
- Bajo nivel de condicionamiento físico: individuos en quienes el organismo no está preparado para soportar cargas aparentemente bajas de trabajo.
- Tensión súbita sobre un músculo que no ha tenido una adecuada preparación para el esfuerzo (calentamiento).

La tendinitis producto del ejercicio puede producirse por un solo episodio de esfuerzo suprafisiológico o, más comúnmente, como resultado de la acumulación de lesiones subclínicas, que eventualmente llevan a la falla mecánica generalizada durante la actividad atlética con ruptura de fascículos colágenos y edema interfibrilar.

Si bien la tendinitis del tendón del músculo flexor digital superficial ocurre en equinos de todas las razas y edades, es más frecuente en animales sometidos a altas exigencias deportivas como los SPC, y existen numerosas razones que condicionan a esta raza para que sea propensa a sufrir dolencias que en otros tipos de animales son de más esporádica presentación. Durante la actividad atlética, fuerzas repetitivas en esta estructura la predisponen a lesiones, que culminan en la ruptura parcial o total del tendón. Además, algunas conformaciones particulares como por ejemplo las cuartillas largas o las rodillas remetidas son factores predisponentes para la tendinitis del TFDS ya que provocan un aumento extra en la tensión sobre el tendón durante la fase de apoyo cuando el miembro está en extensión. Debido a que las tendinopatías en el equino son más frecuentes en animales jóvenes que inician su entrenamiento o en adultos que comienzan a entrenar luego de un tiempo de inactividad, se puede inferir que al momento de la injuria el tendón no está preparado aún

para realizar el esfuerzo al que es sometido. Desde ese punto de vista vale decir que cuando se desencadena una lesión aguda el tendón se encuentra en un período de stress adaptativo, por lo tanto es exigido más allá de su capacidad elástica, lo que provoca finalmente la ruptura de las fibras tendinosas. Es por este motivo que el mejoramiento en la condición física de los equinos aumenta la resistencia del tendón a la injuria.

La tendinitis aguda se caracteriza por el daño de fibras de colágeno y un aumento en el área de sección transversa (CSA) del tendón debido a una hemorragia intratendinosa y la acumulación de líquido inflamatorio dentro del defecto. Estas alteraciones estructurales se producen comúnmente en el centro de la porción sin vaina del tendón flexor digital superficial (TFDS) del miembro torácico y se las denomina lesiones centrales (core lesions).

Se ha postulado que durante la actividad atlética las fuerzas de estiramiento repetitivas en esta estructura, además de la falta de adaptación tendinosa al esfuerzo máximo la predisponen a lesiones. Estas lesiones culminan comúnmente en la ruptura parcial de fibras del tendón. Debido a la baja tasa metabólica del tejido tendinoso (por su alto contenido en colágeno y baja celularidad) la reparación espontánea es deficiente y puede demorar entre 8 y 12 meses. Además la recurrencia de las lesiones luego del retorno al trabajo completo ha sido calculada como mayor al 50%. En la mayoría de los casos las lesiones de los TFDS en los equinos se hacen evidentes luego de algunas horas de realizado un esfuerzo físico, son unilaterales y parcialmente focalizadas en algún área del tendón, usualmente el tercio medio de la región posterior de la caña. Debido a que las características de los hallazgos histopatológicos tanto en la fase aguda como durante algunos meses posteriores a la injuria son variables, existe controversia en relación a la denominación de la patología; básicamente la discrepancia actual es definir si se considera una enfermedad inflamatoria o degenerativa, es decir si se trata de una Tendinitis o una Tendinosis.

De todas maneras; y aunque hoy día se discute sobre si, según la preponderancia de lesiones degenerativas y/o inflamatorias debe denominarse tendinosis o tendinitis; el termino comúnmente aceptado para nombrar a las tendinopatias mas frecuentes (generalmente producto del ejercicio) es el de tendinitis.

Debido a que la tendinitis es la manifestación clínica de una lesión por sobreuso, de un tendón que ha sobrepasado la capacidad de los mecanismos de reparación del organismo; el curso de la enfermedad, que depende también del manejo que se le dé al problema, podemos dividirlo en varias fases:

1a FASE: TRAUMATICA

En ésta fase, el factor desencadenante produce un sufrimiento directo o indirecto del tejido tendinoso en una de sus partes, produciendo microruptura (lesión de los puentes transversos de tropocolágeno) o ruptura

de fascículos, dependiendo de las características del factor agresor (intensidad, duración). Estos hechos llevan a la aparición de la fase siguiente.

2a FASE: INFLAMATORIA

La lesión celular (necrosis), es seguida del desdoblamiento de los componentes de la membrana celular, a partir de los cuales se produce ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas.

Concomitantemente se inicia el fenómeno de infiltración celular que representa el comienzo del proceso de limpieza de los elementos de desecho a cargo de los macrófagos. De igual forma hacen su aparición los mastocitos y granulocitos responsables de la producción de histamina, serotonina y prostaglandinas, los cuales producen vasodilatación. Todos éstos hechos favorecen la aparición de edema, el cual produce compresión de los capilares contenidos en el endotendón, encargados del aporte de oxígeno y sustratos energéticos al tendón; es decir hay un fenómeno isquémico con hipoxia tisular lo cual conlleva a una desviación del metabolismo energético, hacia la vía anaeróbica con la consecuente acidosis y disminución del pH que favorece a su vez la activación de enzimas proteolíticas agravantes del problema.

Si en éste momento se realiza un tratamiento adecuado y se evita la formación de un círculo vicioso, habrá una primera fase de reparación en la que los granulocitos producen colagenasa encargada del desdoblamiento del colágeno, lo que conlleva a una disminución de la resistencia del tejido y posteriormente se continuará el proceso de remodelado en un plazo de aproximadamente 14 días, caracterizado por una neovascularización del tejido, una mejor perfusión de oxígeno y una acelerada actividad fibroblástica a nivel ribosomal con adecuada producción de colágeno.

Si éstas condiciones no se dan, y el agente agresor continúa actuando, el proceso evolucionará hacia una tercera etapa.

3a FASE: DEGENERATIVA

Aquí el problema vascular se perpetúa por la persistencia del agente agresor y de las actividades enzimáticas de las primeras etapas del proceso, que conducen a la cronicidad del proceso. El área lesionada del tendón evoluciona hacia una cicatriz esclerosante, estadio en el cual se observa depósito de sales de calcio, motivo por el que se denomina también "Tendinitis cálcica". Esta se caracteriza macroscópicamente por un aspecto blanquecino del trayecto comprometido del tendón y desde el punto de vista mecánico por fragilización del mismo.

4a FASE: RUPTURA:

En ésta fase se requiere de una tensión relativamente pequeña para romper el tendón. Si ésta ocurre, aparece tardíamente una equimosis que al 6° día forma un coágulo fibroso el cual hacia el 8° día muestra fibroblastos dispuestos en diferentes direcciones, que progresivamente van tomando una

disposición longitudinal que se completa hacia el día 20°, para convertirse al cabo del segundo mes en un tendón macroscópicamente normal y microscópicamente en un tejido altamente vascularizado.

VI. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y ECOGRÁFICO

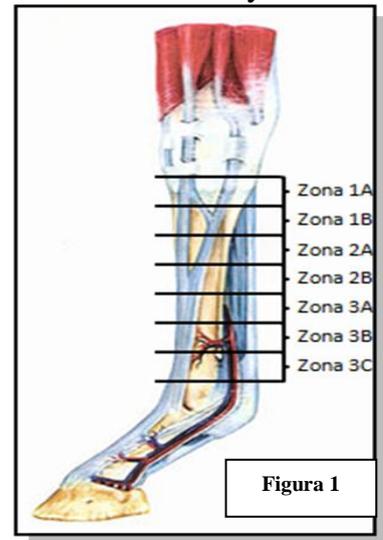
Los avances tecnológicos en la metodología complementaria, en particular la ecografía, han mejorado mucho la capacidad para diagnosticar y definir la extensión de las lesiones en los tendones y ligamentos. Sin embargo la evaluación clínica básica permanece como una parte esencial para el diagnóstico y el pronóstico de la claudicación, y sigue siendo “soberana” en estas cuestiones. Generalmente los caballos presentados a la consulta por tendinitis del flexor digital superficial (FDS) son aquellos que se encuentran “en” o “cerca” al punto máximo de su exigencia deportiva, con diferentes grados de capacitación atlética para tal fin. Estos animales desarrollan diferentes tipos de deportes que se componen principalmente de galope en velocidad y / o saltos, lo que aporta una carga de trabajo con ciclos repetitivos de actividad con máximo estiramiento tendinoso. Es por esto que la mayoría de las lesiones del tendón se deben al daño acumulativo sobre esta estructura y no tanto a un solo evento, con la excepción de caídas, traumatismos o un golpe por alcance de otro miembro. El examen clínico de los equinos con lesiones agudas en los TFDS revela claudicación de diferente grado del miembro injuriado además de los signos locales como el aumento de tamaño y de la temperatura además del dolor a la palpación-presión en la zona afectada. Clínicamente aparece una tendinitis cuando está precedida por un daño fibrilar subclínico o por una degeneración intratendinosa. Los signos clínicos varían considerablemente dependiendo de la localización de la injuria primaria, tipo de lesión, severidad y los tiempos de examinación; algunas veces demoran en aparecer días e incluso semanas. El dolor a la palpación del TFDS y un moderado engrosamiento del mismo son algunos de los primeros hallazgos en esta afección. También el aumento de la temperatura en la zona es a veces un signo temprano en casos de injuria o reinjuria de esta estructura, y para esto la evaluación de la temperatura de la piel, digitalmente o por medio de la termografía, puede ayudarnos a encontrar una posible inflamación tendinosa. La persona a cargo del animal puede percibir este sutil signo incluso mucho antes de que la claudicación se haga evidente. Esta última, como se dijo, puede no estar presente al principio, lo que generalmente demora la intervención del veterinario, y es esta situación la que permite que la lesión progrese en severidad. Para comenzar el examen físico, la evaluación del perfil tendinoso con el miembro en estación puede proveer información valiosa, por lo que debe realizarse rutinaria y sistemáticamente, en todas las direcciones de observación posibles. En un miembro normal la región metacarpiana palmar tiene un perfil recto, con ambos tendones perfectamente paralelos entre si y alineados con el hueso de la caña. La acumulación peritendinosa y/o subcutánea de líquido de edema puede acompañar a los estadios agudos de la tendinitis y cuando es severa, impide una correcta palpación de las estructuras profundas y su diferenciación. La claudicación varía entre los grados 1 a 3, en una escala de 5, y es a menudo transitoria o intermitente. Generalmente se resuelve rápidamente con el uso de hielo y agentes anti-inflamatorios. Las lesiones tendinosas graves se reconocen con facilidad en la clínica ya que la tumefacción, el calor y el dolor a la palpación se hacen aparentes de manera casi inmediata después del ejercicio. Si bien la claudicación

varía también de leve a moderada y en general se resuelve en unos pocos días con reposo y el tratamiento apropiado, generalmente conlleva mayores periodos de inactividad. Las lesiones subclínicas del tendón se advierten con menor facilidad y requieren una cuidadosa observación de los tendones después de la actividad atlética. El estadio crónico se manifiesta por fibrosis y tumefacción dura sobre la cara palmar o plantar. El alargamiento y/o engrosamiento del tendón demuestra directamente el edema intratendineo posterior a una injuria o el engrosamiento posterior a un proceso de reparación en los procesos crónicos. Evaluar la elasticidad tendinosa es muy importante porque un grado importante de rigidez generalmente refleja injurias previas. A veces el engrosamiento es difícil de apreciar y hay que tener en cuenta que es necesario un daño importante al tendón para que su anatomía se vea alterada, por lo que se hace necesaria la comparación con el miembro contralateral. La palpación debe realizarse con la intención de reconocer los bordes y contornos tendinosos y la facilidad o no con que esta estructura se separa de los tejidos circundantes; es común que los bordes se encuentren más redondeados de lo normal. Una respuesta dolorosa a la palpación-presión es un buen test y generalmente es otro de los signos clínicos tempranamente detectados. La examinación se lleva a cabo con el miembro en semiflexión, desde proximal hacia distal, intentando evidenciar la respuesta dolorosa. Cuando el área sensible es presionada, generalmente el caballo se sobresalta, en mayor o menor grado en función del dolor. Por esto último, la utilización de los bloqueos tronculares para determinar con mayor precisión la ubicación del *locus dolenti*, es de utilidad; aunque en ciertas situaciones, donde la evidencia clínica es muy clara, este paso suele obviarse.

Si la evaluación clínica indica una posible afección del TFDS, la USG debe ser utilizada para confirmar el diagnóstico y establecer objetivamente la severidad de la injuria. El uso de este método complementario ha permitido una determinación segura de la extensión y la localización de las lesiones. El objetivo básico de todo examen ultrasonográfico es la caracterización morfológica de los tejidos blandos y de las superficies óseas de cada una de las regiones anatómicas en estudio. Basados en los resultados del examen físico, se llevará a cabo un estudio pormenorizado del área en cuestión, sin olvidar que muchas veces pueden coexistir varias lesiones. Por esto último se hace necesario un minucioso y sistemático escaneo de las posibles estructuras afectadas, ya que la presencia de varias y diferentes lesiones plantea muy diferentes escenarios a la hora de definir los pronósticos y tratamientos. El estudio de las imágenes obtenidas mediante ultrasonido ha sido el método Standard para examinar el tendón, pudiéndose evaluar su tamaño, la integridad de las fibras de colágeno y la evolución del proceso de cicatrización. Dependiendo del tiempo transcurrido luego una lesión aguda con ruptura de fibras tendinosas, el estudio ecográfico revelará un área oscura y homogénea llamada zona anecoica central (ZAC) o bien un área gris llamada zona hipoecoica central (ZHC) cualquiera de ellas denominadas en la comunidad científica como “*core lesion*”. La ZAC y la ZHC representan la pérdida de la estructura del tendón como consecuencia de la ruptura de las fibras colágenas. La ZAC se observa en el período agudo y refleja el acumulo de sangre mientras que la ZHC observada en la fase subaguda es el exudado inflamatorio

además de las células que participan en las primeras etapas de la reparación. La “*core lesion*” usualmente aumenta de tamaño luego de algunos días de producida la lesión, esto último puede ser debido a la acción de enzimas y/o el efecto físico de la tensión sobre el tendón. En general, los primeros cambios histopatológicos observados en un tendón injuriado que ha desarrollado una “*core lesion*” muestran la pérdida en la integridad de la matriz además del infiltrado de células inflamatorias. Posteriormente durante la fase de reparación la “*core lesion*” es menos evidente debido al depósito irregular de las fibras de colágeno.

Debido a que existen diversos criterios para realizar la evaluación ecográfica de las estructuras ubicadas en la región metacarpiana, en este trabajo adoptaremos el sugerido por Dyson and Ross en su libro “*Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*”; que permite una caracterización cuali-cuantitativa de las lesiones. El



mismo se describe someramente a continuación, y se recomienda consultar dicha obra en caso de ser necesarios más detalles. La realización de los diferentes cortes ecográficos para establecer una localización anatómica precisa se puede llevar adelante tomando como referencia algún punto fijo como puede ser el borde ventral del hueso carpo accesorio; de esta manera se establece, por ejemplo, que determinada imagen se encuentra a “x cm distal” a este hueso. O bien, en una aproximación más clásica, dividir el miembro en determinadas “zonas”, las que se detallan a continuación.

La zona metacarpiana palmar puede dividirse en 7 zonas que de proximal a distal son: Zona 1A, 1B; zona 2A, 2B; zona 3A, 3B y 3C. (Figura 1) Los autores incluyen una zona denominada 0, ubicada en la cara medial del carpo, que si bien no es parte de la región metacarpiana, es menester incluirla en la evaluación ya que el origen de los tendones flexores se encuentra aproximadamente en este punto. Cada una de estas regiones tiene una extensión de unos 3 a 5 cm en un caballo de, aproximadamente, 165 cm de alzada. Si bien esta división presenta como desventaja las variaciones de tamaño que se encuentran en los diferentes animales y razas, lo difundido y práctico de su uso, hacen que sea el método elegido por la mayoría de los profesionales y el adoptado en este trabajo. En los casos en que se torna necesario establecer con extrema precisión no solo la ubicación, sino también la extensión de una lesión; se puede recurrir a la medición desde el hueso carpo accesorio, como se mencionó previamente. Esto es muy frecuente, por ejemplo, en aquellos casos en que se quiera abordar directamente la lesión para alguna terapéutica.

El diagnóstico ecográfico se basa en la determinación de cualquier variación de la normalidad, lo que no siempre es fácil. Es importante establecer el tamaño, forma,

Tabla 1
Score de ecogenicidad

Score	Descripción
0	Isoecoico. El patrón eco génico es homogéneo.
1	Si bien el área es mayormente eco génico, se evidencia cierta hipoeogenicidad.
2	Ecogenicidad mixta (un 50% eco génico y un 5% anecogenico)
3	Mayormente anecoico o totalmente anecoico.

ecogenicidad, patrón fibrilar, y posibles reacciones inflamatorias relacionadas a las diversas estructuras. Estos hallazgos deben ser evaluados cuidadosamente en conjunto con los hallazgos clínicos y el estado atlético del animal. El aumento de tamaño de la región afectada combinado con la pérdida de la ecogenicidad normal y del patrón paralelo de fibras, observado con la ecografía, proporcionan el diagnóstico definitivo.

Tabla 2.
Score de Alineamiento Fibrilar⁴

Score	Definición
0	≥75% de las fibras alineadas paralelamente
1	Entre un 50% y un 75% de fibras alineadas paralelamente
2	Entre un 25% y un 50% de fibras alineadas paralelamente
3	≤25% de fibras alineadas paralelamente

La ecogenicidad, definida como la capacidad de un tejido u órgano de reflejar los sonidos, varía con la estructura en estudio y cada ligamento o tendón tiene su propio patrón característico de ecogenicidad. Las lesiones varían en esta característica dependiendo de la consistencia morfológica del tejido al momento del estudio. Los términos isoecoico, anecoico, hipoeicoico e hipereicoico hacen referencia a las posibles variaciones de las apariencias ultrasonográficas normales, y se utilizan de forma descriptiva a la hora de informar sobre los cambios encontrados en un estudio ecográfico. Basado en esto se han propuesto escalas que gradúan los hallazgos en valores comprendidos entre 0 (normal) y 3 (mayormente anecoico o totalmente anecoico) y que permiten establecer diferentes categorías de lesiones para esta característica en particular. (Tabla 1)

La evaluación del alineamiento de los haces de fibras en cortes longitudinales permite evaluar el arreglo fibrilar de tendones y ligamentos, lo que se correlaciona positivamente con sus propiedades biomecánicas. Generalmente los haces de fibras de colágeno se encuentran dispuestos en un ordenamiento paralelo, excepción hecha de algunos sitios anatómicos concretos. Luego de una injuria ese paralelismo se ve alterado y cuando el tendón se halla en proceso de reparación, las fibras neoformadas se van disponiendo de manera aleatoria. Para evaluar esta condición se utiliza una escala semi-cuantitativa, con valores de 0 a 3 (Tabla 2) a la que hay que diferenciar de la escala de ecogenicidad, ya que ambas evalúan características ecográficas de los tendones y ligamentos que son diferentes. Muchas veces, a pesar de que las lesiones parecen “reparadas” desde el punto de vista de su ecogenicidad; al evaluar el patrón de alineación fibrilar se observa que aun no es el adecuado. Debido a que un tejido cicatrizal reordenado azarosamente, sin un patrón paralelo de fibras, es más débil biomecánicamente hablando que su contraparte con ordenamiento paralelo “normal”; este parámetro es de útil importancia a la hora de controlar la evolución de un proceso inflamatorio en un tendón.

La medición del área de sección transversa (CSA) a partir de cortes ecográficos de ligamentos o tendones es muy útil, especialmente para reconocer lesiones sutiles o para establecer la importancia de las lesiones hipoeicoicas focales. A veces un tendón o ligamento no se observa “aumentado” de tamaño al examen clínico, pero las mediciones ultrasonográficas permiten “objetivamente” establecer lo contrario. Además se torna útil a la hora de evaluar la evolución de una lesión ya que una disminución del CSA indica una resolución del proceso

inflamatorio o una remodelación favorable del tejido cicatrizal. Los tejidos formados en el proceso de reparación al orientarse de manera desorganizada, ocupan más espacio que las fibras ordenadas paralelamente; por esto, cuando la reparación se realiza de manera más ordenada paulatinamente lleva a un mejor alineamiento fibrilar, lo que redundará en un menor área de sección transversa.

Para poder caracterizar las diferentes lesiones en función de su severidad se utilizan estos criterios (ecogenicidad, patrón de alineamiento fibrilar en corte longitudinal) y también la medición del área de sección transversa. Con estos datos, y con la intención de cuantificar la/s lesión/es, se establecen diferentes “términos cuantitativos” que tratan de objetivar la situación al referirse en “porcentajes” a la gravedad de las lesiones.

Para esto, la Ultrasonografía cuantitativa incluye el área de sección transversa (CSA), porcentaje de ese área ocupado por la lesión, grado de ecogenicidad (TS o eco-score) de la lesión y asesoramiento sobre el patrón de alineamiento fibrilar en imágenes longitudinales (FAS o score de alineamiento fibrilar); además de muchos otros.

Cada uno de los puntos anteriores se establece para cada una de las zonas de la caña y luego se suman para obtener valores totales.

Los tamaños relativos de cada área deben ser comparados con el mismo área del miembro contralateral, excepto en los casos de daños bilaterales; por esto último es importante conocer los rangos de referencia para cada raza teniendo en cuenta la edad y el tamaño del animal.

Los exámenes secuenciales proveen una buena guía para manejar el ejercicio de manera controlada y son utilizados para establecer el progreso de la reparación y así poder establecer los tiempos óptimos de retorno al trabajo.

Es muy importante tener en cuenta que cuando se examina ecográficamente muy temprano a un animal, que se sospecha padece de una tendinitis, probablemente no pueda evidenciarse ninguna lesión anecoica o hipoecoica. De todas maneras, si el CSA de una sola de las zonas es un 39 % mayor que la misma zona contralateral; o si el score total de las 6 o 7 zonas supera en un 14 % que el del otro miembro, la tendinitis debe sospecharse. Si no puede confirmarse por medio de la ecografía la presencia de una inflamación tendinosa, la presencia de edema en los tejidos blandos peritendinosos y el aumento de temperatura de la zona, deben llevarnos a practicar un manejo conservador del animal. Para esto debemos realizar un descanso del mismo, al menos por 72 horas para proceder a la re-examinación clínica y ecográfica. Luego de 7 días, las áreas de anecogenicidad y/o hipoecogenicidad que paulatinamente comienzan a evidenciarse, representan el daño a los fascículos tendinosos, hemorragia o exudados inflamatorios, aunque generalmente se trata de una combinación de los tres factores, con variable contribución de cada uno en función de la evolución de la lesión. Luego de esta evaluación en los primeros 7 días, se recomienda una segunda evaluación dos a cuatro (preferentemente) semanas después. Estos valores sirven luego para establecer o categorizar el grado de severidad de la lesión del animal en una escala de I a VI, que permite diferentes criterios de manejo para cada grupo en particular.

Si bien la ecografía “cuantitativa” permite clasificar de manera más objetiva las

lesiones en función de su apariencia ultrasonográfica, es una técnica que requiere mayor tiempo, análisis y experiencia, por lo que no es de uso común. Si es muy útil su uso en aquellos casos en que se plantean dudas respecto de permitir o no la continuidad del ejercicio, en aquellos animales de las categorías más leves. Ya que esta escala permite predecir con mucha exactitud la posibilidad de una reinjuria o el agravamiento de una lesión preexistente, así como también optimizar el tiempo de retorno a la actividad completa.

En resumen, y para dejar en claro los pasos diagnósticos enumerados, se presenta a continuación una tabla con el protocolo utilizado en el ensayo clínico; la misma permite una rápida aproximación a los pasos necesarios para realizar de manera óptima el diagnóstico definitivo. (Tabla 3)

Tabla 3.
Protocolo para el diagnóstico clínico-ecográfico en pacientes con tendinitis.

I. Examen clínico:

Reseña:

Anamnesis:

Examen Físico:

A. Inspección

B. Palpación

II. Métodos complementarios del Diagnóstico

Termografía

Ultrasonografía

Parámetros utilizados para caracterizar las lesiones de tendones y ligamentos por medio de la USG.

Región y localización de la lesión.

Tamaño de la lesión.

Cambios de ecogenicidad (Score de ecogenicidad)

Patrón del Score de ecogenicidad (homogéneo, heterogéneo, focal, difuso, etc.)

Alteración del ordenamiento paralelo de fibras en corte longitudinal (Score de alineamiento fibrilar)

Porcentaje del área de sección transversa ocupado por lesión.

Cambios en las características de la lesión a lo largo del tiempo.

Centellografía

RMN

VII. TRATAMIENTO

Muchas modalidades terapéuticas se han utilizado para facilitar la curación de estas lesiones, pero en la actualidad no hay tratamientos que permitan la resolución de manera rápida, eficaz y que le devuelvan al tejido sus características originales. Los métodos que se han empleado incluyen períodos prolongados de inactividad, programas de ejercicio controlado; sumados a combinaciones de tratamientos médicos y quirúrgicos. En los últimos tiempos ha habido un auge en la utilización de terapias que utilizan preparados “autólogos” que se fundamentan en la utilización de materiales biológicos que puedan aportar factores de crecimiento al tejido lesionado; como son los aspirados celulares de la médula ósea y el plasma rico en plaquetas (PRP), que destaca por su facilidad de obtención y los buenos resultados clínicos observados.

Si bien se ha establecido en muchos trabajos la efectividad de este método, todavía hay cierto desconocimiento en cuanto a si la reparación de las lesiones, no solo es mas rápida (con tiempos de recuperación mas cortos), sino con un material mas cercano al original; por lo que todavía no se ha establecido si se produce un proceso de reparación o de regeneración.

En cualquiera de los casos, la resolución de estas lesiones tanto mediante programas de rehabilitación, cirugía o períodos de reposo prolongado usualmente falla en restaurar las características morfológicas y funcionales del tendón, lo que predispone a la recurrencia de la injuria. Así, un estudio estableció que el porcentaje de reincidencia de las lesiones del TFDS de los miembros torácicos del equino fue del 53%.

Esto quizá se deba a que muchos de estos animales pueden haber sido devueltos al trabajo antes de una adecuada recuperación por lo que un diagnóstico preciso de la lesión en el tendón y un cuidadoso seguimiento durante el tratamiento son factores muy importantes en la rehabilitación del caballo.

Las actuales terapias se basan en los principios descritos por Asheim en 1964, incluida la refrigeración, vendajes compresivos y el descanso. Aunque estos principios constituyen la base para los protocolos actuales de tratamiento, todavía tienen un éxito limitado en la devolución de los atletas equinos a su nivel anterior de rendimiento, ya que están diseñados simplemente para disminuir la posibilidad de un daño mayor, sin llegar a abordar la mejoría de la cicatrización en sí del tendón.

Los objetivos del tratamiento pueden resumirse en 5 puntos:

1. Disminuir el dolor.
2. Disminuir la inflamación.
3. Favorecer la cicatrización.
4. Rehabilitación.
5. Retorno del individuo al entrenamiento.

Medidas orientadas a la obtención de éstos objetivos son:

En la mayoría de los caballos con tendinitis aguda del TFDS las primeras terapias incluyen el uso de drogas antiinflamatorias y un manejo de soporte del animal. Dentro de lo más utilizado se encuentra la aplicación sistémica (oral o inyectable) de fenilbutazona a razón de 4.4 mg/kg/día por unos 7 a 10 días; algunos veterinarios utilizan, además, una dosis única de corticoides como la dexametazona (0.04 mg/kg) por vía sistémica y a veces aplicaciones perilesionales de triamcinolona o metilprednisolona. Hay que destacar en este punto que la utilización de corticoides intralesionales, sobre todo los de “deposito” o “larga acción”, se consideran contraindicadas por sus propiedades catabólicas y el balance negativo que generan en la producción de colágeno.

La infiltración de corticosteroides no se recomienda debido a los efectos locales sobre el tendón, como disminución de la perfusión sanguínea y de la producción de colágeno, fragilizando aún más el tendón lesionado, hecho principalmente riesgoso en tendones que soportan altas tensiones como el rotuliano y la cuerda del corvejón.

Otros medicamentos útiles son el ácido Ascórbico, el Zinc, algunos aminoácidos (Lisina, Prolina), debido a sus efectos benéficos en el metabolismo del colágeno.

Otras terapias medicamentosas incluyen la utilización de Glicosaminoglicanos polisulfatados (PsGAGs) vía oral o intra muscular una vez por semana durante 4 a 5 semanas.

Una vez resuelta ésta primera fase, el manejo fisioterapéutico varía y el paciente debe ser evaluado globalmente frente al programa de entrenamiento, eliminando los factores de riesgo y utilizando cargas progresivas. De igual manera la fisioterapia debe iniciarse desde el momento mismo del diagnóstico. La terapia física se recomienda, y sobre todo, el uso de frío en las primeras 48 horas para reducir la inflamación y el acumulo de edema de la reacción flogística en el interior tendinoso; esto se logra por la aplicación de hielo o hielo en agua, por periodos de 20 minutos unas 3 o 4 veces al día. Luego de la aplicación de la terapia fría se recomienda la aplicación de un vendaje compresivo en la zona de la lesión para minimizar la formación de edema peritendinoso.

Existen tanto protocolos quirúrgicos como conservadores para el tratamiento de las lesiones tendinosas. La decisión de adoptar un tratamiento u otro se basa en el tipo de lesión presente y la preferencia del cirujano. Las lesiones que se caracterizan por ser anecoicas en la ecografía se tratan quirúrgicamente, mientras que en las que sólo se encuentra un aumento en el diámetro de la sección transversa, son tratadas de forma conservadora. Las técnicas quirúrgicas incluyen la división del tendón (splitting) y la desmotomía del ligamento accesorio del TFDS. Las

principales ventajas de la terapia quirúrgica sobre el enfoque conservador son la inducción de neovascularización en la región dañada del tendón, una reducción en la tensión en el tendón o eliminación de las fibras dañadas, dependiendo de la técnica utilizada. Cabe señalar que, si bien hay beneficios claros a partir del tratamiento quirúrgico, para algunas de las técnicas anteriormente recomendados se ha encontrado que pueden dar lugar a complicaciones. Por ejemplo, la desmotomía del ligamento accesorio del TFDS da como resultado un esfuerzo incrementado sobre el mismo, y aumenta el riesgo de desmitis del ligamento suspensor en la extremidad tratada en caballos de pura sangre de carreras. El splitting puede resultar en la formación excesiva de tejido de granulación dentro del tendón, y la persistencia de la claudicación. Ahora sólo se utiliza en las lesiones agudas, anecoicas, ya que ayuda a la descompresión del núcleo de la lesión mediante la evacuación del suero o hemorragia, lo que facilita a continuación el crecimiento vascular hacia el interior tendinoso. A pesar de la diferencia en los enfoques terapéuticos, las tasas de éxito en los caballos afectados se mantuvo limitada, con tasas de re injuria que van desde 43 hasta 93%. Como resultado del escaso éxito de las actuales técnicas terapéuticas, investigaciones recientes se ha desplazado lejos de un enfoque simple conservador o quirúrgico de la tendinitis, y se ha centrado en la regeneración frente a la reparación del tejido dañado. El concepto de medicina reparadora y medicina regenerativa es de suma importancia para las nuevas terapias aplicables a los tendones. Técnicas reparadoras tales como los enumerados anteriormente están dirigidas a la curación del tejido, en este caso el tendón. Sin embargo, como con la mayoría de los tejidos, los tendones curan por la formación de tejido cicatrizal. Esto es reconocido en la ecografía por un patrón de fibras irregular y estructuralmente por una reducción en la fuerza de los tendones en general. En comparación, la medicina regenerativa se centra en la curación del tejido de una manera tal que el tejido se devuelve a sus características bioquímicas y biomecánicas pre-lesionales. Lo ideal sería poder lograr la orientación normal de las fibras de colágeno, la formación de enlaces cruzados, y un retorno a los niveles de fuerza anteriores a la lesión. En un intento por centrarse en la regeneración del tendón, las terapias inyectables se han convertido y siguen siendo el nuevo foco de atención en la terapia de la tendinitis. Anteriormente, el enfoque farmacológico se limitaba a la utilización de medicamentos por vía intravenosa como los anti inflamatorios no-esteroidales, esteroides, y di-metil-sulfóxido (DMSO), que se usa principalmente como anti-inflamatorio de manera local. Las terapias intralesionales que incluyen glicosaminoglicanos polisulfatados (PSGAGs), ácido hialurónico (HA), y beta-aminopropionitrilofumarato (BAPTAN) han sido investigados en un intento de mejorar la curación del tendón. Las terapias adicionales investigadas incluyen el uso de factores de crecimiento

tales como el factor de crecimiento similar a insulina (IGF-1) y factor de crecimiento transformante- β (TGF- β), el uso de células madre mesenquimales, plasma rico en plaquetas (PRP), y matrices biodegradables acelulares (ACELL™). Recientemente, un nuevo suero terapéutico, autógeno acondicionado (ACS), conocido por el nombre comercial™ IRAP, ha hecho su camino en el ámbito clínico de la práctica equina para el uso en el tratamiento de la tendinitis. El ACS fue utilizado inicialmente en la práctica equina para tratar la osteoartritis, pero a pesar de una total falta de investigación sobre su eficacia, ahora también se utiliza para tratar la tendinitis. Cada una de las terapias anteriormente mencionadas se ha encontrado que tienen ventajas potenciales en la regeneración del tendón, pero también se ha observado que poseen limitaciones significativas. Los PSGAGs inhiben las colagenasas, MMPs, y la activación de macrófagos, sin embargo, no tienen ningún efecto sobre la producción de proteoglicanos por los fibroblastos (tenoblastos). Existe mucha variabilidad en las informaciones respecto de la evaluación sobre los resultados obtenidos con el tratamiento con PSGAGs. Por ejemplo, las tasas de éxito varían de un 76% de retorno a la función atlética para los caballos tratados con PSGAGs contra sólo el 46% de los caballos control; mientras que otros reportes no encuentran ninguna diferencia entre los grupos. El uso de HA intralesional no aporta mejores resultados en comparación con el uso de tratamiento conservador. El uso de HA intra-vaginal sin embargo, disminuye el infiltrado de células inflamatorias, la hemorragia intra-vaginal y las adherencias en aquellos casos en que la afectación incluye a la vaina sinovial (tenosinovitis). El BAPTAN inhibe la enzima lisil oxidasa que es responsable de la formación de enlaces cruzados de colágeno, por lo que se pensaba que su uso podría permitir la formación de más fibras normales paralelas en lugar de una formación al azar. Los resultados del uso del BAPTAN incluyen un aspecto ecográficamente normal de la arquitectura del tendón en el 80% de los caballos a las 20 semanas después de tratamiento. El BAPTAN también causa una reducción en la síntesis de colágeno en explantes de tendones equinos in vitro, y la adición de IGF-1 a un medio de cultivo no disminuye este efecto. El uso de diversos factores de crecimiento se ha investigado en un intento de mejorar la curación del tendón después de una lesión. El IGF-1 es un mitógeno que estimula la síntesis de matriz extracelular (ECM), y provoca una disminución inicial en la inflamación cuando se compara con los controles. Los beneficios adicionales para el uso intralesional de IGF-1 incluyen un aumento en el ADN y de la síntesis de colágeno, una mejora en la ecodensidad del parénquima del tendón, y una tendencia hacia el aumento de la resistencia. En la actualidad no existen estudios que evalúen el efecto de IGF-1 en reinjurias, y se necesitan más estudios antes de que pueda ser recomendado como un protocolo terapéutico primario para estos casos. Similar a la

utilización de IGF-1, el uso de TGF- β también ha sido investigado para uso intralesional. Los caballos tratados muestran un rápido engrosamiento del tendón luego de la aplicación, y las tasas de re-injuria son similares a la de los tratamientos conservadores. El uso de aspirados de médula ósea (BMA) ha sido investigado como una fuente de células madre autólogas, pero su uso puede reflejar más los efectos de una mezcla de factores de crecimiento, ya que el número de células madre reales dentro de la médula ósea es relativamente bajo . Su uso se ha investigado en las lesiones del ligamento suspensorio y se encontró que tienen una tasa de éxito del 84% con estos caballos para regresar al trabajo pleno. Aunque el número de células madre presentes dentro de BMA es bajo, no existe actualmente ningún dato que defina un número mínimo de células necesarias para lograr un efecto terapéutico. Por lo tanto se puede sospechar que el BMA alcanza su tasa de éxito mayor al combinar los efectos de las células madre y factores de crecimiento concentrados presentes en él. El uso de plasma rico en plaquetas (PRP) se ha investigado sobre la base de los numerosos factores de crecimiento presentes dentro de los gránulos α de las plaquetas. Estos gránulos contienen factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante β -(TGF- β), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) , y se liberan una vez que las plaquetas se activan en una herida en el tendón. Explantes cultivados en 100% de PRP mostraron expresión génica mejorada de las moléculas de la matriz, como colágeno tipo I, tipo III, y COMP sin incremento asociado en las moléculas catabólicas MMP-3 y MMP-13. Un tratamiento adicional incluye el uso de una matriz acelular (ACELL TM) que se deriva de la membrana basal de la vejiga urinaria porcina. Se ha propuesto que la ACELL TM proporciona los componentes de la matriz extracelular y factores de crecimiento para la región dañada del tendón, y puede atraer a las células madre mesenquimales en el sitio a través de la liberación de los productos de descomposición bioactivos. El uso de ACELL TM ha sido investigado siguiendo el modelo de tendinitis inducido por colagenasa, pero no se encontraron diferencias significativas entre los grupos tratamiento y control, para cualquiera de las variables respuesta evaluadas. Una nueva terapia que ha ganado popularidad en la medicina equina es el uso de suero autólogo acondicionado (AEC) para el tratamiento de lesiones del tendón. El uso de esta modalidad de tratamiento ha sido extrapolada de la medicina del deporte humana y su uso previo en equinos fue para el tratamiento de osteoartritis. El ACS está actualmente disponible en el mercado para los profesionales, y se conoce con el nombre comercial TM IRAP, que tiene la intención de denotar su capacidad de aumentar la producción del mediador anti-inflamatorio proteína antagonista del receptor de interleucina-1 (IL-1Ra). Los efectos de ACS se basan en

una reacción físico-química que da lugar a mayores niveles de mediadores antiinflamatorios y factores de crecimiento en el suero. El proceso de acondicionamiento consiste en la incubación de sangre autógena en una jeringa que contiene perlas de vidrio recubiertas de sulfato de cromo por un período de 24 horas. Este proceso estimula a los leucocitos a aumentar la producción de ciertos factores de crecimiento y sustancias antiinflamatorias que pueden ser beneficiosos en la curación del tendón. El suero producido por este proceso de incubación genera un aumento en los niveles de la proteína antagonista del receptor de interleucina-1 (IL-1Ra) de 140 veces en pacientes humanos. Este aumento en la producción de dicha proteína es la base para el uso de ACS para tratar la osteoartritis. Además del efecto del proceso de acondicionamiento sobre la proteína IL-1Ra, también se observan niveles más altos de factor de crecimiento de fibroblastos-2 (FGF-2) y TGF-1 que se incrementaron hasta 750% y 182%, respectivamente, en estos pacientes. Es el aumento en estos factores de crecimiento lo que ha conducido a la investigación sobre el uso de ACS para el tratamiento de lesiones de tejidos blandos. El tratamiento de lesiones musculares en ratones y seres humanos por parte de la administración local de ACS dio como resultado una regeneración acelerada. En la actualidad, en medicina veterinaria, el AEC ha sido investigado para su uso como una terapia intra-articular en equinos con enfermedad articular degenerativa, y la literatura que evalúa los efectos del AEC sobre la tendinitis es limitada en la actualidad, por lo que se requiere de mayores estudios antes de que se recomiende como un protocolo de tratamiento primario en estas afecciones.

SEGUNDA PARTE

I. HIPOTESIS

La hipótesis de trabajo ha sido que el proceso de reparación de las lesiones del tendón del músculo flexor digital superficial en equinos puede ser mejorado con la adición de PRP como tratamiento, comparado con aquellas en las que se aplicaron terapias convencionales únicamente.

II. MATERIALES Y METODOS

Diseño del estudio:

El presente estudio es de tipo descriptivo, y en el se tuvieron en cuenta equinos que como historia hubieran reportado una disminución en su desempeño atlético y al examen clínico demostraran algún cuadro inflamatorio del tendón flexor digital superficial del miembro torácico.

Población:

Para esto se utilizaron 17 animales SPC, entre los 2 y los 6 años de edad, todos ellos con algún grado de lesión tendínea en el TFDS diagnosticada clínicamente y a los cuales se les realizó un estudio ultrasonográfico para caracterizar la lesión presente.

Exámen clínico:

El exámen clínico de rutina llevado a cabo permitió establecer en cada caso el grado de dolor a la palpación, tumefacción y claudicación producto de la afección tendínea. Fue realizado de manera sistemática para cada animal y siempre lo llevó adelante el mismo operador. Para este procedimiento, el clínico trabajó con el miembro del animal en elevación, procediendo a la palpación de las estructuras palmares de la caña desde proximal hacia distal en busca de los signos cardinales de la inflamación. El grado de dolor fue establecido por medio de una escala subjetiva (*ad-hoc*) de 0 a 3 grados realizada en función de la respuesta del animal a la palpación presión sobre el tendón lesionado.

Grado	Respuesta
0	Sin respuesta
1	Leve contracción de la musculatura del miembro
2	Movimiento mas pronunciado del animal.
3	Movimiento brusco del animal, que logra quitar el miembro de la mano al clínico.

Ultrasonografía:

Las técnicas ultrasonográficas fueron realizadas por una Médico Veterinaria con amplio entrenamiento en el área y para esto se usaron ecógrafos marca Mindray® de referencias SSD-500 y SSD-900 con transductores de alta frecuencia 7,5 Mhz lineal y de mediana frecuencia 5.0 Mhz microconvexo. Para definir las secciones ecográficas de la región palmar de la caña se procedió con la metodología descrita en la primera parte de este trabajo por ser las comunmente utilizadas en la bibliografía científica.

Resumidamente, se estableció con la ecografía, el tamaño de la lesión, la forma, ecogenicidad, patrón fibrilar, y posibles reacciones inflamatorias

relacionadas a las diversas estructuras. El escaneo de la región de la caña fue realizado desde proximal hacia distal, evaluando todas las secciones preestablecidas.

Evaluación de los resultados:

El tratamiento con la combinación de métodos convencionales sumado al plasma rico en plaquetas se consideró más efectivo que las terapias tradicionales solas, cuando el animal logró retornar al mismo nivel de actividad deportiva previo a la lesión durante al menos un año. Tomando esto como criterio se estableció la efectividad del tratamiento como “SI” efectivo o “NO” efectivo y poder realizar el análisis estadístico pertinente.

Tratamientos

Preparación del PRP:

Para la obtención del PRP, previa preparación aséptica, se obtuvo sangre entera de la vena yugular de cada paciente mediante un catéter mariposa 23G. La sangre fue depositada en tubos de citrato de sodio 3,2% v/v con capacidad para 5 ml. Los tubos con sangre fueron centrifugados a 120 g durante cinco minutos. La primera fracción supernadante (50%) del plasma, adyacente a la capa leucoplaquetaria, fue obtenida bajo estricta asepsia. Esta fracción fue depositada en tubos sin aditivo y centrifugada a 240 g durante cinco minutos. Luego se extrajo el 25% del plasma del fondo de cada tubo. Esta última fracción fue depositada dentro de jeringas estériles y ensamblados en una aguja calibre 21G por 1y1/2, listas para ser utilizadas.

Inyección intratendinea del PRP:

El área afectada de la extremidad de cada paciente fue preparada asépticamente para realizar la inyección del PRP. Los pacientes fueron sedados con un bolo intravenoso de xylazina (0.6 mg/kg) más sujeción física mediante mordaza en el labio superior. Cada PRP fue aplicado intralesionalmente mediante inyección (aguja 21G) ecoguiada. La cantidad de PRP usada en cada paciente fue determinada subjetivamente en función del tipo, tamaño (cm^2 de área en corte transversal ecográfico) y extensión de la lesión (cm de longitud).

Protocolo de rehabilitación:

En ambos grupos, el protocolo de rehabilitación fue el siguiente: Los equinos luego de diagnosticada la lesión, independientemente del tratamiento, permanecieron estabulados durante un periodo de treinta días. En las primeras 48 horas recibieron terapia con frío, 3 a 4 veces por día por periodos de 20 minutos. Una vez cumplido este plazo las exámenes clínicos se realizaron en todos los equinos una vez al mes para determinar

el ejercicio a realizar en el plazo de treinta días siguientes hasta el nuevo control clínico. Luego comenzaron a caminar 15 minutos diarios durante un periodo de treinta días, seguido del cual se realizó un nuevo examen clínico. Los equinos que a la palpación presión no presentaban dolor (0 de la escala ad-hoc) comenzaron a trotar 15 minutos diariamente, durante treinta días. Mientras aquellos que manifestaban dolor a la palpación presión (grado 1,2 o 3 de la escala ad-hoc) continuaron caminando durante 30 días mas, momento en el cual fueron reevaluados.

El siguiente examen clínico permitió que los equinos que no presentaban dolor a la palpación presión pasen a la siguiente etapa que consistió en galope a baja velocidad durante 15 minutos por día, hasta el siguiente control. De la misma manera los animales que presentaron dolor a la palpación presión continuaron trotando 15 minutos diarios hasta el siguiente examen.

Luego del mes de galope, aquellos animales que no manifestaron dolor durante el examen, fueron habilitados para entrenar libremente.

Todos aquellos equinos que no presentaban un examen clínico satisfactorio cumplido determinado periodo, y por ende evidenciaban respuestas dolorosas, fueron sometidos a nuevos controles ecográficos.

Análisis estadístico

El analisis estadístico, de tipo descriptivo, fue realizado teniendo en consideración la evaluación de los resultados (*vide supra*) calculando el porcentaje de animales en los que fue exitoso el tratamiento usando PRP respecto de aquellos en los cuales no lo fue, y comparando las diferentes modalidades de tratamiento entre si.

III. RESULTADOS

De los 17 animales que se incluyeron en el estudio (tabla 1), 7 lograron retornar a un nivel de actividad deportiva similar al que presentaban previo a la lesión. En los otros diez casos, la recuperación no fue óptima como para permitirles volver a entrenar con normalidad y en aquellos animales que pudieron hacerlo, la recurrencia y el agravamiento de la lesión determinaron que se retiraran definitivamente de las practicas deportivas.

Estadísticamente, esto representa un 47,0% de animales que retornaron con éxito a las pistas, de los cuales el 50 % fueron tratados de manera convencional, mientras que la otra mitad fue tratado con metodos convencionales más el agregado de la terapia con PRP.

Cabe mencionar, que dentro del grupo de animales tratados convencionalmente sin PRP, se encontraban dos equinos que por la extensión de las lesiones no pudieron ser tratados con esta terapia regenerativa, que demoraron mas tiempo (alrededor de 6 meses) en volver a entrenar, y el agravamiento lesional les impidió seguir con la actividad y fueron retirados de las pistas.

Nombre y Edad	Fecha	Zonas afectadas	Ecogenicidad de la lesión	% area afectada	Patron de alineamiento fibilar	Longitud de las secciones D-P y L-L (%de aumento)	Tratamiento utilizado	Efectividad del tratamiento
Canario In (4 años)	15/09/11	2A y 2B	Levemente Hipoecoica	15,00%	Sin particularidades	9,00%	Terapias convencionales + PRP	No
Eterno azar(2 años)	03/08/11	2B	anecoica	21,60%	Sin particularidades	20,00%	Terapias convencionales + PRP	NO
Eterno Delirante (6 años)	13/08/11	Todas las areas	Hipoecoicas	difusa	Desorganización y zonas hipoecoicas	10,00%	Terapias convencionales	NO
Suerte In (2 años)	13/05/11	2A hasta 3B	Hipoecoicas	difusa	Heterogeneo	100,00%	Terapias convencionales	NO
Difraz Galo (3 años)	14/02/11	3C	Hipoecoica	difusa	Heterogeneo	15,00%	Terapias convencionales + PRP	NO
Kimi Talk (3 años)	05/10/11	3A, 3B y 3C	Anecoica	15,00%	Sin particularidades	30,00%	Terapias convencionales + PRP	SI
A Flight (3 años)	20/01/11	1B a 3A	Hipo-anecoica	50,00%	Heterogeneo	35,00%	Terapia convencional + PRP	NO
Double In (3 años)	10/10/11	2A y 2B	Hipoecoica	15,00%	Sin particularidades	20,00%	Terapia convencional	SI
Hygh tropy(4 años)	04/09/11	2A a 3B	Hipoecoica	35,00%	Alterado	25,00%	Terapia convencional	SI
Isidora Font (3 años)		2B a 3A	Hipoecoica	22,00%	Alterado	25,00%	Terapia convencional + PRP	NO
Je time (3 años)	21/01/11	2A	Hipoecoica	5,00%	Conservado	8,00%	Terapia convencional + PRP	SI
Monarca (3 años)	14/02/11	2B y 3A	Hipoecoica	40,00%	Moderadamente alterado	20,00%	Terapia convencional + PRP	NO
Segovia	27/10/11	2B	Hipoecoica	10,00%	Alterado	5,00%	Terapia convencional	SI
Sin Red	23/02/11	3A	Hipoecoica	15,00%	Alterado	20,00%	Terapia convencional + PRP	SI
Tremendao (6 años)	02/03/11	3B	Hipoecoica	15,00%	Alterado	20,00%	Terapia convencional	SI
S sky (3 años)	06/01/12	2B a 3B	Hipoecoico	15,00%	Conservado	10,00%	Terapia convencional + PRP	SI
El Mayer (4 años)		2A a 3B	Hipoecoico	32,00%	Conservado	27,00%	Terapia convencional + PRP	NO

Tabla 1 (equinos incluidos en el estudio)

IV. DISCUSION Y CONCLUSIONES

Dadas las características de ésta patología y de sus implicaciones en el desempeño del individuo, la tendinitis necesita un conocimiento preciso y amplio para realizar un enfoque terapéutico adecuado. El tamaño de la lesión, su ubicación precisa, lo difuso o localizadas que sean, la reinserción al trabajo del paciente, son todos factores a considerar detalladamente a la hora de instalar un tratamiento y, por sobre todo, emitir un pronóstico.

Si bien hoy día las terapias regenerativas se utilizan de manera muy asidua para tratar este tipo de afecciones, no existen evidencias claras de que realmente favorezcan una regeneración por sobre una reparación. Clínicamente, como queda evidenciado en este trabajo, no existe una mejoría significativa con el uso del PRP adicionado a los tratamientos convencionales, y para ambos grupos la tasa de reinserción a las pistas es idéntica.

Sin embargo, es muy importante tener presente que deberían compararse lesiones de un mismo tenor y magnitud, en animales de una misma categoría; ya que quizá para lesiones bien focalizadas, en animales jóvenes, sin el daño agregado por el sobreuso del órgano, la terapia con PRP pueda favorecer la calidad de la reparación. Respecto de esto existen evidencias clínicas y ecográficas de que los scores de ecogenicidad y de alineamiento fibrilar mejoran mas rápidamente con el aporte de los preparados autólogos de plaquetas. Esto último quizá tenga que ver con que los factores de crecimiento que estas terapias aportan, puedan estimular un ordenamiento mas favorable de las fibras en un tendón que en sus primeros estadios lesionales, tenga todavía cierta capacidad de respuesta regenerativa.

BIBLIOGRAFÍA

- Goodship AE, Birch HL, Wilson AM. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet Clin North Am Equine Pract* 10:323, 1994.
- Archambault JM, Wiley JP, Bray RC. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries: a review of current literature. *Sports Med* 1995; 20: 77–89.
- Rantanen, N.W.; Jorgensen, J.S. and Genovese, R.L. Ultrasonographic evaluation of the Equine Limb: Technique. In “*Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*” Segunda edición. Ed. ELSEVIER SAUNDER.
- ADAMS, O. R. Enfermedades Quirúrgicas de los miembros del caballo; *Tendinitis*, pág 122. Editorial Hemisferio Sur.
- Alexander RM. Energy-saving mechanisms in walking and running. *J Exp Biol* 160:55, 1991.
- Batson EL, Paramour RJ, Smith T, et al. The elastic modulus of the equine superficial digital flexor tendon and common digital extensor tendon. Proceedings of the seventeenth meeting of the Federation of European Connective Tissue Societies, Patras, Greece, July 2000.
- Ross, M.W.; Genovese, R.L.; Dyson, S.J. and Jorgensen, J.S. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Cap. 69: Superficial Digital Flexor Tendonitis. Segunda edición. Ed. ELSEVIER SAUNDERS.
- Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merrit, A.M., y Moore J.N. *Equine Medicine and Surgery*. 5ª Ed. Mosby Inc, Baltimore, 1999.
- COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I.G.; MERRIT, A.M.; MOORE, J.N. *Medicina y cirugía equine: Tendinitis del flexor digital superficial*, pág. 1308. Cuarta edición, Vol II, Editorial Inter-Médica, 1998.
- Crevier N, Pourcelot P, Denoix J-M, et al: Segmental variations of in vitro mechanical properties in equine superficial digital flexor tendons, *Am J Vet Res* 57:1111, 1996.
- O’Meara B, Bladon B, Parkin TD, Fraser B, Lischer CJ. An investigation of the relationship between race performance and superficial digital flexor tendonitis in the Thoroughbred racehorse. *Equine Vet J* 2010 May;42(4):322-6.
- Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory

desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Vet Journal* 2004 May;36(4):346-50.

- FRANCO da SILVA, L.A.; ALBUQUERQUE MARANHÃO, R.de P.; MOREIRA, MERYONNE; EURIDES, D.; PALHARES, M.S. Aparelho locomotor equino. Enfermidades e diagnóstico. *Tendinite dos tendões flexores*, pág. 207. Editorial Kelps. Año 2008.

- Genovese RL, Rantanen NW, Hauser ML, et al. Diagnostic ultrasonography of equine limbs. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2:145, 1986.

- Genovese RL, Rantanen NW, Simpson BS. The use of ultrasonography in the diagnosis and management of injuries to the equine limb. *Compend Contin Educ Vet Pract* 9:945, 1987.

- Genovese RL, Rantanen NW. The superficial digital flexor tendon and the deep digital flexor tendon, carpal sheath, accessory ligament of the deep digital flexor tendon (inferior check ligament). In Rantanen NW, McKinnon AO, editors: *Equine diagnostic ultrasonography*, Baltimore, 1998, Williams & Wilkins.

- GENOVESE, R. L.; RANTANEN, N. W.; SIMPSON, B. S.; SIMPSON, D. M.: Práctica en las Pistas de Carrera-Clínicas Veterinarias de Norteamérica. *Experiencia clínica con el análisis cuantitativo de las lesiones del tendón flexor digital superficial en los Thoroughbred y Standardbred de carrera*, pág. 169. Editorial Inter-Médica, Bs. As. Año 1995.

- Hausen ML. Ultrasonographic appearance and correlative anatomy of the soft tissues of the distal extremities in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2:127, 1986.

- HINCHCLIFF, K.W.; KANEPS, A.J.; GEOR, R.J. *Medicina y cirugía en los equinos de deportes: ciencias básicas y clínicas de los equinos de deporte: Fisiología del ligamento y del tendón*, pág. 149. Editorial Inter-Médica, Año 2007.

- LIGHTOWLER, C.H.; MERCADO, M.C.; GARCÍA LIÑEIRO, J.A. Exploración del aparato locomotor de los equinos: *Evaluación ultrasonográfica. Tendones y ligamentos*, pág.225. Editorial Agro-Vet S.A. Segunda Edición. Año 2003.

- ORSINI, J.A.; DIVERS T.J. Manual de urgencias en la clínica equina. Editorial Elsevier. Primera edición. Año 2008.

- Powis RL, Powis WJ. *A thinker's guide to ultrasonic imaging*,

Baltimore-Munich, Urban and Schwarzenberg, 1984.

- Powis RL. *Ultrasound physics for the fun of it*, Denver, Technicare, 1978.
- Wilson JH, Robinson RA, Jensen RC, et al. Proceedings. Equine soft tissue injuries associated with racing: Descriptive statistics from American racetracks. 1st Dubai Equine Int Symp 1996;1-21.
- Rantanen NW. The use of diagnostic ultrasound in limb disorders of the horse: a preliminary report. *J Equine Vet Sci* 12:62, 1982.
- Rantanen, N.W.; Jorgensen, J.S. and Genovese, R.L. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Ultrasonographic evaluation of the Equine Limb: Technique*. Segunda edición. Ed. ELSEVIER SAUNDERS.
- Reef VB, Martin BB, Stebbins K. Comparison of ultrasonographic, gross, and histologic appearance of tendon injuries in performance horses, in *Proceedings*. 35th Annu Conv Am Assoc Equine Practnr 1989;279.
- Reef VB. Musculoskeletal ultrasonography. In *Equine diagnostic ultrasound*, Philadelphia, 1998, WB Saunders.
- Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology* 2006;45:508–21.
- Riemersma DJ, Schamhardt HC. In vitro mechanical properties of equine tendons in relation to cross-sectional area and collagen content, *Res Vet Sci* 39:263, 1985.
- Riemersma DJ, van den Bogert AJ, Jansen MO, et al: Tendon strain in the forelimbs as a function of gait and ground characteristics and in vitro limb loading in ponies, *Equine Vet J* 28:133, 1996.
- ROSE, R.J.; HODGSON, D.R. Manual Clínico de equinos: *Lesión a los tendones*, pág. 112. Editorial McGraw-Hill Interamericana, Primera Edición. 1995.
- Sande RD, Tucker RL, Johnsten GR: Diagnostic ultrasound: applications in the equine limb. In Rantanen NW, McKinnon AO, editors: *Equine diagnostic ultrasonography*, Baltimore, 1998, Williams & Wilkins.
- SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. Anatomía de los animales domésticos. Editorial Salvat, Quinta Edición. Reimpresión 1996.
- Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Aström M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management.

Sport Med 1999;24: 393-408.

- STASHAK, T.S. *Enfermedades y problemas de los tendones, los ligamentos y las vainas tendinosas*; pág. 627. En "Adams: claudicación en el caballo." Editorial Inter-Médica, Quinta Edición, Bs. As. Año 2003.
- Stephens PR, Nunamaker DM, Butterweck DM: Application of a Hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses, *Am J Vet Res* 50:1089, 1989.
- Goodship AE, Birch HL, Wilson AM. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1994 Aug;10(2):323-49.
- Viidik A: Tensile strength properties of Achilles tendon systems in trained and untrained rabbits. *Acta Orthop Scand* 40:261, 1969.
- WHITE, N. A.; MOORE, J. N.: *Superficial Digital Flexor Tendinitis*, pág. 341; En "Current Techniques in Equine Surgery and Lameness". Editorial W.B. Saunders Co., 1998.
- Wilmink J, Wilson AM, Goodship AE. Functional significance of morphology and micromechanics of collagen fibres in relation to partial rupture of the superficial digital flexor tendon in racehorses. *Res Vet Sci* 53:354, 1991.
- Wilson AM, Goodship AE. Exercise induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomech* 27:899, 1994.
- Wilson AM, van den Bogert AJ, McGuigan MP. Optimization of the muscle-tendon unit for economical locomotion in cursorial animals. In Herzog W, editor: *Skeletal muscle mechanics: from mechanisms to function*, Chichester, England, 2000, John Wiley & Sons.
- Wilson AM. The effect of exercise intensity on the biochemistry, morphology, and mechanical properties of tendon, PhD thesis, 1991, University of Bristol, UK.
- Woo SL-Y. Mechanical properties of tendons and ligaments. I. Quasi-static and nonlinear viscoelastic properties, *Biorheology* 19:385, 1982.
- WYN-JONES. *Traumatismos tendinosos*, pág. 184; En "Enfermedades ortopédicas de los equinos". Editorial Hemisferio Sur. Primera Edición. 1992.

