

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL
SUPERFICIAL: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS”**

POR

JOSÉ GILBERTO AGUILAR CARBAJAL

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

OCTUBRE DEL 2013

[Escriba texto]

—

[Escriba texto]

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**"TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL
SUPERFICIAL: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS"**

MONOGRAFÍA

POR:

JOSÉ GILBERTO AGUILAR CARBAJAL

ASESOR PRINCIPAL:

M.V.Z. SERGIO ORLANDO YONG WONG

COLABORADORES:

M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

ING. MARTÍN CASTILLO RAMIREZ

Torreón, Coahuila, México

OCTUBRE 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**"TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL
SUPERFICIAL: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS"**

MONOGRAFÍA POR:

JOSÉ GILBERTO AGUILAR CARBAJAL

ASESOR PRINCIPAL

Una firma manuscrita en tinta negra, que parece ser "Sergio O. Yong Wong", escrita sobre una línea horizontal que sirve como subrayado.

M.V.Z. SERGIO ORLANDO YONG WONG

o texto]

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**"TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL
SUPERFICIAL: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS"**

MONOGRAFÍA POR:

JOSE GILBERTO AGUILAR CARBAJAL

ASESOR PRINCIPAL


M.V.Z. SERGIO ORLANDO YONG WONG

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL**


M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Presidente del jurado



M.V.Z. SERGIO ORLANDO YONG WONG

Vocal



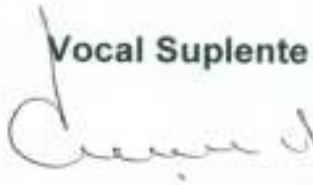
M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

Vocal



M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

Vocal Suplente



ING. MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ

Agradecimientos.

A mi familia, ya que han sido el pilar mas importante en mi vida, me han impulsado a construir un sueño en base a metas alcanzables, gracias por su apoyo y darme a entender que siempre que se quiere se puede.

A mis grandes maestros, existe en mi corazón una lista selecta de maestros que siempre estarán presentes, ya que fueron pieza clave en alguna parte de mi vida, dieron rumbo a mi carácter y canalizaron mis actitudes y aptitudes para lograr hacerme un profesionista el día de hoy, en especial a:

MVZ Sergio Yong Wong, quien fue uno de mis últimos maestros en conocer y del cual me llevo parte de sus enseñanzas, gracias por la paciencia y dedicación que ocupó en mi, lo considero parte de mi familia, fue un honor ser alumno de usted.

MVZ Eduardo Flores, quien es el medico que me abrió un panorama muy diferente a lo que estaba acostumbrado, agradezco las oportunidades que se me dio el tiempo que compartí con usted.

MVZ Wilfrido Ramírez, al igual que los anteriores colegas agradezco las nuevas oportunidades que para mi eran desconocidas en la clínica equina, fue un honor trabajar con ustedes y tratar de aportar algo por mas mínimo que fuera.

A mi madre, ya que ella ha sido la maestra mas importante en mi vida, sin ese apoyo y dedicación jamás tendría lo que tengo hasta hoy, gracias por estar siempre ahí animando, y demostrando con hechos que si se quiere y se lucha por ello, se puede!

RESUMEN

Las enfermedades más comunes en el caballo son aquellas que afectan su aparato musculoesquelético. Las tendinopatías son una de las lesiones más frecuentes del aparato locomotor con una alta incidencia tanto en el mundo laboral como en el mundo deportivo, siendo mayor en este último. Los tejidos blandos están diseñados para resistir fuerzas de manera repetitiva de distinta intensidad, sin sufrir cambios en su estructura y funcionamiento. El estiramiento de ligamentos y tendones también está dado por las cualidades elásticas de la colágena.

La cojera o claudicación es la manifestación clínica más evidente del dolor en un miembro si existe una lesión en un tejido, ya sea de tipo articular, ligamentosa, tendinosa o muscular. La ultrasonografía ha tenido grandes avances en el diagnóstico de patologías del equino, transformándose en una de las herramientas de gran importancia para la detección de alteraciones que no pueden ser detectadas por otros métodos imagenológicos. Existen varios tipos de terapias de acuerdo a la gravedad de cada caso, y el criterio del médico veterinario.

Palabras clave: Tendón Flexor Digital Superficial, Tendinitis, Tendinosis, Ultrasonografía, Terapia regenerativa.

INDICE

1 INTRODUCCION	1
2 CLASES DE TENDINOPATIAS	2
2.1 Las tendinopatías: Tendinitis y Tendinosis.....	3
3 ESTRUCTURAS ANATOMICAS	4
3.1 Ligamento suspensor.....	4
3.2 Músculo flexor digital profundo.....	4
3.3 Músculo flexor digital superficial.....	5
3.4 Vaina sinovial común de los músculos flexores.....	5
3.5 Tendón extensor digital común.....	5
4 MORFOFISIOLOGÍA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS DEL CABALLO ..6	
4.1 Tenocitos o Fibroblastos.....	6
4.2 Sustancia Fundamental o Matriz extracelular	7
4.3 Colágeno.....	7
4.4 Tejido conjuntivo.....	8
5 VASCULARIZACIÓN DEL TENDÓN	9
6 BIOMECÁNICA	9
7 BIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES DE TENDONES Y LIGAMENTOS	11
7.1 Clasificación de las tendinopatías.....	12
7.1.1 Tendinopatía aguda.....	12
7.1.1.1 Tendinitis.....	12
7.1.1.2 Paratenonitis.....	12
7.1.2 Tendinopatía Crónica.....	12
7.1.2.1 Tendinosis.....	12
7.1.2.2 Tendinosis con paratenonitis.....	12
7.2 Etiología de las tendinopatías crónicas.....	12
7.2.1 Factores Intrínsecos.....	13
7.2.2 Factores Extrínsecos.....	13
7.3 Fisiología de las tendinopatías crónicas.....	13
8 FISIOPATOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN DEL TEJIDO BLANDO	14
8.1 Mecanismos fisiológicos de la regeneración.....	14
8.1.1 Respuesta inflamatoria.....	14
8.1.2 Reparación fibroblástica.....	15
8.1.3 Fase de remodelación/maduración.....	15

9 DIAGNOSTICO	17
10 TRATAMIENTOS O TERAPIAS	20
10.1 Terapias Físicas	20
10.1.1 Ultrasonido.....	20
10.1.2 Crioterapia.	20
10.1.3 Ondas de choque extracorporales.....	20
10.1.3.1 Efectos fisiológicos de las ondas de choque.	21
10.2 Terapia Tópica.....	21
10.3 Terapia Regenerativa.	21
10.3.1 Concentrado autólogo de plaquetas.....	21
10.3.2 Células Madre Mesenquimales.....	22
10.3.2.1 El Elixir del Hueso.....	23
10.3.2.2 Tejido Adiposo.....	23
10.4 Terapia Quirúrgica.....	23
10.5 Tratamiento Químico.....	24
11 Discusión	25
12 Conclusión	25
13 Bibliografía	26

INDICE DE FIGURAS

Figura 1	5
Figura 2	6
Figura 3	6
Figura 4	10
Figura 5	15
Figura 6	18
Figura 7	19
Figura 8	21
Figura 9	22

TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS.

Introducción:

Las enfermedades más comunes en el caballo son aquellas que afectan su aparato musculoesquelético. Estudios realizados en caballos de carreras sugieren que estas lesiones producen importantes pérdidas económicas, y que representan cerca del 82% de los problemas de pérdida de rendimiento manifestado clínicamente como cojera; entre el 46 y el 53% son lesiones de tendones y ligamentos (Carmona, 2011).

Las tendinopatías son una de las lesiones más frecuentes del aparato locomotor con una alta incidencia tanto en el mundo laboral como en el mundo deportivo, siendo mayor en este último. Actualmente se considera a la tendinopatía como una lesión por sobreuso o sobrecarga del tendón y se conocen multitud de factores de riesgo que predisponen al sujeto a padecerla (Sanchez, 2011).

Clásicamente se ha englobado a todas las tendinopatías bajo el diagnóstico de "tendinitis", considerando que la lesión fundamental del tendón es la inflamación. Asimismo, si la clínica en el tendón se extendía en el tiempo se la consideraba una "tendinitis crónica".

Este mejor conocimiento de la fisiopatología ha hecho por tanto que se tengan que modificar también el enfoque terapéutico de los tratamientos que hasta ahora tenían pobres resultados. En el momento actual, las técnicas terapéuticas que se emplean en el tratamiento de las tendinopatías han abandonado el propósito de eliminar la inflamación del tendón y tienen como objetivo conseguir su regeneración (Sanchez, 2011).

El objetivo de este trabajo es dar a conocer las principales diferencias entre las patologías que se dan en el Tendon Flexor Digital Superficial (TFDS) de los caballos deportivos y de trabajo, al igual que sus principales tratamientos, teniendo en cuenta la enorme disponibilidad de herramientas y terapias para una pronta recuperación y mejora del paciente, acortando el periodo de recuperación para el regreso de su disciplina.

CLASES DE TENDINOPATIAS

Las lesiones del tendón, denominadas “tendinosis” son muy frecuentes en la práctica de deportistas de alto rendimiento y recreacionales. Estas lesiones se producen en general en el contexto de una práctica deportiva regular e intensa. Se manifiestan clínicamente con dolor progresivo en la zona afectada y limitación funcional. En la medida que la tendinosis avanza, el deportista afectado no puede entrenar en forma regular, disminuyendo su rendimiento y afectando sus capacidades (Radice, 2012).

Una tendinitis representa la infalible muerte de la carrera deportiva de un caballo. Este tipo de lesión, de gran dificultad para tratarse, hace que sea prácticamente imposible que el caballo vuelva a la pista y que sean muy escasas sus probabilidades de retornar a su previo nivel de habilidad (Caudill, 2006)

La tendinitis del tendón flexor digital superficial es un lesión común, y la incidencia de una nueva lesión es relativamente alto. (Radice, 2012) (Caudill, 2006) (Dyson, 1997)

Estos sanan muy lentamente y el tejido reparado no tiene las mismas características de elasticidad y fuerza que el tejido original. Uno de los principales dilemas relacionados con las tendinopatías y desmopatías del caballo es la elección del tratamiento, muchos veterinarios toman decisiones terapéuticas basados en sus experiencias clínicas y pocas en el conocimiento actual de la fisiopatología de tendones y ligamentos lesionados.

Los mecanismos de reparación natural no permiten que los tendones y ligamentos lesionados se recuperen completamente. Esto hace que los caballos afectados con estos problemas tengan una predisposición de recaída aproximadamente del 80% (Carmona, 2011).

En los casos de tendinopatía y desmopatía agudas se emplean fármacos combinados con reposo, hidroterapia y vendajes a presión. En la fase subaguda de la tendinopatía del tendón flexor digital superficial (TFDS) se utilizan fumarato de β -aminopropionitrilo (BAPN), combinados con monitorización ecográfica de la lesión y un programa de ejercicio controlado (Carmona, 2011).

Algunos clínicos también usan en esta fase las ondas de choque, rayos infrarrojos y láser frío, entre otros. La utilización de corticoesteroides (CS) como tratamiento de estas lesiones es un tema controversial. Existen datos que desaconsejan su empleo, ya que aumentan el riesgo de roturas del tendón (Carmona, 2011).

En casos crónicos, cuando estos tratamientos fallan, el clínico puede recurrir a la cirugía o a otros procedimientos poco convencionales como la aplicación de puntos de fuego (menos usado y no justificado), en el caso de las tendinopatías. Los procedimientos quirúrgicos más usados en la tendinopatía del TFDS son la estimulación de la revascularización de las lesiones crónicas y la desmotomía del ligamento accesorio (LA) del TFDS. Aunque ambas cirugías fueron ampliamente utilizadas, actualmente su uso no está justificado.

Durante los últimos años se ha incrementado el conocimiento de la biología del tejido conectivo y se han podido esclarecer a nivel molecular varios procesos bioquímicos relacionados con la fisiopatología de estas lesiones. Esto ha permitido esclarecer, en parte, la causa de los fracasos obtenidos con la terapéutica convencional y ha abierto una nueva era en el tratamiento de estas lesiones, la era de la terapia regenerativa (Carmona, 2011).

2.1 Las tendinopatías:

Tendinitis y Tendinosis.

En medicina, el sufijo *-itis* significa “*inflamación*”, por tanto una tendinitis es la patología del tendón en la que éste se encuentra en una situación de predominio inflamatorio. Esto es característico de las lesiones agudas de naturaleza traumática como las contusiones, los desgarros o las roturas del tendón (Sanchez, 2011).

Cuando la causa de la lesión obedece a microtraumatismos repetidos sobre el tendón se habla de lesiones por sobreuso. En este caso no podremos hablar de una lesión aguda sino crónica, y por tanto la podríamos denominar tendinitis crónica siempre y cuando se cumpla que la clínica que asienta en el tendón sea de predominio inflamatorio. Sin embargo esto no es así (Sanchez, 2011).

El análisis histopatológicos de las lesiones por sobreuso no se encuentran elementos inflamatorios a nivel tendinoso sino cambios degenerativos. Por tanto no puede ser utilizado el sufijo *-itis* para denominar este cuadro patológico sino el sufijo *-osis* que, en medicina significa “*degeneración*”. Entonces este cuadro clínico debería ser denominado “*tendinosis*” (Sanchez, 2011).

Algunos autores mantienen una dualidad excesivamente marcada entre tendinitis y tendinosis, cuando en realidad no se puede excluir de forma absoluta una entidad cuando predomina la otra (Sanchez, 2011).

Estos cuadros clínicos se pueden complicar aún más si añadimos la patología de la envoltura externa del tendón, es decir del paratenon. Por todo ello, se considera más conveniente utilizar el término “tendinopatía” para referirse a la patología del tendón (Sanchez, 2011).

ESTRUCTURAS ANATOMICAS

Estructuras Tendinosas

3.1 Ligamento suspensor

El ligamento suspensor de la articulación metacarpofalangiana se conoce en los ungulados como músculo interóseo medio, modificado totalmente en el caballo en tejido fibroso, si bien en el potro es parcialmente carnoso, desapareciendo gradualmente sus fibras musculares a medida que el animal se torna más pesado. Se inicia en forma de un amplio tendón interóseo, procedente de la cara palmar de la fila distal de los huesos carpianos, así como de la cápsula articular y extremo proximal del tercer metacarpiano; desde aquí desciende ceñido a la cara palmar de este hueso y, a unos ocho cm. de la interlínea articular metacarpofalangiana, se bifurca en las ramas sesamoideas que se dirigen hacia las superficies interóseas (abaxiales) de los correspondientes huesos sesamoideos proximales. Una parte importante de sus fibras profundas se insertan aquí; otras derivan hacia los ligamentos sesamoideos colaterales, y otras, más superficiales, prosiguen como ramas extensoras convergentes hacia el tendón extensor digital común, al que se unen a la altura del tercio distal de la falange proximal. En realidad, la estructura fibrosa descrita es una parte de todo un sistema o “aparato suspensor interóseo-sesamoideo”, en el que intervienen también los ligamentos sesamoideos propios y distales (fig. 1) (De los Llanos, 2005).

3.2 Músculo flexor digital profundo

Es el más profundo de los flexores largos, por lo que su masa carnosa se adapta a la cara caudal de los huesos del antebrazo, a partir de sus tres cabezas de origen: una cabeza humeral originada en el epicóndilo medial del húmero, una cabeza cubital que lo hace desde la cara medial del olecranon y una cabeza radial desde el tercio medio de la cara caudal del radio. Los vientres musculares que prolongan dichas cabezas de origen se refunden en el tercio distal del antebrazo en un tendón común, o tendón flexor profundo, el cuál surca distalmente la cara flexora del carpo (acompañado en superficie por el tendón flexor digital superficial), hasta que alcanza el metacarpo. A este nivel metacarpiano, sobre los tendones o músculos interóseos, el tendón común de referencia se divide en tantas ramas como dedos están presentes en la mano de las especies. En el caso del caballo, este único tendón, surca siempre la cara flexora de la articulación metacarpofalangiana por el interior del anillo o manguito que desarrolla a este mismo nivel el congénere superficial (tendón perforado); dicho manguito es incompleto en profundidad, por lo que una parte del tendón profundo o perforante se pone en contacto directo con el escudo proximal y se desliza sobre él. Ya en pleno metacarpo, sobre el tendón interóseo, se hace más denso y cilíndrico, recibiendo a este nivel una brida de refuerzo, o ligamento accesorio, procedente de los ligamentos carpianos palmares. Más distalmente, antes de alcanzar la interlínea metacarpofalangiana, se incorpora al manguito tubular del flexor

superficial, que le conduce sobre el escudo proximal, continuando desde aquí por la cara palmar del dedo hasta su inserción en la cara flexora y línea semilunar de la falange distal. Previamente a esta inserción principal, el tendón delega en profundidad un pequeño fascículo de inserción complementaria en plena cara palmar de la falange media (fig. 1) (De los Llanos, 2005).

3.3 Músculo flexor digital superficial.

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

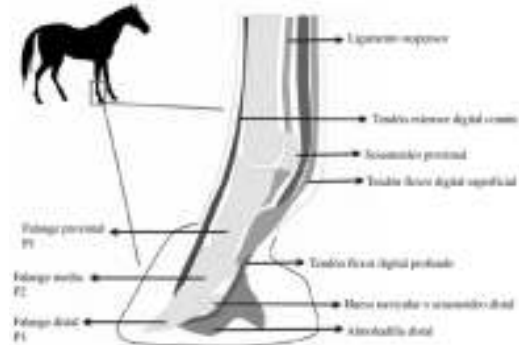


Figura 1 Anatomía de la región palmar de la mano del caballo

medial recibe un ligamento de refuerzo o ligamento accesorio, procedente del reverso medial del cuerpo del radio. Luego, el tendón desciende por el carpo (bajo el retináculo) en posición mediopalmar respecto al tendón flexor profundo, si bien a lo largo del metacarpo se va haciendo plenamente palmar a este último. Ya a nivel del escudo proximal desarrolla un amplio manguito (tendón perforado) que abraza al tendón flexor profundo (perforante), terminando por cada lado en dos fascículos divergentes de inserción: el proximal se fija en el extremo distomedial de la falange proximal, mientras que el fascículo distal lo hace lateral y medialmente en la tuberosidad flexora de la falange media (fig. 1) (De los Llanos, 2005).

3.4 Vaina sinovial común de los músculos flexores

Se trata de una amplia vaina que envuelve a los tendones flexores digitales del caballo en su transcurso por el surco carpiano. No obstante, rebasa los límites de este último, pues proximalmente se prolonga por el extremo distal del antebrazo unos 8-10 cm. Y distalmente llega a alcanzar el tercio medio del metacarpo (De los Llanos, 2005).

3.5 Tendón extensor digital común

El tendón extensor digital común se inserta débilmente en la falange proximal y media, pero su principal inserción se sitúa en la apófisis extensora de la falange distal, el tendón extensor digital lateral se inserta en la superficie dorsal proximal de la falange proximal, las ramas extensoras del ligamento suspensorio (interóseo) se funden con el tendón extensor digital común y forman parte del aparato suspensor de la extremidad (Pollit 1998)

MORFOFISIOLOGÍA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS DEL CABALLO.

La complejidad de la patología del tendón exige conocer su estructura y su biomecánica. Existen cuatro tipos fundamentales de tejido: epitelial, muscular, nervioso y conjuntivo. El tejido tendinoso pertenece a éste último. La anatomía de los tendones y ligamentos varía entre miembros anteriores y posteriores y entre caballos. Sin embargo, es muy similar en la región digital de ambos miembros. Los tendones y ligamentos son estructuras muy parecidas desde el punto de vista ultraestructural (fig.2) (Carmona, 2011).

Los tendones son continuación de los músculos y están formados por una trama de colágeno que da soporte a las fibras musculares contráctiles. Aparecen como bandas o cordones blancos de tejido conectivo denso que conectan el vientre muscular a un elemento esquelético distal (Carmona, 2011).

Son una estructura anatómica de tejido conectivo fibroso denso y regular que ancla músculo a hueso. Tiene como función principal transmitir la fuerza muscular al esqueleto con mínima pérdida de energía y juega un importante rol en la propiocepción (Radice, 2012).

Desde el punto de vista macroscópico, los tendones sanos son blancos, brillantes y rígidos, pero con cierto grado de flexibilidad. Dentro de la macroestructura del tendón, se distinguen tres regiones: la unión musculo-tendinosa (UMT), el cuerpo del tendón y la unión osteo-tendinosa (UOT) (Sanchez, 2011).

Para entender cómo y por qué se altera el tendón es importante recordar su estructura anatómica.

Células denominadas tenocitos.

- 1) Matriz Extracelular constituida por tres grandes grupos de biomoléculas Metaloproteinasas (RADICE, 2012) (Sanchez, 2011).

4.1 Tenocitos o Fibroblastos.

Los tenocitos son las células integrantes del tejido tendinoso que sintetizan todos los componentes extracelulares del tendón. (fig. 3) Se caracterizan por ser ricos en organelos responsables de la síntesis y transporte de proteínas, pero a pesar de esta función esencial, los tenocitos aparecen en escasa cantidad en el tendón. Tienen un cociente respiratorio bajo que indica que su metabolismo también lo es. Su forma es fusiforme y su sección transversal es estrellada con ramificaciones que se prolongan entre las fibras de colágeno. No están regulados de forma central, sino que reaccionan a estímulos locales. Las fuerzas mecánicas los



Figura 2 Zonas proximal medial y distal vista transversal

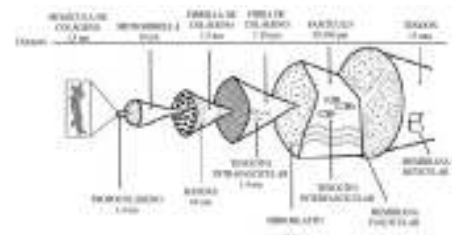


Figura 3 Composición del tendón

deforman y provocan en ellos una respuesta, modificando su forma, su función, su composición e incluso parece que son capaces de comunicarse entre sí en respuesta a dicha fuerza (Sanchez, 2011).

Las células que forman los tendones son fibroblastos especializados, los tenocitos. Están representados por tres poblaciones celulares específicas que cumplen diferentes funciones bioquímicas dentro del tendón, pero principalmente generan matriz extracelular. Los tendones también son infiltrados por pequeños vasos sanguíneos que recorren los espacios interfasciculares de las fibras de colágeno. La normal vascularización del tendón favorece el transporte de nutrientes, enzimas proteolíticas, mediadores de la inflamación, entre otros (Carmona, 2011).

4.2 Sustancia Fundamental o Matriz extracelular.

La matriz extracelular es una sustancia amorfa que contribuye de manera importante a la integridad mecánica del tendón, al desarrollo de los tejidos, a su organización y al control de su crecimiento. Está compuesta por una mezcla de agua, proteoglicanos y glucosaminoglicanos. Es el medio en el que se difunden los nutrientes y gases necesarios para el correcto funcionamiento de las células tendinosas y su metabolismo, ayudando a sintetizar las fibras de colágeno que son el esqueleto del tendón, siendo también la responsable de sus propiedades viscoelásticas y de la resistencia a la compresión del tendón (Sanchez, 2011).

Los glicosaminoglicanos (GAG) representan sólo el 1% del peso seco del tendón pero son importantes ya que son moléculas capaces de retener agua, la cual constituye aproximadamente el 75% del peso total del tendón.

El proteoglicano más abundante es la decorina. Los GAG se pueden combinar entre ellos o con proteínas para formar glicoproteínas del tipo fibronectina, elastina o tenascina C fundamentales para mantener la matriz extracelular. La elastina es la encargada de proporcionar cierto grado de elasticidad al tendón. No todos los tendones tienen una composición uniforme en toda su longitud, sino que tienen variaciones locales en cuanto al contenido de agua, GAG y colágeno, que le permiten ajustarse a las particularidades biomecánicas en su recorrido (Sanchez, 2011).

La matriz extracelular (ECM) del tendón o ligamento está conformada por diferentes tipos de macromoléculas: colágeno, elastina, proteoglicanos, glicoproteínas y agua. El colágeno y la elastina forman el componente fibroso que da fuerza tensil al tendón y al ligamento.

La molécula de colágeno (tropocolágeno) está formada por tres cadenas de polipéptidos enrolladas hacia la derecha en forma de superhélice (Carmona, 2011).

4.3 Colágeno.

El tejido conectivo tiene una gran capacidad para soportar tensión y esto se debe a la configuración de la molécula de colágeno. El colágeno en el tendón lo sintetizan los fibroblastos. La proteína de colágeno está formada por una cadena de polipéptidos en forma de triple hélice. Se identifican 13 tipos de colágeno en los

distintos tejidos del cuerpo humano, en el tendón hasta 5 tipos siendo la mayoría colágeno Tipo I y supone el 70-80% del peso seco del tendón.

El metabolismo del colágeno es lento, debiendo existir un equilibrio entre su síntesis y su destrucción. Para ello, el tendón necesita aporte de nutrientes como proteínas, carbohidratos, vitaminas (sobre todo la C), minerales como el hierro, cobre, zinc y manganeso. El proceso de síntesis de colágeno se acentúa en ciertas situaciones como en las 24-72 horas post-ejercicio o en procesos de lesión-reparación (Sanchez, 2011).

4.4 Tejido conjuntivo.

Éste transporta los vasos sanguíneos y linfáticos, así como la inervación hasta el tendón y a través del mismo. Constituye el sistema más importante para la irrigación del tendón. Otra de sus funciones es permitir que se produzca cierto movimiento entre los haces de colágeno mientras las fibrillas de colágeno permanecen unidas entre sí (Sanchez, 2011).

En los tendones y ligamentos existe una gran proporción de colágeno tipo I (*Col-I*) (95%)(1,2,3,4), aunque también se encuentran pequeñas proporciones de *Col-II*, *III*, *IV*, *V* y *VI*. El *Col-II* se expresa particularmente en las zonas donde el tendón sufre fuerzas de compresión, tales como la región metacarpiana o a su paso entre los huesos sesamoideos. Por otro lado, el *Col-III* predomina después de las lesiones y traumatismos, en procesos reparativos tempranos y forma microfibrillas de pequeño diámetro (Carmona, 2011).

El colágeno se organiza a manera de fibrillas en paquetes de 67 nm. La organización depende de la colocación de cada haz en sentido hidrofílico e hidrofóbico y de las uniones entre cada molécula. Los proteoglicanos y las glicoproteínas influyen sobre la matriz de colágeno y sobre la agregación de las fibrillas de colágeno.

En estado de relajación, las fibrillas de colágeno presentan forma de espiral (resorte o crimp) (Carmona, 2011).

Los tejidos del organismo presentan propiedades tanto elásticas como viscosas, se denomina “viscoelásticos” (Armstrong, 1998)

El *crimp* imparte elasticidad al tendón en las fases tempranas de carga (19-20° y 17-19 µm) y esta disminuye con la maduración del tendón o con el ejercicio (12-17° y 11-15 µm).

A los dos años de edad el tendón es morfológicamente maduro y presenta características mecánicas de mayor rigidez (disminución en el ángulo de elasticidad, disminución en el tamaño de los fascículos) (Carmona, 2011).

Esta disminución en la elasticidad y aumento de la rigidez del tendón podrían favorecer la presentación de tendinopatías en el caballo. Por otra parte, el diámetro (forma) y el número de las fibrillas disminuye con la edad, lo que predispone a los caballos viejos a sufrir lesiones tendinosas (Carmona, 2011).

VASCULARIZACIÓN DEL TENDÓN.

En la actualidad se conoce que la irrigación en el tendón proviene de tres zonas: de la unión miotendinosa (UMT), de la unión osteotendinosa (UOT) y de los vasos del tejido conectivo circundante. De esta última procede el principal aporte sanguíneo al tendón.

En la UMT, los vasos sanguíneos del músculo continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que en el músculo siendo una zona raramente afectada por tendinopatías. En el cuerpo del tendón, el aporte vascular llega via paratendón o a través de la vaina sinovial pero que no llega a penetrar en la estructura tendinosa como tal. Son vasos de menor calibre por lo que esta zona está peor perfundida y es más sensible a la lesión.

Los vasos que irrigan la unión UOT proceden de las dos estructuras, tanto del hueso como del tendón, pero no se comunican entre ellos debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa que existe entre ambos. El aporte sanguíneo y por tanto de nutrientes en esta zona es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón (Sanchez, 2011).

BIOMECÁNICA.

Los tendones y ligamentos del caballo son estructuras muy fuertes que soportan altas cargas y tensiones durante la estación y el movimiento (Carmona, 2011).

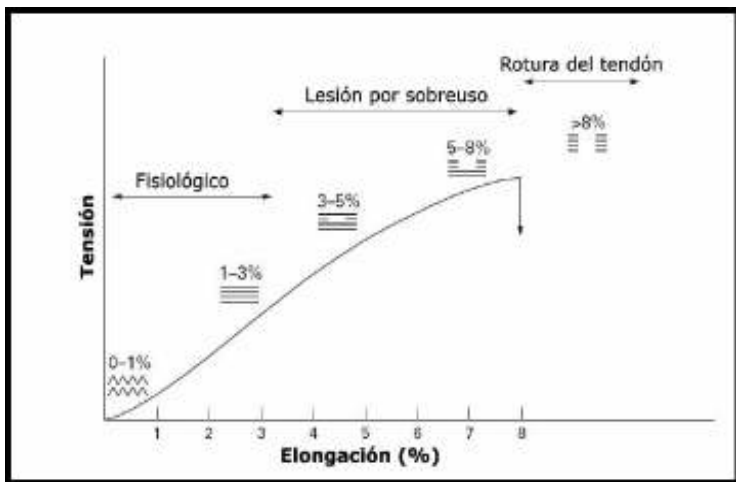
El aparato elástico que forman se encarga principalmente de dar soporte al menudillo, prevenir la hiperextensión del carpo, amortiguar la energía del impacto y sostener completamente el peso corporal durante la propulsión (Carmona, 2011).

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) muchos de ellos son propensos a acumular microlesiones a causa de la fatiga constante producida en su actividad atlética (Carmona, 2011).

A través de los tendones se transmiten las fuerzas que mantienen el equilibrio estático y dinámico en los diversos requerimientos del trabajo. Los músculos, al contraerse, tienden a rotar las articulaciones en una dirección, mientras que el peso del cuerpo y de los objetos del trabajo tiende a rotarlas en la opuesta. No es posible la determinación exacta de estas fuerzas de los tendones, ya que alrededor de cada estructura articular actúan numerosos músculos y tendones; no obstante, es posible demostrar que las fuerzas musculares que actúan sobre los tendones son mucho mayores que el peso o las fuerzas de reacción de los objetos del trabajo. Las fuerzas ejercidas por los músculos al contraerse se denominan fuerzas de tracción porque estiran el tendón. Estas fuerzas pueden demostrarse tirando de los extremos de una banda de goma. Los tendones también están sujetos a fuerzas compresoras y de cizallamiento, y a presiones de líquidos (Armstrong, 1998)

Durante la locomoción, los tendones flexores y el SL actúan como un mecanismo elástico que disipa energía e incrementa el rendimiento durante la marcha y actúan como resortes para proteger las fibras musculares durante movimientos fuertes, súbitos o inesperados.

Los tendones son altamente téniles, 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 (Carmona, 2011).



Curva de tensión-elongación del TFDS

Figura 4

El valor de la resistencia elástica del tendón es muy estrecho. La rotura del SDFT ocurre cuando se exceden las cargas de tolerancia fisiológica por encima de un 8-12%. Por esta razón, el nivel máximo de rendimiento en un equino atleta puede estar cercano a ese punto crítico de rotura (fig. 4) (Carmona 2011).

En el SDFT se presenta inicialmente daño de su región central. Este fenómeno se debe principalmente a procesos degenerativos que intervienen con la calidad de la formación de las espirales del colágeno y es común en caballos viejos (Carmona, 2011).

BIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES DE TENDONES Y LIGAMENTOS.

Dentro de las patologías de tendones y ligamentos que afectan a los equinos de deporte, las afecciones del TFDS son sin lugar a dudas de alta prevalencia y una de las principales causas de baja en el rendimiento deportivo. La tendinitis del TFDS representa un 12 a un 15% del total de las patologías del sistema musculoesquelético en esta especie (Tuemmer et al, 2012)

Los tendones flexores superficial y profundo, así como el suspensor del menudillo que se encuentra directamente sobre la caña entre los dos metacarpianos accesorios, constituyen una auténtica unidad funcional. Cuando se produce un sobreesfuerzo reacciona con la inflamación de uno o más tendones, casi siempre afecta también a la vaina tendinosa, los síntomas son, según la intensidad de la inflamación, una cojera de apoyo entre leve e intensa, inflamación local, y sensibilidad al dolor. Si se hace una punción entre la vaina tendinosa o un tendón recientemente inflamado, se obtiene una buena cantidad de líquido inflamatorio sanguinolento (Carmona, 2011).

Cuando se produce un sobreesfuerzo reacciona con la inflamación de uno o más tendones, casi siempre afecta también a la vaina tendinosa, los síntomas son, según la intensidad de la inflamación, una cojera de apoyo entre leve e intensa, inflamación local, y sensibilidad al dolor. Si se hace una punción entre la vaina tendinosa o un tendón recientemente inflamado, se obtiene una buena cantidad de líquido inflamatorio sanguinolento (Bellinghausen, 2001).

Si están seccionados por completo un tendón flexor o el ligamento suspensorio, las modificaciones en la disposición axial o flexora de la extremidad son útiles para determinar la importancia de la lesión (Orsini et al, 2000).

Una laceración del tendón flexor digital superficial provoca una ligera caída del menudillo, cuando se seccionan ambos, el superficial y el profundo, el menudillo cae ligeramente y se produce una dorsiflexión de las lumbres; esta se eleva cuando el caballo apoya el peso.

Cuando se seccionan los tendones superficiales y profundos, y además el ligamento suspensorio, se produce una pérdida importante de la sustentación del menudillo, acompañada por elevación de las lumbres (Orsini et al, 2000).

Las lesiones catastróficas, rotura traumática del aparato suspensorio (RTAS) muestra la misma falta de alineamiento óseo y se deben a la rotura del ligamento suspensorio, ligamentos sesamoideos distales y/o fractura biaxial de los huesos sesamoideos (Orsini et al, 2000).

7.1 Clasificación de tendinopatías.

Se refiere al diagnóstico y clasificación de las diversas formas de tendinopatía, y en ellos se concluye que debemos atender a cuál es la porción del tendón afectada. En función de esto podemos clasificar las tendinopatías en:

7.1.1 Tendinopatía Aguda.

7.1.1.1 Tendinitis: Es la lesión aguda del tendón. Existe una respuesta celular inflamatoria dentro del tendón. Debe tener una evolución menor de 3 semanas que se considera tiene como duración la fase aguda. Este cuadro clínico siempre es doloroso.

7.1.1.2 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 (Sanchez, 2011).

7.1.2 Tendinopatía Crónica:

7.1.2.1 Tendinosis: Es la lesión crónica degenerativa del tendón. En histopatología 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 (Sanchez, 2011).

7.1.2.2 Tendinosis con paratenonitis:

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

7.2 Etiología de las tendinopatías crónicas.

La sobrecarga mecánica y los microtraumatismos de repetición parecen ser actualmente los factores etiológicos más aceptados en las tendinopatías crónicas. Sin embargo están descritos otros factores intrínsecos y extrínsecos que tienen relación con la patología y que posiblemente sean factores predisponentes a ella, como son:

7.2.1 Factores Intrínsecos.

- Discrepancia de longitud ente ambos miembros inferiores.
- Debilidad o desequilibrios musculares.
- Disminución de la flexibilidad muscular.
- Laxitud cápsulo-ligamentosa.
- Edad
- Obesidad
- Nutrición-hidratación (Sanchez, 2011).

7.2.2 Factores Extrínsecos.

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

7.3 Fisiopatología de las tendinopatías crónicas.

Los gestos repetitivos en el trabajo, la vida diaria o el deporte producen microtraumatismos continuos a nivel del tendón. Esto, unido a algunos de los factores antes explicados, y con el tiempo, provoca una tendinopatía crónica por sobreuso. El fenómeno es explicable sobre la base de las propiedades biomecánicas del tendón, y la fuerza y tensión a los que se le somete. Las cargas fisiológicas generalmente producen un estiramiento del tendón que no supera el 4%. Valores superiores a este 4% lesionan fibras tendinosas, mientras que estiramientos de entre el 8 y el 12% ocasionan una ruptura de la estructura. Cuando se supera la capacidad del tejido para reparar los defectos estructurales, comienza el ciclo de degeneración del tendón (Sanchez, 2011).

Las lesiones del TFDS representan más del 30% de las lesiones de equinos atletas. Los TFDSs de los miembros anteriores son generalmente más afectados. Lesiones similares también pueden ocurrir en los miembros posteriores, aunque en este caso son más frecuentes las lesiones del TFDP y SL. El daño preferencial de un tendón o un ligamento dependerá en gran medida de la carga funcional de estas estructuras en diferentes pasos o aires y en asociación con diferentes demandas locomotoras (Carmona, 2011).

Las fuerzas impuestas sobre los tendones y ligamentos son modificadas por el tipo de actividad, gradientes del terreno, superficie, tipo de herraje aplicado al casco y la conformación del caballo. Además, la edad, el nivel de entrenamiento y la historia de ejercicio están implicados en la génesis de la lesión.

Las tendinopatías del TFDS pueden clasificarse como agudas (tendinitis) o crónicas (tendinosis). Las lesiones del TFDS pueden comprender desde una degeneración subclínica de la región central del tendón, hasta rotura completa del mismo (Carmona, 2011).

La lesión puede surgir a partir de una carga mecánica sobreaguda, como causa de un movimiento no coordinado (factores extrínsecos) o por estrés acumulado a partir de una lesión subclínica repetida (factores intrínsecos)

Los tendones y ligamentos, después de lesionados, cicatrizan lentamente y nunca vuelven a recuperar sus características biomecánicas originales (Carmona, 2011). Cuando un caballo ha sufrido un episodio de tendinitis o desmitis es muy probable que se vuelva a repetir la lesión, en un grado semejante a la anterior o incluso con mayores consecuencias (Carmona, 2011).

FISIOPATOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN DEL TEJIDO BLANDO:

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 arquitectura original ni su función, y por 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 sólo a determinados tejidos.

Nuestra actuación como fisioterapeutas en este sentido debe ir encaminada a facilitar la regeneración (tejido nuevo) frente a la reparación (cicatriz) (Sanchez, 2011).

8.1 Mecanismos fisiológicos de la regeneración.

El proceso de curación se lleva a cabo en tres fases diferenciadas: fase de respuesta inflamatoria, fase de reparación fibroblástica y fase de remodelación/maduración. El proceso de curación de los tejidos blandos es una progresión continua. Las fases se superponen y no tienen puntos de comienzo ni final determinados(fig. 5) (Sanchez, 2011).

8.1.1 Respuesta inflamatoria

Una lesión en el tejido provoca una lesión celular, una alteración del metabolismo basal y una liberación de sustancias químicas que iniciarán la respuesta inflamatoria.

La respuesta inmediata a la lesión es una vasoconstricción capilar que dura de 5 a 10 minutos, para seguir con una vasodilatación provocada por la liberación de histamina que causa un éxtasis venoso con incremento de la permeabilidad de las células endoteliales vasculares. En este momento comienza la migración de leucocitos hacia la zona de la lesión.

Estos leucocitos (macrófagos y neutrófilos) no sólo fagocitan las sustancias de desecho, sino que además liberan factores de crecimiento necesarios para activar a los fibroblastos. Una vez instaurada la inflamación se va a producir una reacción vascular local que implica la formación de un tapón de plaquetas y el crecimiento de tejido fibroso, formándose un coágulo por la conversión de fibrinógeno en

fibrina, de tal manera que se aísla el área lesionada. Esta fase inflamatoria es beneficiosa para el tejido lesionado, ya que en ella se produce una fagocitosis con la intención de eliminar elementos o sustancias producidas por la lesión, preparando el terreno para la regeneración tisular posterior(fig. 5) (Sanchez, 2011).

8.1.2 Reparación fibroblástica

Esta fase de crecimiento de fibroblastos se inicia pocas horas después de la lesión y puede durar entre 4 y 6 semanas. Durante este tiempo los síntomas y signos de la inflamación (calor, rubor, tumor y dolor) van remitiendo a medida que el proceso de cicatrización Avanza (Sanchez, 2011).

En este periodo la disminución de la presión de oxígeno que se produce (PO₂) estimula la proliferación de los capilares hacia el lugar de la lesión, de tal manera que el tejido intenta curar en condiciones aeróbicas. Con este aumento de llegada de sangre se produce un incremento del suministro de oxígeno y los nutrientes necesarios para facilitar la proliferación fibroblástica, y por tanto, la síntesis de los elementos que forman la matriz extracelular. En las tendinopatías crónicas esta neovascularización es de calidad precaria, careciendo la lesión del suficiente aporte vascular debido a que se produce un mal desarrollo de las paredes de los vasos. Por tanto, el tendón será incapaz de progresar hacia la curación (Sanchez, 2011).

Durante el 6^o-7^o día los fibroblastos comienzan a sintetizar fibras de colágeno que inicialmente se disponen al azar en el tejido. Éste es el momento clave en el que un estímulo mecánico óptimo favorecerá la alineación y remodelación del colágeno neoformado. A medida que aumenta la fuerza de tensión en el tejido colágeno disminuye el número de fibroblastos, lo que indica el inicio de la fase de maduración.

En algunos casos la respuesta inflamatoria puede ser excesiva y provocar una fibroplasia continua que se traducirá en un aumento de la fibrogénesis, dando lugar a la aparición de una fibrosis. Esta fibrosis puede instaurarse en la cápsula articular, los músculos, los ligamentos y por supuesto en los tendones (fig. 5) (Sanchez, 2011).

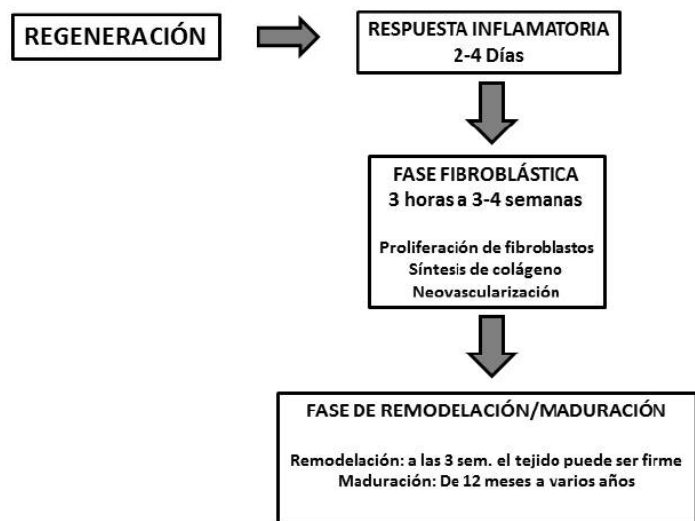


Figura 5 Mecanismos fisiológicos de la regeneración

8.1.3 Fase de remodelación/maduración

En esta fase se lleva a cabo una reorganización o remodelación de las fibras de colágeno que constituyen el tejido cicatricial. En el tendón, a medida que recibe un aumento de tensión, las fibras de colágeno se disponen en paralelo y siguiendo los vectores de la fuerza de tracción. El tejido irá asumiendo una apariencia y un

funcionamiento normal y alrededor de las 3 semanas se habrá formado una cicatriz resistente y avascular. Sin embargo es preciso tener en cuenta que la fase de maduración puede durar meses o incluso varios años(fig. 5) (Sanchez, 2011).

Se han propuesto diferentes teorías (mecanismos) para tratar de explicar la causa de la lesión central degenerativa del TFDS equino. Estos mecanismos se pueden dividir en físicos y bioquímicos. Las causas bioquímicas pueden incluir mecanismos por hipoxia-isquemia, reperfusión, entre otros. Las causas físicas incluyen sobrecarga e hipertermia.

Después de la lesión, el proceso de reparación del tendón o ligamento sigue los mismos patrones básicos que se observan en la mayoría de los tejidos corporales. La rotura fibrilar inicial es seguida por hemorragia y formación de un hematoma con la consecuente formación de una malla de fibrina, acompañado de edema e inflamación. Luego, llegan los macrófagos que eliminan los residuos del proceso inflamatorio y de manera superpuesta los fibroblastos comienzan a formar una cicatriz. En el nuevo tejido de cicatrización se presenta una deposición inicial desorganizada de colágeno inmaduro (*Col-III*). Posteriormente, se presenta un proceso de maduración con incremento de fibrillas de *Col-I*, que poseen mayor diámetro y son organizadas en distribución paralela, más parecida a la forma tendinosa original. Este proceso puede durar de semanas a meses (fig. 5) (Carmona, 2011).

DIAGNOSTICO

Los tejidos blandos están diseñados para resistir fuerzas de manera repetitiva de distinta intensidad, sin sufrir cambios en su estructura y funcionamiento.

El estiramiento de ligamentos y tendones también está dado por las cualidades elásticas de la colágena.

La cojera o claudicación es la manifestación clínica más evidente del 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 muelleo durante el movimiento. Las claudicaciones en el caballo se clasifican en 4 tipos distintos: apoyo, elevación, mixtas y mecánicas (Lombardero, 2009).

Las primeras se relacionan con lesiones en huesos y articulaciones y las segundas se presentan más comúnmente en casos de lesiones tendinosas y ligamentosas.

La evaluación clínica del aparato locomotor depende básicamente de los conocimientos de anatomía, patología y clínica del veterinario, así como de su experiencia en el área.

Los problemas de tendones y ligamentos (tendinitis, desmitis, esguinces y desgarres) son condiciones que requieren de mucho tiempo para su recuperación. En caballos deportivos, las lesiones de este tipo de tejidos blandos incapacitan al animal por periodos de varios meses, lo que crea una gran desventaja para el atleta. El tratamiento de los desgarres en tendones y ligamentos con el uso de células troncales, plasma rico en plaquetas, células embrionarias y factores de crecimiento es una alternativa de tratamiento actual que acorta los tiempos de recuperación de las lesiones(Lombardero, 2009).

Además de que se disminuye en gran medida la producción de tejido fibroso.

El seguimiento en la evolución de la lesión después del tratamiento es perfectamente evaluado con estudios ultrasonográficos periódicos (Lombardero, 2009).

La tendonitis generalmente se categoriza y diagnostica por los signos clínicos de calor, aumento de volumen y dolor a la palpación del tendón, aunado a la presencia o no de claudicación. Los signos clínicos frecuentemente aparecen posterior a las lesiones de los tendones, y un caballo con signos clínicos leves puede estar en el umbral de una tendonitis que sea lo suficientemente severa como para evitar su retorno al deporte (Parra, 2004).

Ninguna de las nuevas técnicas de imágenes puede reemplazar al examen físico, pero pueden proveer información adicional, brindando considerable progreso en el conocimiento de lesiones locomotoras en el caballo y un tremendo mejoramiento de nuestra habilidad para diagnosticar con precisión cojeras y limitaciones en el rendimiento de éste (Venegas et al, 2000).

La sola utilización de los métodos clínicos rutinarios y convencionales no establece específicamente la lesión ni el grado de la misma, mientras que la ultrasonografía permite determinar la localización, extensión y naturaleza del trauma del tendón en los equinos. Siendo una técnica no invasiva, la ultrasonografía provee de información sobre la estructura y función de tendones y ligamentos que no puede ser obtenida por el método de diagnóstico clínico rutinario (Parra, 2004).

El conocimiento de los patrones ultrasonográficos normales de los tendones y ligamentos es necesario para el diagnóstico de las lesiones de estas estructuras. Los tendones y ligamentos, como el resto de los tejidos blandos, tienen propiedades que dependen de su estructura, como son: la impedancia acústica, reflexión, refracción y atenuación, que determinan en conjunto la ecogenicidad de éstos y que a su vez ésta puede ser dividida en distintos grados, desde el más ecogénico ó hiperecoico, hasta el menor grado de ecogenicidad o anecoico (Parra, 2004).

En las dos últimas décadas, la ultrasonografía ha tenido grandes avances en el diagnóstico de patologías del equino, transformándose en una de las herramientas de gran importancia para la detección de alteraciones que no pueden ser detectadas por otros métodos imagenológicos. Esta técnica fue introducida en los caballos durante la década del 70, utilizándose inicialmente en reproducción de yeguas; luego en los años 80, se evaluaron lesiones en tendones, especialmente la del TFDS. Esta técnica permite diagnosticar lesiones subclínicas, también da información exacta sobre la ubicación, tamaño, forma, dinámica y morfología interna de las estructuras tendíneas y además permite determinar el momento adecuado para que un equino vuelva al training luego de una lesión (Tuemmers et al, 2005).

Las apariencias sonográficas se denominan hiperecogénicas (característica de tejidos densos como huesos), ecogénicas (grasa y colágeno), hipocogénicas (tejidos blandos) y anecogénicas (sangre, exudado), respectivamente. Para el examen ecográfico tendíneo se recomienda usar un transductor lineal con una frecuencia entre 7.5 a 10 MHz (Tuemmers et al, 2005).

Una lesión aguda de los tendones o ligamentos que produce una interrupción de las fibras, frecuentemente aparece como un espacio anecoico o lesión tipo “core” (lesión central), en el tendón o ligamento afectado. Este tipo de lesión puede ocurrir en cualquier parte del tendón, pero en la mayoría de los casos se localiza en el centro del tendón, especialmente en el tendón flexor digital superficial y en el ligamento suspensorio del menudillo. Se presenta también un tipo de lesión en la cual se observa una interrupción difusa de las fibras del tendón sin un área discreta o definida de lesión. En cambio, las lesiones fibrosas ecográficamente se observan como un incremento

Zona 1	0-4
Zona 2	4-8
Zona 3	8-12
Zona 4	12-16
Zona 5	16-20
Zona 6	20-24
Zona 7	24-28



Figura 6 Zonas ultrasonograficas para localizar lesión en Tendones Flexores

difuso de la ecogenicidad de los tendones (Parra, 2004).

El conocimiento del área transversal de cada zona de un tendón normal o la comparación con el miembro normal contralateral. (fig. 6) Es útil para determinar la presencia de una tendinitis leve, ya que el área transversal total del tendón (ATT) afectado puede estar aumentada de tamaño con preservación del alineamiento de sus fibras en esos casos. La medición del área transversal del tendón y del área transversal de la lesión, permite el cálculo del porcentaje de daño del tendón. Este cálculo es útil para la evaluación precisa de las lesiones tendinosas y su respuesta al tratamiento (Parra, 2004).

Grado I: pérdida difusa de la densidad de las fibras del tendón;

Grado II: presencia de un área anecoica que abarca menos del 50% del área transversal del Tendón (ATT);

Grado III: presencia de un área anecoica que abarca más del 50% del área transversal del total del tendón;

Grado IV: 90% o más del área total del tendón (ATT) afectada (ruptura del tendón) (fig. 7) (Parra, 2004).



Imagen ultrasonográfica anormal.

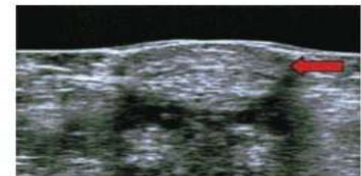


Imagen ultrasonográfica normal.

Figura 7 Diferenciación entre un TFDS normal y anormal

TRATAMIENTOS O TERAPIAS

10.1 Terapias físicas

Del posible abanico de técnicas de tratamiento conservador que se pueden aplicar en las tendinopatías, la fisioterapia es hoy en día la más utilizada y la que ofrece en los estudios buenos resultados.

Realmente no se conocen los procesos biológicos en los que interviene en el proceso de reparación del tendón, ni cómo actúa en la mejoría del dolor(Sanchez, 2011).

10.1.1 Ultrasonido

El ultrasonido tiene efecto sobre la reducción de la inflamación y sobre los procesos de reparación tisular. Se han descrito efectos positivos sobre la estimulación de la síntesis y la mejora de la alineación de las fibras de colágeno. También se le han atribuido beneficios en la estimulación de la división celular en periodos de proliferación(Sanchez, 2011).

10.1.2 Crioterapia

La aplicación de crioterapia provoca vasoconstricción inicial, por tanto una disminución del aporte sanguíneo y del metabolismo celular, y vasodilatación refleja si la aplicación se mantiene en el tiempo. Se debe tener en cuenta también que el hielo provoca un efecto analgésico sobre las terminaciones nerviosas y una reducción de la temperatura local.

Actualmente no existe consenso en la aplicación de crioterapia en cuanto al tiempo de aplicación, repeticiones, si aplicarlo en agudo o en crónico. Lo que sí parece claro es que su uso debe buscar la vasoconstricción, luego debería realizarse en tiempos cortos. Algunos autores consideran la crioterapia indicada post-esfuerzo (Sanchez, 2011).

10.1.3 Ondas de choque extracorporales.

Otro de los posibles tratamientos fisioterápicos que se pueden aplicar en las tendinopatías crónicas son las ondas de choque extracorpóreas. Esta técnica surge a partir de la litotricia, técnica que 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 (Sanchez, 2011).

10.1.3.1 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 (Sanchez, 2011).

10.2 Terapia topica

Existe una gran variedad de alternativas de uso tópico, tanto de frío (lodo, geles, hielo, hidroterapia) como de calor (pomadas rubefacientes, cataplasmas, pintas, blisters) (Lombardero, 2009).

10.3 Terapia regenerativa

La medicina regenerativa se centra en estrategias terapéuticas que permitan reemplazar o restaurar tejidos dañados o contrarrestar el envejecimiento de las células en el cuerpo y así mejorar su función (Carmona, 2011).

La regeneración implica la reposición de células originales (del tejido lesionado), después de una sección o una lesión, seguida por la generación de células progenitoras de regeneración y morfogénesis (Carmona, 2011).

Su principal objetivo es obtener la regeneración de los tejidos y evitar la reparación (cicatrización) de los mismos. Diferentes revisiones sobre la fisiopatología de las lesiones de tendones y ligamentos han hecho énfasis sobre la influencia de los factores físicos (ej: estrés mecánico e hipertermia) en el deterioro de estas estructuras (Carmona, 2011).

Sin embargo, actualmente es necesario incluir algunos factores bioquímicos, que anteriormente habían sido tímidamente considerados dentro de este mecanismo patológico. Recientemente se describió la presencia de citocinas catabólicas (factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 1 alfa (IL-1 α) y beta (IL-1 β) en biopsias de tendones de equinos con tendinopatía crónica del TFDS (Carmona, 2011).

10.3.1 Concentrado autologo de plaquetas.

Las plaquetas (PLTs) osteoartritis, tendinopatias y desmopatías. desempeñan un papel primordial en la cicatrización de las heridas, ya que estos fragmentos citoplásmicos además de GÉNESIS, FISILOGÍA Y BIOQUÍMICA DE LAS PLAQUETAS poseer propiedades hemostáticas, también poseen propiedades



Figura 8 Concentrado Plaquetario

proinflamatorias, reguladoras, y acciones regenerativas, las cuales están mediadas por la interacción con células (Carmona, 2011): 2

Se ha propuesto el uso de concentrados autólogos las células nucleadas de la médula ósea. Estas células se de plaquetas (APCs), En medicina equina los APCs han sido empleados para el tratamiento de heridas en las extremidades y enfermedades musculoesqueléticas crónicas. (fig. 8) (Carmona, 2011): 2

Los megacariocitos (MKs) son los precursores de las PLTs. Estas células se desarrollan a partir de células progenitoras mieloides multipotenciales que residen en el tejido hemopoyético y el torrente sanguíneo. Los MKs representan aproximadamente el 0,1-0,5% de las células nucleadas de la médula ósea (Carmona, 2011): 2

10.3.2 Celulas madre mesenquimales.

La terapia con células madre, procedimiento que aún se encuentra en desarrollo y utiliza células indeterminadas del cuerpo del equino, tiene el potencial de ayudar a los caballos de carreras a sanar mejor que nunca (fig. 9) (Caudill, 2006)

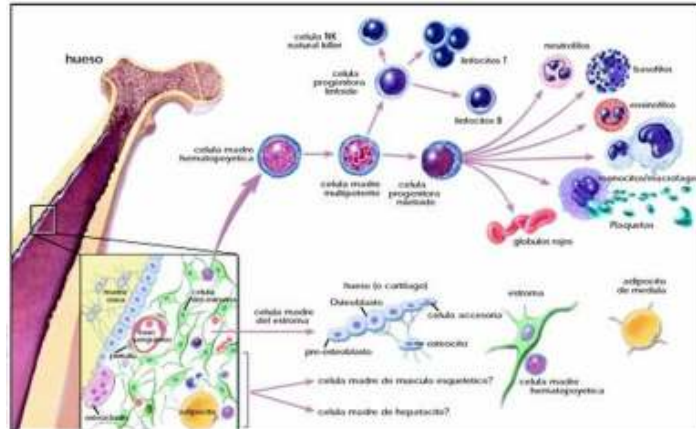


Figura 9 Esquema de células Madre

Es uno de los enfoques más recientes para la medicina regenerativa , que esta terapia tiene como objetivo reemplazar o reparar órganos y tejidos dañados. Las células madre mesenquimales (MSCs) han sido investigado recientemente por su potencial para su uso en regenerativo medicina (Tuemmers et al, 2012)

¿Qué son las células madre?

Son células inmaduras las cuales no han sido programadas para un trabajo específico, pero pueden tomar la forma de un tipo específico de célula. Los dos principales tipos son las células madre embrionarias y las células madre adultas. Las células madre embrionarias son capaces de transformarse en cualquier tipo de célula del cuerpo. Las células madre adultas son más limitadas en cuanto al tipo de células en las cuales se pueden transformar. El primero de los dos tipos de células madre adultas, conocidas como células madre hematopoyéticas, se transforman en varios tipos de componentes sanguíneos como por ejemplo glóbulos rojos. El segundo tipo son las células madre mesenquimales, las cuales

pueden transformarse en tejido conectivo (hueso, piel, tendón, etc.) con el fin de sanar y regenerar el tejido, creando nuevo tejido saludable. Este tipo de células es usado en la terapia con células madre (Caudill, 2006)

La médula ósea, la cual está en el interior de los huesos, está compuesta de una forma modificada de sangre, células madre hematopoyéticas, factores de crecimiento y otra variedad de componentes. Originalmente se creyó que la médula ósea era un manantial de células madre, pero resultó ser que tenía menos de lo que se había esperado. La médula ósea tiene células madre pero éstas están más que todo hechas a partir de la modificación de sangre. Las investigaciones han indicado que el tejido adiposo tiene mayores concentraciones de células madre que la médula ósea – una en 50 células del tejido adiposo, en comparación a una en 100,000 células de la médula ósea. Las células madre se encuentran también en casi todo el cuerpo, pero el tejido adiposo es el recurso de elección por ser el más accesible (Caudill, 2006)

10.3.2.1 El Elixir del Hueso

La medula ósea es normalmente obtenida del esternón del caballo, aproximadamente del área donde se coloca la cincha. El procedimiento es realizado con el caballo en pie y con anestesia local. La médula ósea es aspirada con una aguja especial y después es inyectada directamente en el tendón o es procesada en el laboratorio para aislar las células madre. El primer método consiste en inyectar directamente la médula ósea en el tendón o ligamento.

Al principio fue realizado bajo la creencia de que había un buen número de células madre en la médula ósea. Sin embargo, los investigadores no saben cuál de los ingredientes en la médula ósea es el que ayuda a los tendones. La médula ósea contiene una buena cantidad de factores de crecimiento, los cuales trabajan ayudando a sanar los tendones. El factor de crecimiento más estudiado es el factor de crecimiento derivado de la insulina I (IGF-I). Una vez inyectado, tiene un efecto antiinflamatorio y promotor del crecimiento (Caudill, 2006).

10.3.2.2 Tejido adiposo

un caballo obeso puede tener 50,000 células en un gramo de grasa. Un caballo de carreras en excelente condición física, puede tener 5 millones en el mismo gramo de grasa (Caudill, 2006).

10.4 Terapia quirúrgica

Existe una gran variedad de cirugía en tejidos blandos como tendones y ligamentos (desmotomías, tenotomías y tenectomías) que son realizadas para corregir problemas específicos del aparato locomotor (Lombardero, 2009).

10.5 Tratamiento químico

Como primer tratamiento se puede administrar tranquilizante, analgésico y cortisona como antiinflamatorio. La aplicación de antiflogísticos, es decir productos inhibidores de la inflamación conduce a una rápida reducción de las molestias. Pero no hay que dejarse engañar por las apariencias, porque el caballo sigue estando tan enfermo como antes.

En la primer fase de curación, se coloca un gran vendaje acolchonado, luego se puede descargar la tensión del tendón del casco, sobre todo mediante una herradura elevada de talones o según con que tipo de inflamaciones, con una herradura de huevo (Bellinghausen, 2001).

El tratamiento médico convencional de estas patologías en el caballo incluye la utilización de :

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs),

Fenilbutazona: Se caracteriza por tener un índice terapéutico estrecho en el caballo. La concentración terapéutica en plasma recomendadas es de 5-20µg/ml, cuando se utiliza para la laminitis en caballos, se administran inicialmente 4.4mg/kg/ iv cada 12h; si se utiliza por mas de dos días se recomienda reducir la dosis paulatinamente (Sumano et al, 2006).

Durante los últimos años ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de problemas musculoesqueleticos del caballo. Su acción antiinflamatoria es similar a los corticoesteroides

Acido Acetilsalicílico: Remueve la energía necesaria para el proceso de la inflamacion interviniendo en la fosforilacion 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 musculoesqueleticas. Como analgésico 10-20mg/kg/iv. (Sumano *et al*, 1998).

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

Discusión.

Algunos autores tal como Carmona se enfoca mas en los tratamientos químicos ya que así es como se han tratado este tipo de casos durante años, afortunadamente los nuevos estudios han diseñado nuevas técnicas de tratamiento, a mi punto de vista los tratamientos regeneradores son hoy en día lo mas innovador y lo que esta cambiando el rumbo a la medicina deportiva, otro punto muy importante de aclarar es el diagnostico, ahorita en la actualidad es fácil diagnosticar con ultrasonido pero... que hacer si no se tiene uno a la mano?

Considero que la exploración física jamás será obsoleta, hay muchos indicios que nos pueden ayudar a obtener un buen diagnostico para después que use el aparato de ultrasonido simplemente corroborar nuestras sospechas.

Conclusión.

Actualmente el medico veterinario tiene muchas herramientas para utilizar, algo presente que debemos entender que la mejor medicina es la preventiva y si el caso necesita atención por parte nuestra, la mejor medicina es la que nos funciona a nosotros, existen muchas lagunas de la ciencia a considerar, espero que con el paso del tiempo sea aun mas controversial el uso de terapias regenerativas y que se logren pronsticos mejores a corto plazo, ya que es lo que aun nos falta por explorar (menor tiempo de incapacidad), a mi consideracin un problema de tendinitis la utilización de terapias tópicas conjunto con una buena utilización de fármacos da buen resultado como tratamiento inicial, si hablamos de una tendinosis probablemente el mejor tratamiento son las terapias de regeneracion antes mencionadas ya que aquí es tal el daño que no son suficientes los antiinflamatorios ni los sudores, pero realmente la mejor terapia individual que elige cada medico veterinario en cada caso ya que no es receta de cocina.

13 Bibliografía

1.-Radice D. "Lesiones tendinosas en Medicina del deporte: ciencias básicas aplicadas al tratamiento actual".(2012) Rev. Med. Clin. Condes - 2012; 23(3) 285-291

2.-Caudill A., "Celulas madre la fuente regeneradora", The american quarter horse Racing journal (2006). Pag. 48-51.

3.- Carmona JU., "Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas"(2011) *Arch Med Vet* 43, 203-214

4.-Armstrong T." Tendones, sistema musculo esqueletico, enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo"(1998). Pag 6.4

5.- Pollit C., Atlas en color el pie del caballo,(1998) Editorial Harcourt Brace. Pag. 10

6.- Lombardero J., "El Aparato Locomotor en el Equino Deportivo"(2009)

7.- Tuemmers C. Rebolledo N, Aguilera R, "Efecto de la aplicación de células madre en lesiones tendinosas de equinos deportivos",(2012) *Arch Med Vet* 44, 207-215

8.- Parra M., "Correlación entre la evaluación clínica y ultrasonográfica de las lesiones en tendones flexores de miembros anteriores en equinos pura sangre ingles de carreras en Venezuela,(2004) Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XIV, N° 6, 506 - 512

9.- Tuemmers C., Morán G, "Hallazgos ultrasonográficos del tendón flexor digital superficial de la región del metacarpo en 40 equinos de polo",(2005) *Arch. Med. Vet.* XXXVII, N° 1

10- De los Llanos M., "Estudio ecográfico (ecogeniciadad y área) de los tendones flexores y la extremidad anterior del caballo pura raza español"(2005)

11.- Bellinghausen W. Enfermedades del caballo, editorial ACRIABIA(2001). Pag. 90, 91

12.- Orsini y Divers, Manual de urgencias en la clínica equina,(2000) editorial Elsevier Saunders. Pag. 313-115

- 13.- Sanchez J., "Estudio comparativo de un tratamiento fisioterapéutico convencional con uno que incluye la técnica de electrolisis percutánea intratisular en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano"(2011)
- 14.- Carmona JU, "Uso de concentrados autólogos de plaquetas como terapia regenerativa de enfermedades crónicas del aparato musculo esquelético equino". (2011)
Arch Med Vet 43, 1-10
- 15.- Dyson S. "Treatment of Superficial Digital Flexor Tendinitis: A Comparison of Conservative Management, Sodium Hyaluronate, and Glycosaminoglycan Polysulfate".(1997)
- 16.-Venegas A., Delgado A., "Interpretación de imágenes ecográficas de tendones flexores y ligamentos de la región metacarpiana de los equinos"(2000), *Rev Inv Vet Perú* 11(1):8-17)
- 17.- Sumano H., Lizarraga I, Cardenas P. *Farmacología aplicada en equinos* (1998)pag(165-170)
- 18.- Sumano H.,Ocampo L, *Farmacología veterinaria* (2006) Editorial Mc Graw Hil. Pag. 790-792