



**Universidad de la República**

**Facultad de Veterinaria**

**TRATAMIENTO CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN UNA  
DESMOPATÍA DE RAMA DEL LIGAMENTO SUSPENSOR EN UN EQUINO DE  
RAID**

**Por:**

**María Virginia DE SOUZA VIERA MACHADO**

**Ximena DE LARROBLA IBÁÑEZ**

TESIS DE GRADO presentada como uno de  
los requisitos para obtener el título de Doctor  
en Ciencias Veterinarias

Orientación: Medicina Veterinaria y  
Producción Animal

Modalidad: Estudio de Caso

**Montevideo**

**Uruguay**

**2021**

## PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:



Presidente de mesa:

---

Dra. María del Carmen Cuns



*Dr. Gonzalo Marichal*  
Unidad de Equinos Fvet/UdelaR

Segundo miembro (tutor):

---

Dr. Gonzalo Marichal



Tercer miembro:

---

Dr. Dietrich Pizzigatti



Cuarto miembro (Co-tutor):

---

Dr. Kevin Yaneselli

Fecha:

---

20/12/2021

Autores:



---

María Virginia de Souza Viera



---

Ximena de Larrobla

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, agradecer a nuestras familias por el apoyo incondicional durante todos estos años de carrera.

A nuestro tutor Dr. Gonzalo Marichal y a nuestro co-tutor Dr. Kevin Yaneselli por la paciencia y el apoyo que nos brindaron durante la construcción de nuestra tesis de grado.

A Gerardo Delgado, propietario de Brasileiro Soy por permitirnos realizar nuestra tesis y abrirnos las puertas de su casa cuando lo necesitamos.

A la Facultad de Veterinaria y a sus docentes por aportar su granito de arena en nuestra formación profesional y como personas.

A nuestros amigos y compañeros pilares fundamentales de nuestras vidas y de gran apoyo durante la carrera.

Al personal de biblioteca por su amabilidad y ayuda brindada.

## **TABLA DE CONTENIDO**

PÁGINA DE APROBACIÓN .....	2
AGRADECIMIENTOS .....	3
1. LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	6
2. RESUMEN .....	8
2.1 ABSTRACT.....	9
3. INTRODUCCIÓN .....	10
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	12
4.1 RECORDATORIO ANATÓMICO .....	12
4.1.1 Ligamento Suspensor.....	12
4.1.2 Función del ligamento suspensor .....	14
4.2 HISTOLOGÍA.....	15
4.3 LESIONES.....	17
4.4 FISIOPATOLOGÍA Y CICATRIZACIÓN .....	19
4.5 DIAGNOSTICO.....	23
4.5.1 Signos Clínicos.....	23
Desmopatía del origen del LS .....	23
Desmopatía del cuerpo del LS .....	23
Desmopatía de ramas del LS .....	24
4.5.2 Bloqueos anestésicos.....	24
4.5.3 Diagnóstico por imagen.....	25
Radiografía.....	25
Ultrasonografía.....	25
4.6 TRATAMIENTO .....	29
4.6.1 Tratamientos convencionales .....	29
4.6.2 Tratamientos Complementarios.....	31
4.6.3 Tratamientos Regenerativos.....	32
4.7 PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP).....	34
4.7.1 Métodos de obtención .....	35
4.7.2 Mecanismo de acción.....	35
4.7.3 Factores de crecimiento .....	36
Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) .....	37
Factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ).....	37
Factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).....	37
Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) .....	38

Factor de crecimiento ligado a la heparina (FGF).....	38
5. OBJETIVOS .....	42
6. MATERIALES Y MÉTODOS .....	43
7. TRATAMIENTO.....	47
8. RESULTADOS.....	48
9. DISCUSIÓN .....	55
10. CONCLUSIÓN .....	57
11. BIBLIOGRAFÍA .....	58

## **1. LISTA DE CUADROS Y FIGURAS**

### LISTA DE CUADROS

<b>Cuadro 1.</b> Resumen del proceso de cicatrización en tendones y ligamentos (Molloy et al., 2003).....	20
<b>Cuadro 2.</b> Características del ligamento normal vs. tejido cicatrizal (Modificado de Frank, 1996).....	22
<b>Cuadro 3.</b> Resumen: ventajas y desventajas de las diferentes terapias (Modificado de Castro, 2017). .....	39

### LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Pieza anatómica de MAD (A) y MPD (B) de un equino en la que se expone el LS y sus niveles. 1: Origen o parte proximal del LS; 2, 3 y 4: Cuerpo del LS; 5: Bifurcación que separa el LS en dos ramas; 6: Ramas lateral y medial del LS. Fuente: Shikh Alsook et al, 2013 .....	14
<b>Figura 2.</b> Miembro anterior izquierdo de un equino en el que se muestran los diferentes niveles ultrasonográficos en la región metacarpiana. Fuente: Martínez, 2005.....	26
<b>Figura 3.</b> Nivel 3 B, corte transversal se pueden observar las mismas estructuras: TFDS, TFDP, LS-L y LS-M más alejados de la bifurcación y cercano a la inserción abaxial. Fuente: Martínez, 2005. ....	27
<b>Figura 4.</b> Brasileiro Soy al momento del ingreso al Departamento de Equinos de Facultad el día 04/04/2019. ....	43
<b>Figura 5.</b> Inspección estática de MMAA (A) y MAD (B).....	44
<b>Figura 6.</b> Inspección dinámica: al paso (A) y al trote (B) en línea recta.....	44
<b>Figura 7.</b> Inspección dinámica: Prueba de flexión del nudo en MAD (A) y trote en círculos con MAD hacia el exterior (B).....	45
<b>Figura 8.</b> Ultrasonografía diagnóstica donde se observa la rama medial del LS del MAD en un corte transversal. Nótese una zona hipoecoica en el ligamento compatible con lesión fibrilar que involucra un 80% del ligamento. ....	46
<b>Figura 9.</b> Ultrasonografía comparativa entre rama lateral (A) y rama medial (B) del LS del MAD en un corte longitudinal. Se observa un importante aumento de tamaño en la rama medial, irregularidad de las fibras y un marcado edema subcutáneo.....	46
<b>Figura 10.</b> Obtención del PRP. (A) se observa el pellet de plaquetas (flecha blanca) resultante del segundo ciclo de centrifugación. (B) Conformación del PRP, fue resuspendido el pellet en un volumen menor de plasma, que debido a la alta concentración plaquetaria se observa turbio en la imagen. Fuente: Unidad de Inmunología e Inmunoterapia, Fvet, Udelar. ....	47
<b>Figura 11.</b> Ultrasonografía comparada de ramas medial (A) y lateral (B) del LS en MAD previo a la aplicación del PRP. Se observa un severo aumento de tamaño y variabilidad ecogénica de la rama medial en comparación con su homóloga. ....	48
<b>Figura 12.</b> PRP descongelado en jeringas previo a la aplicación.....	49
<b>Figura 13.</b> Brasileiro soy al momento de la inyección ecoguiada del PRP intralesional en la rama medial del LS en MAD.....	49
<b>Figura 14.</b> Ultrasonografía de control corte transversal de rama medial del LS en MAD 44 días luego de la aplicación del PRP intralesional.....	50
<b>Figura 15.</b> Inspección estática de MAD al momento del control. Vista dorsal (A) y vista caudal (B).....	51
<b>Figura 16.</b> Dr. Gonzalo Marichal realizando el control ultrasonográfico en domicilio.....	51

<b>Figura 17.</b> Ultrasonografía de control donde se visualiza un corte transversal de rama medial del LS en MAD luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional. ....	52
<b>Figura 18.</b> Ultrasonografía de control comparada donde se visualiza un corte longitudinal de rama medial (A) y lateral (B) del LS en MAD en su inserción en huesos sesamoideos proximales luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional. ...	52
<b>Figura 19.</b> Ultrasonografía de control comparada donde se visualiza un corte transversal de rama medial (A) y lateral (B) del LS en MAD luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional. ....	53
<b>Figura 20.</b> Ultrasonografía de control comparada donde se visualiza un corte transversal de rama medial (A) y lateral (B) del LS en MAD luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional. ....	53
<b>Figura 21.</b> Ultrasonografía de control post mortem donde se visualiza un corte transversal de rama medial del LS del MAD luego de 434 días de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional. ....	54

## **2. RESUMEN**

El objetivo de este trabajo fue realizar la evaluación de un caso clínico de desmopatía de rama del ligamento suspensor en un equino de raid al que se le aplicó un tratamiento regenerativo con plasma rico en plaquetas (PRP), del cual posteriormente se evaluó su evolución. El caso de estudio fue un equino macho de raza SPC de 6 años de edad que ingresó al Hospital de Equinos de Facultad de Veterinaria. Posterior a un examen objetivo general se realizó un examen objetivo particular del aparato locomotor en el que se constató una claudicación en miembro anterior derecho grado 2 en la escala de American Association of Equine Practitioners (AAEP) y deformación en más de consistencia firme asociada a dolor a la palpación sobre la cara medial de la región del nudo, el diagnóstico definitivo de la lesión en rama medial del ligamento suspensor fue confirmado mediante ultrasonografía. El raid hípico es una disciplina ecuestre de resistencia y de muy alta exigencia en la que ocurre el abandono de un importante porcentaje de competidores por alteraciones metabólicas y locomotoras, entre otras. El ligamento suspensor es una de las estructuras más involucradas en lesiones del aparato locomotor en equinos de deporte llevando a claudicación, disminución en el rendimiento atlético e importantes pérdidas económicas asociadas. La reparación de tendones y ligamentos naturalmente no logra una recuperación completa debido a la formación de cicatrices de tejido menos funcional. En los últimos años las terapias regenerativas como el PRP han sido muy utilizadas ya que se destacan por proporcionar la regeneración del tejido adquiriendo este características similares al original. En el caso de estudio se realizó la extracción de sangre que fue enviada al Laboratorio de Inmunología de Facultad de Veterinaria donde se obtuvo el PRP a partir de un método de doble centrifugado. El mismo fue aplicado de forma intralesional ecoguiada, con un posterior seguimiento clínico y ecográfico a los días 44, 183 y 434. Al día 44 se distinguieron cambios notorios en el tamaño de la lesión y en la ecogenicidad de la misma que evidenciaron un proceso activo de reparación del tejido. En el último control ultrasonográfico se observó una evidente reparación del tejido anteriormente lesionado, el cual recuperó su estructura, organización fibrilar y dimensiones normales lo que permitió que el equino retornara completamente al nivel de ejercicio previo a la lesión, sin recaídas durante todo el periodo de seguimiento.



## **2.1 ABSTRACT**

The objective of this work was to evaluate a clinical case of desmopathy of the suspensory ligament branch in a horse which received regenerative treatment with platelet-rich plasma (PRP), and whose evolution was subsequently evaluated. The case study was a 6-year-old male SPC horse that was admitted to the Equine Hospital of the Veterinary School. After a general objective examination, a specific objective examination of the musculoskeletal system was carried out, in which a grade 2 claudication in the right forelimb was found on the scale of the American Association of Equine Practitioners (AAEP) and deformation with firm consistency associated with pain at palpation on the medial aspect of the knot region, the definitive diagnosis of the lesion in the medial branch of the suspensory ligament was confirmed by ultrasonography. The equestrian raid is a discipline of resistance and of very high demand in which the abandonment of a significant percentage of competitors occurs due to metabolic and locomotive alterations, among others. The suspensor ligament is one of the structures most involved in musculoskeletal injuries in sports horses leading to claudication, decreased athletic performance and significant associated economic losses. Tendon and ligament repair do not naturally achieve full recovery due to scarring of less functional tissue. In recent years, regenerative therapies such as PRP have been widely used as they stand out for providing tissue regeneration, acquiring characteristics similar to the original. Blood was extracted and sent to the Laboratory of Immunology from Veterinary School where the PRP was obtained from a double centrifuge method. It was applied intralesionally with ultrasound guidance, with a subsequent clinical and ultrasound follow-up on days 44, 183 and 434. On day 44, noticeable changes in the size of the lesion and in its echogenicity were distinguished that showed an active process of tissue repair. In the last ultrasound control, an evident repair of the previously injured tissue was observed, which recovered its structure, fibrillar organization and normal dimensions, which allowed the equine to completely return to the level of exercise prior to the injury, without relapses during the entire period of follow-up.

### **3. INTRODUCCIÓN**

El Raid hípico uruguayo es una disciplina hípica de resistencia realizada en Uruguay. Sus comienzos datan del año 1913 y se realizan hasta la fecha, mientras que en el año 2014 fue declarado “Deporte auténticamente uruguayo” por la cámara de representantes. Estas carreras son marchas de fondo en las que caballos y jinetes compiten en una cabalgata que va desde 60 kilómetros en las llamadas pruebas cortas, y otras de 80, 90, 100, 104 y hasta 115 kilómetros en las denominadas pruebas largas (Federación Ecuestre Uruguaya, 2020).

El ejercicio desempeñado en un raid se clasifica como submáximo ya que se basa en una prueba de baja intensidad y larga duración (Muriel, 2014). La exigencia de este tipo de competencias de resistencia puede llevar a un abandono de hasta el 70% de los participantes por causas metabólicas, así como patologías locomotoras, entre otras causas menos frecuentes (Rose, 1992).

Estudios realizados en caballos de carreras sostienen que las lesiones de tendones y ligamentos producen importantes pérdidas económicas. De igual forma ocurre en las demás disciplinas ecuestres debido a que las exigencias funcionales y el desgaste es mucho mayor que en los caballos de recreación. En cada una de ellas el rendimiento de los atletas se ve afectado negativamente en presencia de lesiones (Abellanet de Oleza, 2009; Halper, Kim, Khan, Yoon Jung, y Mueller, 2006; Lucas, 2014). La correcta identificación, manejo y prevención de las afecciones en los deportistas son la base para minimizar las pérdidas que éstas implican (Dyson, 2002).

Según Lucas (2014) las alteraciones musculoesqueléticas que llevan a claudicaciones y pérdida de rendimiento tienen alta incidencia sobre miembros anteriores (alrededor de un 70%), debido a que soportan aproximadamente el 65% del peso corporal por la posición craneal de su centro de gravedad. La gran mayoría de estas se producen de la región de carpo hacia distal afectando tendones y ligamentos (Abellanet de Oleza, 2009; Lucas, 2014).

La desmitis del ligamento suspensor (LS), entre otras, es una de las lesiones más comunes del aparato locomotor que compromete la salud del equino de deporte (Schultz, 2004).

Los mecanismos de reparación naturales no permiten que los tendones y ligamentos lesionados se recuperen completamente, ya que se forma una cicatriz menos funcional que el tejido original debido a que no presenta la elasticidad y resistencia para soportar las cargas a las que son sometidas estas estructuras. Esto hace que los caballos afectados con estos problemas tengan una predisposición de recaída aproximadamente del 80% a pesar de haberse instaurado cualquier tipo de tratamiento convencional y/o terapia física (Estrada, Estrada, Salas, Vega, y Venegas, 2007; Halper et al., 2006; Marín, 2021).

Durante los últimos años, en el intento por mejorar los tratamientos convencionales y sus resultados se ha dado un enfoque al desarrollo de terapias celulares regenerativas como el uso de células madres (CM), o plasma rico en plaquetas (PRP), entre otras.

PRP se denomina al plasma que posee concentraciones plaquetarias mayores que la sangre periférica, en una pequeña cantidad de volumen (Romero, 2016).

Las plaquetas contienen distintos factores de crecimiento que tienen un rol trascendente en cualquier proceso de cicatrización. Las plaquetas contenidas en plasma enriquecido, al ser activadas liberan el contenido de sus gránulos y en estos es donde se encuentra la gran cantidad de diferentes factores de crecimiento, que desempeñan un papel destacado en el proceso de cicatrización induciendo la proliferación, diferenciación, quimiotaxis y migración de diferentes tipos celulares. El resultado obtenido es la síntesis de los componentes de la matriz extracelular (Abellanet de Oleza, 2009).

La finalidad de cualquiera de estas terapias es reducir la formación de cicatrices y lograr una reparación con tejido similar al original para obtener un retorno satisfactorio a la funcionalidad y reducir las recidivas que llevan a los cuadros crónicos, insidiosos (Rindermann, Cislakova, Arndt y Carstanjen, 2010).

Resultados de estudios realizados por Abellanet de Oleza (2009) y Rindermann et al., (2010), revelan que equinos con lesiones en tendones y ligamento suspensorio que fueron tratados con PRP intralesional, obtuvieron mejoras clínicas y estructurales significativas. En ambos estudios la totalidad de los caballos tratados con este método, retornaron al mismo nivel de entrenamiento previo a la lesión, obteniendo también un porcentaje de reincidencias muy bajo. Muchos de ellos, en tiempos menores a los requeridos y descritos con frecuencia; generando así expectativas muy alentadoras sobre la utilización de esta terapia.

En Uruguay la industria del turf cumple un rol fundamental en la economía del país. Son variadas las disciplinas ecuestres que se desarrollan mientras que las exigencias de cada una de ellas crecen día a día, de forma exponencial (Uruguay XXI, 2012)

Cuando nos enfrentamos a la frecuente problemática de alteraciones músculo esqueléticas en los equinos deportivos ocurre que por la alta exigencia de competición y la dificultad que imponen algunas de estas lesiones para el retorno a la actividad, muchas veces la carrera deportiva de un equino debe finalizar de forma precoz (Baxter, 2014).

Son diversas las opciones terapéuticas utilizadas en equinos, pero independientemente de la elección las terapias convencionales utilizadas desde hace mucho tiempo normalmente no logran un nivel de recuperación adecuado (Castro, 2017). A partir de ello es que se han buscado otras alternativas más modernas como las terapias celulares que brindan un mayor progreso en la recuperación de los equinos frente a lesiones, teniendo en cuenta los tiempos de convalecencia que normalmente se acortan, pero principalmente la calidad de reparación muy superior que estos ofrecen. Los beneficios obtenidos por la utilización de estas nuevas terapias son excelentes tanto para el animal, que logra una recuperación de condiciones superiores, como para el propietario que alcanza resultados esperanzadores para la continuidad del desarrollo deportivo (Abellanet de Oleza, 2009).

## **4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **4.1 RECORDATORIO ANATÓMICO**

La extremidad torácica del equino consta de cuatro segmentos principales, ubicados de proximal a distal: cintura escapular, brazo, antebrazo y mano. La mano se divide en carpo, metacarpo y dedo, siendo estas tres regiones las de mayor implicancia en alteraciones musculoesqueléticas (Andrade, 2018).

Los miembros posteriores también pueden dividirse en cuatro regiones: cintura pélvica, muslo, pierna y pie. Este último sector involucra al tarso, metatarso y dedo, que al igual que en los miembros anteriores son los mayormente involucrados en alteraciones musculoesqueléticas (Lucas, 2014).

Los componentes óseos principales del carpo equino se distribuyen en dos hileras. La hilera proximal comprende, de medial a lateral a los huesos carporadial, intermedio y carpocubital, junto al hueso accesorio que se encuentra situado lateralmente y proyectado hacia atrás de manera muy manifiesta. En la hilera distal encontramos el segundo, tercero, y cuarto huesos carpianos responsables de articular con los huesos metacarpianos (Baxter, 2014; Dyce, Sack y Wensing, 2012).

El tarso posee tres hileras de huesos, a nivel proximal los componentes son el astrágalo, y el calcáneo, mientras la hilera intermedia se compone por un único hueso denominado central. En la hilera distal, el primero y segundo huesos tarsianos normalmente se encuentran fusionados, mientras que el tercero y cuarto huesos tarsales son independientes (Baxter, 2011).

Los huesos segundo y cuarto metacarpianos/metatarsianos son pequeños y rudimentarios, mientras que el tercero o hueso de la caña, es la principal base ósea. Proximalmente los metacarpianos/metatarsianos se articulan con los huesos del carpo y tarso respectivamente, mientras que hacia distal lo hacen con la primera falange (Dyce et al., 2012).

La región digital abarca desde la anteriormente mencionada articulación metacarpo/metatarso falángica hacia distal y está conformada por tres falanges: proximal, media y distal, comúnmente mencionadas como primera, segunda y tercera falange, un par de huesos sesamoideos proximales y un sesamoideo distal junto al casco y las demás estructuras asociadas (Baxter, 2014).

Sobre la cara palmar del metacarpo/metatarso se ubican las principales estructuras tendino ligamentosas de los miembros. El tendón flexor digital superficial (TFDS), el tendón flexor digital profundo (TFDP) y su ligamento accesorio y, por último, estrechamente relacionado al hueso de la caña se encuentra el ligamento suspensor del nudo (Denoix, 1994).

#### **4.1.1 Ligamento Suspensor**

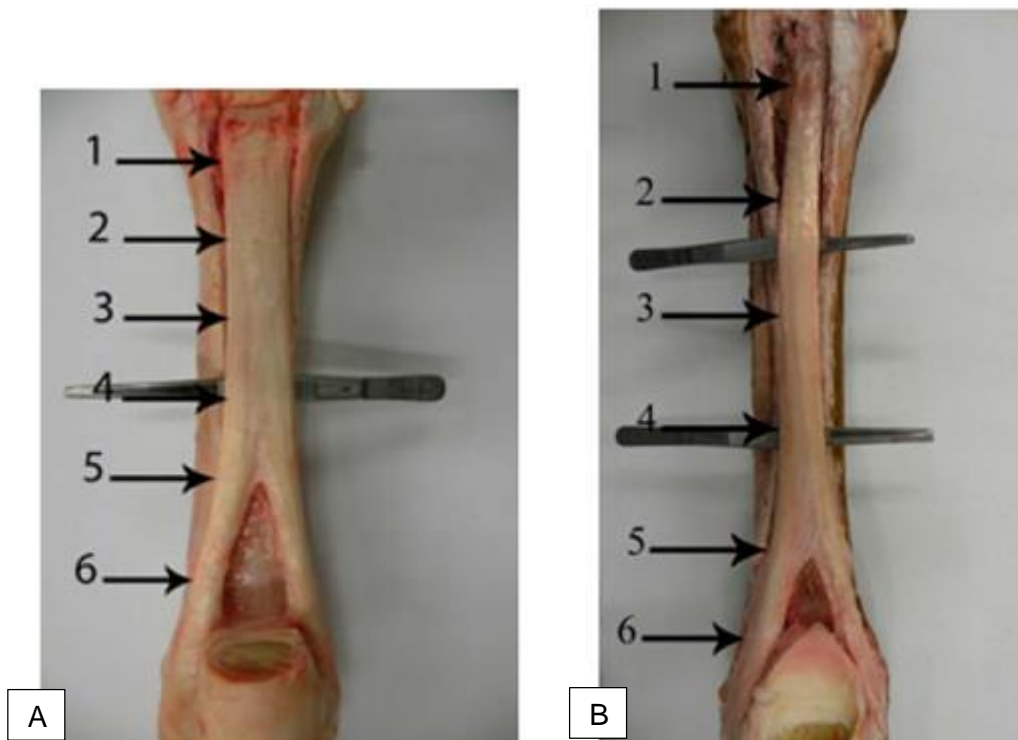
Se conoce como ligamento a la unión de tejido fibroso que une hueso con hueso. En los ungulados el ligamento suspensor (LS) también se conoce como músculo interóseo medio (Baxter, 2014; Dyce et al., 2012).

El LS se trata de una estructura heterogénea que consiste principalmente de tejido conectivo y adiposo rodeando los haces musculares (Baxter, 2014). Este puede ser dividido en 3 regiones: la porción proximal, el cuerpo y las ramas, siendo cada una de ellas susceptible de padecer lesiones (Dyson, 2000).

Este forma parte del aparato suspensor del caballo que consiste en el LS (o tercer músculo interóseo) propiamente dicho y sus ramas extensoras, los huesos sesamoideos proximales, los tendones flexores digital superficial y profundo con sus ligamentos accesorios y los ligamentos sesamoideos distales: recto, oblicuo, cruzados y cortos (Baxter, 2014). Su función es proveer soporte a la articulación metacarpo/metatarso falangiana durante la fase de apoyo del paso y en la estación (Baxter, 2014; Denoix, 1994; Gibbson y Steel, 2002).

En los miembros anteriores (MMAA) el LS tiene su origen en la fila distal de los huesos carpianos y en el aspecto próximo palmar del tercer hueso metacarpiano (MCIII) (Denoix, 1994; Gibbson y Steel, 2002). En miembros posteriores (MMPP) el origen es en la región próximo-plantar del tercer metatarsiano (MTIII) y en algunos casos puede originarse sobre los huesos distales del tarso (Baxter, 2011). En esa región el LS es bilobulado, y estos lóbulos se funden en una forma oval dando lugar al cuerpo del LS el cual se prolonga distalmente ubicado en el surco metacarpiano/metatarsiano entre los huesos segundo y cuarto metacarpianos/metatarsianos, cranealmente a los tendones flexores superficial y profundo, y al ligamento accesorio del TFDP (Abellanet de Oleza, 2009; Baxter, 2014).

A la altura del tercio distal del metacarpo/metatarso el ligamento se divide en dos ramas, una medial y otra lateral. Estas ramas se insertan parcialmente en los márgenes abaxiales de los huesos sesamoideos proximales, para luego extenderse distalmente sobre el aspecto dorsal de la falange proximal como dos ramas extensoras, uniéndose finalmente al tendón extensor digital común a la altura de articulación interfalangiiana proximal (Baxter, 2014; Gibbson y Steel, 2002).



**Figura 1.** Pieza anatómica de MAD (A) y MPD (B) de un equino en la que se expone el LS y sus niveles. 1: Origen o parte proximal del LS; 2, 3 y 4: Cuerpo del LS; 5: Bifurcación que separa el LS en dos ramas; 6: Ramas lateral y medial del LS. Fuente: Shikh Alsook et al, 2013

En miembros anteriores, el LS recibe inervación tanto del nervio ulnar como del mediano. En su región proximal está inervado por la rama profunda lateral del nervio palmar, compuesto por fibras tanto del nervio ulnar y en menor medida el nervio mediano. A su vez, la parte distal recibe inervación adicional de las ramas palmares lateral y medial del nervio mediano (Arantes, Mónaco y da Silva, 2015; Gibbson y Steel, 2002). En miembros posteriores recibe inervación desde el nervio plantar lateral, el que es derivado del nervio tibial (Gibbson y Steel, 2002).

#### 4.1.2 Función del ligamento suspensor

Los tendones y los ligamentos de los caballos son estructuras con capacidad de soportar altas cargas y tensiones durante la estación y el movimiento (Carmona y López, 2011).

El aparato suspensor junto a los tendones flexores se encargan de dar soporte y estabilidad al nudo, de prevenir la hiperextensión del carpo, de amortiguar la energía del impacto y de sostener el peso corporal durante la propulsión (Carmona y López, 2011; Dyson y Genovese, 2003). Cuando se genera una ruptura o elongación de cualquiera de los componentes del aparato suspensor resulta en la pérdida del soporte de la articulación del nudo (Denoix, 1994; Gibbson y Steel, 2002).

## **4.2 HISTOLOGÍA**

Los tendones y ligamentos difieren en su función, y para ello presentan sus respectivas propiedades mecánicas. Un tendón tiene como función principal transmitir la fuerza de una contracción muscular a un hueso, produciendo así el movimiento de articulaciones y extremidades. Los ligamentos evitan movimientos anormales y/o excesivos en las articulaciones. Ambas estructuras deben soportar altas fuerzas de tracción (Rumian, Wallace y Birch, 2007).

Tanto tendones como ligamentos están conformados por un componente celular principalmente de fibroblastos y una matriz extracelular (MEC) que contiene agua, colágeno, elastina, proteoglicanos y glicoproteínas (Dahlgren, 2007; Rumian et al., 2007). Estos fibroblastos son células fusiformes localizadas entre las fibras de colágeno en la MEC, y son los responsables del mantenimiento de la misma (Camargo, 2012); mientras que los proteoglicanos y las glicoproteínas desempeñan un rol importante en el control de las propiedades de la matriz de colágeno, mediante su influencia sobre la agregación de fibrillas a la estructura (Goodship, Birch y Wilson, 1994). Los proteoglicanos se componen por cadenas de glucosaminoglicanos, que contribuyen en la capacidad viscoelástica del ligamento debido a que están altamente hidratados generando lubricación del tejido que permite el deslizamiento de los fascículos (Camargo, 2012).

El colágeno y la elastina forman el componente fibroso que da fuerza tensil a la estructura (Dahlgren, 2007; Rumian et al., 2007).

El colágeno tipo I y tipo III son los predominantes encontrándose aproximadamente en un 90% y 10% respectivamente (Rumian et al., 2007), mientras que el colágeno tipo II, IV y V están presentes en una proporción mucho menor (Goodship et al., 1994). El colágeno se organiza a manera de fibrillas, fibras y finalmente fascículos ubicados longitudinalmente. Este orden se presenta por la ubicación de cada haz de colágeno en sentido hidrofílico e hidrofóbico y las uniones mediante enlaces cruzados entre moléculas de colágeno (Goodship et al., 1994; Rumian et al., 2007).

Específicamente en las ramas del LS los fascículos de colágeno en la porción proximal se encuentran bien organizados y distribuidos en una dirección, mientras que la parte distal se compone de fibras más cortas y menos organizadas (Souza, van Weeren, van Schie y van de Lest, 2010; Wiklund, 2011).

Cuando la estructura tendinosa/ligamentosa se encuentra en relajación puede observarse que las fibras de colágeno en los fascículos adoptan una forma particular de rizado, comúnmente denominada "*crimp*". Estas fibras tienen la función de proporcionar mayor elasticidad a la estructura cuando se encuentra en actividad, principalmente en los momentos iniciales de su extensión (Alexandre, 2018; Dowling, Dart, Hodgson y Smith, 2000).

Según Souza et al., (2010) mediante un estudio sobre LS se pudo confirmar la heterogeneidad histológica del tejido, en lo que se refiere puntualmente a la presencia de fibras de tejido muscular y adiposo. Específicamente el LS tiene propiedades de ligamento, pero la particularidad de que aproximadamente entre un 2% a 11% de su composición pueden ser fibras musculares vestigiales (Alexandre, 2018) las cuales varían en número y tamaño entre individuos, pero suelen ser muy similares entre los miembros homólogos del mismo (Dyson, 1995). El componente

muscular en el LS apunta al origen de la estructura, ya que proviene de la transformación evolutiva de un vientre muscular (Souza et al., 2010). Las principales células musculares presentes son las de tipo 1, de alta resistencia a la fatiga y tiempo de contracción lenta, aunque también pueden encontrarse algunas fibras musculares tipo 2 con menor resistencia a la fatiga y tiempo de contracción más rápido en comparación con las anteriores. Todas estas fibras musculares se distribuyen dentro del LS y están rodeadas por tejido conectivo, (Soffler y Hermanson, 2006; Souza et al., 2010) mientras que el tejido adiposo en el ligamento se ubica a lo largo del mismo y se relaciona íntimamente con vasos sanguíneos y nervios (Dyson, 1995). A partir de esta particularidad de tejido muscular esquelético y adiposo presentes en la región proximal y el cuerpo del LS, se ve asociada una menor cantidad de colágeno y glucosaminoglicanos, que son componentes básicos de la MEC de los tendones (Souza et al., 2010).

Debido a sus características específicas y propias, es justificado tratar al LS como una estructura particular que difiere de un tendón y/o ligamento real. Significa que no puede considerarse simplemente como una de las estructuras flexoras de los miembros. Sin embargo, la heterogeneidad bioquímica y biomecánica es menor de lo esperado por lo que la estructura del LS puede verse como una sola unidad funcional. Por tanto, la fatiga de los elementos musculares del cuerpo del LS también puede ser una explicación de la alta incidencia de lesiones en la inserción y en las ramas (Souza et al., 2010).



### **4.3 LESIONES**

Los procesos inflamatorios son enfermedades relativamente frecuentes en tendones y ligamentos denominados tendinitis y desmitis respectivamente (Andrade, 2018).

Las lesiones de ambas estructuras pueden clasificarse como extrínsecas e intrínsecas. Las lesiones extrínsecas generalmente están asociadas a un trauma percutáneo que provoca un daño físico a nivel celular y de la MEC (Dalgrhen, 2007); mientras que las lesiones intrínsecas se asocian a sobre esfuerzo que puede presentarse como un único evento en el que la sobrecarga supera la resistencia del tejido o como un proceso degenerativo del tendón o ligamento. Este proceso ocurre cuando el nivel de ejercicio y las cargas exceden un punto límite de elasticidad, o cuando provocan pequeños daños en la MEC (Abellanet de Oleza, 2009; Dalgrhen, 2007).

Como se menciona anteriormente, los tendones y ligamentos tienen la función de transmitir una carga, con mínima deformación y/o pérdida de energía. El tejido es elástico hasta que se somete a una fuerza de hasta 4%, momento en el que ocurre el desenrollamiento del "crimp". Presentan también otras propiedades viscoelásticas debido a una compleja interacción entre diferentes componentes de la matriz. Si la fuerza tensil continua ocurre la formación de micro lesiones de las fibras (Camargo, 2012).

A partir de allí ocurre un desequilibrio entre la degeneración y la síntesis de la matriz y el daño se acumula dando como resultado la aparición de signos clínicos de la lesión (Dalgrhen, 2007). Es descrito por Camargo (2012) que las fibras de colágeno centrales dentro del tendón pueden alcanzar el desenrollamiento del crimp antes que las fibras periféricas. El resultado es una sobrecarga desuniforme dentro del tendón por lo que algunas fibras pueden romperse antes que otras.

Goodship et al., (1994) menciona que las fuerzas a las que son sometidos los tendones varían según el tipo de actividad, el tipo de herraduras, la topografía y tipo de terreno de trabajo. Factores individuales como la conformación anatómica, condición física, nivel de entrenamiento y edad, entre otros, también son asociados. Tarsos excesivamente rectos o hiperextensión de la articulación metatarso-falangiana son algunas de las características anatómicas que pueden favorecer a la aparición de patologías en el LS (Baxter, 2014).

La sobrecarga del mismo puede causar trauma en cualquiera de las 3 áreas en las que se divide de forma independiente:

1. Zona proximal u origen.
2. Zona media o cuerpo.
3. Ramas, medial y/o lateral  
(Baxter, 2014; Dyson y Genovese, 2003).

La desmitis suspensoria proximal o del origen del LS es una de las causas más frecuentes de asiento de patología en miembros. Equinos deportivos son quienes tienen una mayor probabilidad de desarrollar esta afección que representa hasta un 60% de las lesiones en la región proximal de MC/MT y un 30% del total de las lesiones de tendones y/o ligamentos. A este nivel la lesión puede localizarse dentro del mismo involucrando las fibras, desgarros en el origen del ligamento o fractura por

avulsión del hueso metacarpiano/metatarsiano principal (Baxter, 2014). Una hiperextensión del carpo o tarso asociada a una sobre-extensión del nudo, probablemente sea una de las causas que ocasione daños a nivel proximal del LS (Baxter, 2011).

Los miembros posteriores se afectan con mayor frecuencia que los anteriores en el sector del origen (Baxter, 2011), a su vez, luego del correspondiente reposo y convalecencia los miembros anteriores tienen una tasa de éxito significativamente menor para el retorno a la actividad en comparación con los miembros posteriores, 69% y 80% respectivamente (Baxter, 2014).

El cuerpo del LS se lesiona en menos oportunidades, a su vez, contrario a lo que ocurre con el origen, miembros anteriores son más afectados que los posteriores a este nivel (Baxter, 2014; Dyson y Genovese, 2003). Muchas veces se encuentran involucrados procesos de desmitis degenerativa, teniendo un pronóstico más reservado para el retorno a la actividad deportiva si lo comparamos con el pronóstico de lesiones en origen o ramas (Baxter, 2014).

Las ramas mediales y laterales presentan desmitis tanto en miembros anteriores como posteriores, por lo general se afecta una sola rama en un miembro, aunque podrían involucrarse ambas (Dyson y Genovese, 2003). Afecta a caballos de cualquier disciplina, y se encuentra comúnmente asociado a desbalances a nivel del casco (Gibson y Steel, 2002). Por su localización anatómica la articulación del nudo puede verse afectada de manera concomitante, por ejemplo, secundaria a movimientos bruscos de rotación del miembro (Baxter, 2014).

#### **4.4 FISIOPATOLOGÍA Y CICATRIZACIÓN**

Los tendones y ligamentos normales se mantienen mediante un fino equilibrio entre su anabolismo y catabolismo. Ocurre que, cuando las estructuras son sometidas a ejercicio, los fibroblastos tanto de tendones como ligamentos, mantienen el equilibrio entre la degradación normal de matriz extracelular (MEC) y la síntesis de nuevas proteínas de reemplazo. Dos grupos de proteínas son los responsables: Las metaloproteinasas de la matriz (MMPs) que son las enzimas proteolíticas que degradan la MEC en los procesos de remodelación, y en ello se basa su importancia en los procesos de reparación y mantenimiento de los tejidos; y los inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMPs) que son quienes controlan la actividad de los MMPs manteniendo el equilibrio anteriormente mencionado (Abellanet de Oleza, 2009; Camargo, 2012).

Cuando ocurre una lesión en el tendón se desencadena un proceso de cicatrización que sigue un patrón básico y similar al de otros tejidos corporales (Goodship et al., 1994; Molloy, Wang y Murrell, 2003). Estos procesos a nivel de tendones y ligamentos no son suficientes para generar una recuperación completa, provocando que un porcentaje de aproximadamente 80% de los equinos con estas patologías tenga predisposición a recaídas, (Carmona y López, 2011; Halper et al., 2006) independientemente de la terapia convencional aplicada como tratamiento (Carmona y López, 2011).

A nivel histológico son pocos los reportes sobre lesiones del LS. La apariencia microscópica del mismo se asemeja mucho a la de un tendón (White y Hewes, 2008). Según Goodship et al., (1994) la morfología y los cambios histológicos durante la cicatrización del LS y la del TFDS son similares. Si bien a menudo se asume esta similitud, monitoreos mediante ultrasonografía en lesiones del LS sugieren que no son idénticos, ya que la pobre calidad de reparación y los cambios ecográficos persistentes son más comunes en el LS que en otros tendones e insinúa la existencia de una variación en la respuesta tisular (Goodship, 1994; White y Hewes, 2008).

En el momento inicial cuando ocurre la ruptura fibrilar también se lesionan vasos sanguíneos locales, esto es seguido por una hemorragia intratendinosa y la consecuente cascada de coagulación desencadenada (Gibson y Steel, 2002; Goodship et al., 1994; Molloy et al., 2003). En el interior del coágulo formando parte del mismo se encuentran células y plaquetas que contienen diferentes moléculas, entre ellas los más importantes son factores de crecimiento como el derivado de plaquetas (PDGF), transformador beta (TGF- $\beta$ ), insulínico tipo 1 (IGF-1), insulínico tipo 2 (IGF-2), entre otros (Alexandre, 2018; Molloy et al., 2003).

Los fibroblastos son las células más importantes dentro de la MEC de tendones y ligamentos, depende del estímulo que estos reciban, la síntesis que se produce de MEC, colágeno, elastina, citoquinas y factores de crecimiento, los que son indispensables para la posterior reparación (Cárdenas, Garzón y Peinado, 2010).

Macrófagos y neutrófilos son los responsables de la limpieza de detritos necróticos y fagocitosis en el foco de la lesión durante esta fase inflamatoria, y de la producción de citoquinas claves para dar comienzo a la fase de reparación (Hyman y Rodeo, 2000; Molloy et al., 2003).

En la etapa de reparación hay deposición de colágeno, neovascularización, formación de tejido de granulación, migración y proliferación de fibroblastos que son responsables de sintetizar la MEC, principalmente de colágeno y glicosaminoglicanos que forman una cicatriz (Molloy et al., 2003). Cuando el proceso de cicatrización se ha completado, la celularidad, vascularidad y el colágeno se asimilan a un tejido normal, con la gran diferencia de que el colágeno inicialmente es inmaduro, dispuesto en una arquitectura desordenada y comprende predominantemente colágeno tipo III. Además, los enlaces cruzados entre estas fibras son menores y de calidad inferior a la original (Gibson y Steel, 2002; Molloy et al., 2003).

Luego se produce un proceso de maduración y remodelación con el tiempo, en el que aumentan los diámetros de las fibrillas, aumenta progresivamente la proporción de colágeno tipo I mientras disminuye el tipo III y también el número de enlaces con la MEC saludable que rodea la lesión, para volverse un tejido mucho más organizado (Frank, 1996; Goodship et al., 1994; Molloy et al., 2003). El proceso de remodelación puede durar años o incluso nunca ocurrir completamente, lo que llevaría a un posterior proceso de degeneración (Andrade, 2018).

**Cuadro 1.** Resumen del proceso de cicatrización en tendones y ligamentos (Molloy et al., 2003).

<b>TIEMPO (días)</b>	<b>FASE</b>	<b>PROCESO</b>
0	Inmediatamente post- lesión	Formación de un coágulo en inmediaciones de la lesión/herida.
0-1	Inflamatoria	La primera serie de factores de crecimiento y moléculas inflamatorias se hacen presentes dentro del coágulo sanguíneo.
1-2	Inflamatoria	Fagocitosis e invasión de células extrínsecas.
2-4	Proliferativa	Mayor invasión de células extrínsecas y aparición de una segunda serie de factores de crecimiento que estimulan la proliferación de fibroblastos.

4-7	Reparativa	Formación de tejido de granulación, revascularización y deposición de colágeno.
7-14	Reparativa	La lesión se vuelve más organizada con producción de MEC en grandes cantidades.
14-21	Remodelación	Aumento del colágeno tipo I con la consecuente disminución del contenido celular y vascular.
21 +	Remodelación	El colágeno se vuelve más organizado y aumenta el número de enlaces con la MEC saludable que rodea la lesión. El contenido de colágeno, agua y la celularidad comienzan a aproximarse a niveles normales.

Los caballos con desmitis suspensoria degenerativa aparentemente presentan una respuesta de cicatrización anormal. El ligamento sufre la degeneración y como resultado las fibras de colágeno se aglomeran y forman fascículos más grandes de lo normal, esto conlleva a que los fibroblastos centrales dentro de los mismos queden aislados, sin soporte vascular. Esta ausencia de irrigación produce la muerte celular o la transformación de fibroblastos a condrocitos que producen tejido cartilaginoso para intentar reparar el defecto. El tejido cartilaginoso no es capaz de proveer un buen soporte, y la degeneración avanza (Gibson y Steel, 2002).

También durante y posterior al proceso de reparación se pueden poner en evidencia mediante ultrasonografía alteraciones en el LS como áreas de lesión hipoeoicas que persisten, fibrosis del tejido blando, calcificaciones y cicatrices hiperecoicas; que no ocurre en otras estructuras tendinosas (Goodship et al., 1994).

Posterior al prolongado periodo de tiempo que normalmente lleva la recuperación, el ligamento cicatrizado no obtiene las mismas propiedades mecánicas ni cualidades que el tejido original, sino que es inferior (Cárdenas et al., 2010).

**Cuadro 2.** Características del ligamento normal vs. tejido cicatrizal (Modificado de Frank, 1996).

<b>LIGAMENTO NORMAL</b>	<b>CICATRIZ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Colágeno alineado</li> <li>● Colágeno empaquetado densamente</li> <li>● Fibrillas de colágeno grandes</li> <li>● Enlaces cruzados maduros</li> <li>● Principalmente colágeno tipo I (&lt;10% tipo III)</li> <li>● Proteoglicanos pequeños</li> <li>● Metabolismo celular bajo</li> <li>● Vascularización baja</li> <li>● Densidad celular baja</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Colágeno desalineado</li> <li>● Defectos entre fibras de colágeno</li> <li>● Fibrillas de colágeno pequeñas</li> <li>● Enlaces cruzados inmaduros</li> <li>● Más colágeno tipo III</li> <li>● Algunos proteoglicanos grandes</li> <li>● Metabolismo celular alto</li> <li>● Vascularización aumentada</li> <li>● Densidad celular aumentada</li> </ul>

## **4.5 DIAGNOSTICO**

Un examen clínico del aparato locomotor debe comenzar con una inspección estática, antes que dinámica. En esta se deben tener en cuenta aplomos, irregularidades como efusiones, aumentos de volumen, atrofas, etc. (Andrade, 2018).

En un LS normal los márgenes de la parte proximal no pueden palpase ya que se encuentran entre las cabezas del segundo y cuarto metacarpianos/metatarsianos. En la región palmar/plantar del LS si se puede aplicar digitopresión. Cuando el LS es normal presenta un espesor bastante regular en el total de su longitud, con márgenes laterales finos y bien definidos, que también son palpables. Se pueden evaluar las ramas clínicamente mediante palpación, las cuales en condiciones de normalidad presentan un tamaño uniforme y similar entre ellas.

En un principio, la sintomatología clínica se utiliza para realizar un diagnóstico presuntivo de lesiones en el LS. Bloqueos anestésicos, radiografías y ecografías entre otros métodos, nos brindan información sobre la condición de salud del LS (Dyson, 1995).

### **4.5.1 Signos Clínicos**

La sintomatología clínica es de mayor evidencia cuando las lesiones son en el cuerpo o las ramas del LS, a diferencia de cuando ocurren en su origen. En general en una lesión aguda se observa clínicamente calor localizado, edema, dolor a la palpación y aumento de tamaño con un redondeamiento de los bordes. La claudicación del miembro puede variar entre leve y moderada (Dyson, 2000; White y Hewes, 2008).

### **Desmopatía del origen del LS**

Una desmopatía del origen del LS puede causar claudicación leve e intermitente que se agrava con el ejercicio y presenta una duración de varias semanas tanto en miembros anteriores como posteriores, que a menudo puede pasar desapercibida. Si el caballo es trotado en círculos tanto en terrenos blandos o duros la claudicación se pone en evidencia o se acentúa cuando el miembro afectado gira hacia al lado exterior (Marin, 2021). Si la lesión es bilateral puede resultar en cambios en el paso y no una claudicación tan evidente (White y Hewes, 2008). Cuando la injuria es una fractura por avulsión del origen del LS el comienzo de la claudicación suele ser aguda y de intensidad moderada o grave. Se relaciona principalmente con trabajos de alta exigencia y velocidad (Gutiérrez, 2015).

### **Desmopatía del cuerpo del LS**

Sobre el cuerpo del ligamento las lesiones agudas se caracterizan por inflamación sobre la cara palmar/plantar del tercer hueso metacarpiano/metatarsiano, calor y dolor a la palpación sobre el área lesionada principalmente con el miembro elevado (cuando no soporta cargas). La claudicación tiende a ser variable, comúnmente leve e incluso imperceptible, con rápida resolución (Gibson y Steel, 2002).

## **Desmopatía de ramas del LS**

La desmopatía que afecta las ramas se presenta con frecuencia en caballos de competencia, en las que se incluyen carreras, doma, salto y resistencia (Gibson y Steel, 2002). Generalmente se encuentra afectada una sola rama, pero puede ocurrir que se encuentren involucradas ambas, especialmente en MMPP (Dyson y Genovese, 2003). El desbalance del casco es una de las anomalías que se encuentran en algunos casos de desmitis de ramas, asociándolo como un factor predisponente (Dyson y Genovese, 2003; Gibson y Steel, 2002).

Esta lesión también puede ocurrir con frecuencia en miembros anteriores o posteriores de cualquier tipo de caballo. Los signos clínicos y la claudicación son extremadamente variables, desde no detectables hasta severos; dependiendo principalmente del nivel de daño y de la cronicidad de la lesión (Dyson, 1995). Según Dyson y Genovese (2003) la claudicación puede no estar, pero usualmente es proporcional al grado de lesión e inversamente proporcional a la duración o cronicidad de la misma.

Mientras la lesión es aguda, la rama afectada presenta calor y aumento de tamaño por la inflamación y el edema perilesional que puede extenderse hasta el punto de rellenar el espacio que se encuentra naturalmente entre el tercer hueso metacarpiano/metatarsiano y la rama del LS (Dyson, 1995; Dyson y Genovese, 2003; Gibson y Steel, 2002). La palpación directa y firme sobre la rama, sus márgenes o en la inserción sobre los huesos sesamoideos causa dolor, al igual que si se realiza una flexión pasiva del nudo o pruebas de flexión del mismo ya que la estrecha relación anatómica que tienen las ramas del LS con la articulación MC/MT-falangiana puede llevar a distensión de la misma (Dyson, 1995; Dyson y Genovese, 2003). Si la lesión data de largo plazo, el ligamento puede encontrarse aumentado de tamaño, pero no presentar dolor a la palpación e incluso no presentar anomalías palpables (Dyson, 1995; White y Hewes, 2008).

La región de las ramas presenta la particularidad de que hay más de una posible causa de claudicación. Por ejemplo, debido a su inserción parcial sobre los huesos sesamoideos proximales pueden desarrollarse otras alteraciones como fracturas apicales de los sesamoideos, mineralización de la inserción del ligamento o sesamoiditis, entre otras que consecuentemente provocan una desmitis (Dyson, 1995).

### **4.5.2 Bloqueos anestésicos**

El uso de bloqueos anestésicos puede ser necesario cuando existen dudas sobre el origen de la claudicación o si se sospecha de más de una lesión.

La anestesia perineural mediante un bloqueo de 4 puntos bajos en el que se abarcan los nervios digitales palmares lateral y medial, y los metacarpianos palmares lateral y medial (Arantes et. al., 2015), elimina el dolor asociado a las ramas del LS, pero puede llevar a confusión ya que se desensibilizan las demás estructuras distales como la articulación del nudo, huesos sesamoideos, cuartilla y pie, entre otras (Arantes et. al., 2015; Dyson y Genovese, 2003; Gibson y Steel, 2002).



Cuando a las lesiones en las ramas se le asocian alteraciones en la articulación del nudo como efusión y dolor que persisten durante algunas semanas, se suele aplicar anestesia intraarticular con el fin de hacer una evaluación más objetiva (Dyson y Genovese, 2003; Gibson y Steel, 2002).

#### **4.5.3 Diagnóstico por imagen**

Las técnicas de diagnóstico por imagen pueden clasificarse en tres grandes grupos:

- Técnicas topográficas como la termografía, que se basan únicamente en informar sobre la localización del problema y no la determinación anatómica precisa.
- Técnicas básicas, de uso más frecuente en la clínica diaria como lo son la radiografía y la ultrasonografía, las cuales si logran determinar específicamente la estructura anatómica involucrada.
- Técnicas avanzadas que son más sofisticadas y precisas en cuanto al resultado diagnóstico, pero de gran restricción en la práctica clínica, como la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) (Alonso, 2015).

La RM actualmente se considera la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de lesiones en el LS, debido a que permite evaluar tanto estructuras óseas como de tejidos blandos sin superposición de los tejidos y con excelente detalle (Alves, 2020).

Penosamente en nuestro país actualmente no se cuenta con métodos diagnósticos avanzados como RM o TC, ni la posibilidad de aplicarlos. Debido a ello es que se utilizan técnicas de imagen más básicas como la radiografía y ultrasonografía, frecuentemente en combinación para obtener un diagnóstico lo más certero posible.

#### **Radiografía**

La utilidad de la radiografía en lesiones del LS es variable y depende de la región involucrada. Este método es empleado para diagnosticar fracturas por avulsión en el origen del LS, (Gutiérrez, 2015; White y Hewes, 2008) o anomalías en la porción proximal de MCIII/MTIII como formación de osteofitos y esclerosis ósea (Baxter, 2011).

En la desmitis de las ramas del LS también es acertado realizar un examen radiográfico por la ya mencionada relación que estas tienen con los huesos sesamoideos proximales. Fracturas apicales por avulsión, mineralizaciones, remodelación de los márgenes abaxiales de los huesos y sesamoiditis son algunas de las patologías que pueden presentarse concomitantes a la desmitis y que requieren de un diagnóstico definitivo por radiografías (Dyson, 1995; Gibson y Steel, 2002).

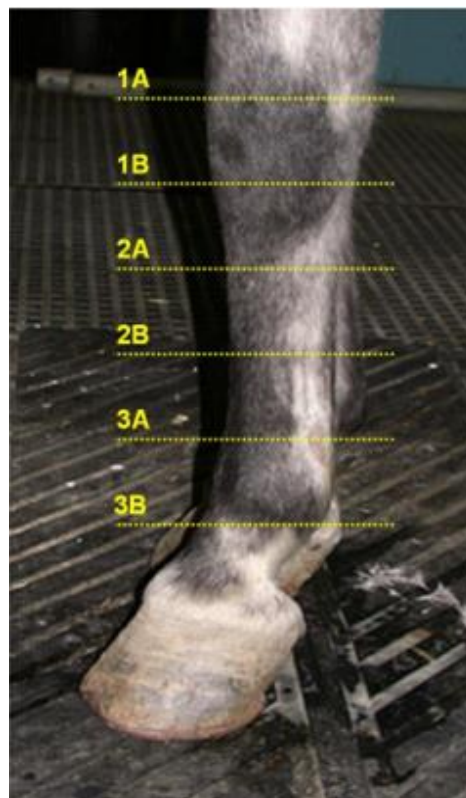
#### **Ultrasonografía**

La ultrasonografía diagnóstica es utilizada para detectar, localizar y cuantificar la extensión de la lesión en un ligamento afectado. Otro rol fundamental que cumple es la posibilidad de realizar seguimiento de la cicatrización de los mismos y así evaluar

la eficacia del tratamiento instaurado (Herthel, 2001; Ricciardi, 2011; Smith, 2008; White y Hewes, 2008).

Cualquier examen ecográfico debe ser realizado de forma ordenada y sistemática desde proximal a distal para no obviar la evaluación de ninguna región. Un protocolo ordenado para la realización de las mismas se utiliza mediante la división de la región metacarpiana en zonas, numeradas del 1 al 3, y la región metatarsiana en zonas numeradas del 1 al 4 ya que la extensión es mayor que en miembros anteriores. Cada una de ellas se divide en 2 zonas de igual longitud denominadas A y B.

En miembros anteriores se obtienen las regiones 1A, 1B, 2A, 2B, 3A Y 3B, mientras que en miembros posteriores 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B, 4A Y 4B (Baxter, 2014).



**Figura 2.** Miembro anterior izquierdo de un equino en el que se muestran los diferentes niveles ultrasonográficos en la región metacarpiana. Fuente: Martínez, 2005.

Tendones y ligamentos de la región palmar del MC/MT se evalúan con transductores con una frecuencia de onda de 7,5 MHz debido a que tienen una alta resolución y su poder de penetración es de aproximadamente 5 cm, suficiente para la evaluación de dichas estructuras (Dyson, 1995; Godoy y Oddoy, 1995). Con el fin de reducir las anomalías en la imagen que no son causadas por las estructuras evaluadas (artefactos) y de mejorar el contacto, en MMAA se recomienda tener el área desde el hueso accesorio del carpo, hasta los sesamoideos proximales desprovista de pelo o de cualquier partícula que favorezca el atrapamiento de aire en los aspectos palmar, palmaro-lateral y palmaro-medial. Además, se debe interponer entre el transductor y la piel un gel para ultrasonido (Denoix, Coudry y Jacquet, 2008; Godoy y Oddoy,

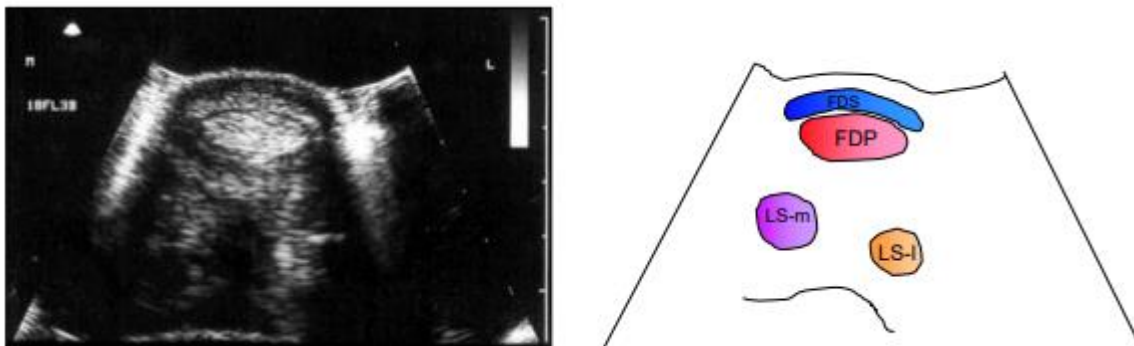
1995). Cada región del LS debe evaluarse en planos transversales y longitudinales (Dyson y Genovese, 2003; Godoy y Oddoy, 1995).

Para un examen del cuerpo del LS la visualización directa mediante el transductor es suficiente para obtener una buena imagen. Las ramas requieren ser examinadas desde el aspecto palmaro-lateral y medial utilizando un *standoff* pad con la finalidad de obtener un mejor contacto con la estructura del miembro (Dyson, 1995).

Normalmente se visualiza una pequeña brecha anecoica fisiológica entre el borde dorsal del ligamento y el aspecto palmar del metacarpiano principal, que suele desaparecer cuando hay una reacción inflamatoria patológica.

En los miembros anteriores la región proximal y el cuerpo del LS presentan una forma rectangular en una imagen transversal que corresponde a la porción central del mismo. Los bordes medial y lateral a nivel proximal pueden visualizarse inclinando el transductor de forma palmaro-medial y palmaro-lateral o posicionándolo distalmente directamente sobre los bordes en la región media de metacarpo en donde los huesos rudimentarios son más pequeños (Smith, 2008).

En un corte transversal del tercio distal, se observa como el LS adopta forma de “mancuerna” para posteriormente bifurcarse en dos ramas: medial y lateral. Para lograr una buena visualización de las mismas se debe colocar el transductor directamente sobre cada una de ellas, que se encuentran adyacentes a la piel. En las imágenes más distales de las ramas en un corte longitudinal es donde se visualiza la inserción de las mismas en forma de “S” a la superficie abaxial de los huesos sesamoideos proximales (Smith, 2008).



**Figura 3.** Nivel 3 B, corte transversal se pueden observar las mismas estructuras: TFDS, TFDP, LS-L y LS-M más alejados de la bifurcación y cercano a la inserción abaxial. Fuente: Martínez, 2005.

El ligamento suspensor normal presenta una ecogenicidad heterogénea por la presencia de fibras musculares y tejido adiposo en su interior; esta variabilidad comúnmente es simétrica entre miembros homólogos pero variable entre individuos (Smith, 2008; Werpy y Denoix, 2012). Este patrón hace que sea difícil la diferenciación entre la anatomía normal del LS o una lesión por lo que se requieren técnicas ultrasonográficas adicionales (Werpy y Denoix, 2012).

Imágenes de incidencia oblicua o fuera de ángulo es una de las técnicas que puede utilizarse para identificar correctamente las diferencias entre regiones de fibras versus regiones de grasa y músculo. El principio de anisotropía (Werpy y Denoix, 2012), es la capacidad que presentan algunos tejidos de variar sus propiedades

según la dirección del haz en la que es evaluado. En la ecografía musculoesquelética los tendones y ligamentos son los tejidos más anisotrópicos, de allí surge la utilidad de esta técnica y la capacidad que ofrece para distinguir estas estructuras de otros tipos de tejido alrededor (Díaz, Garrido y Castellano 2007).

Cuando el haz de ultrasonido es perpendicular al eje longitudinal, las fibras normales del LS serán ecogénicas. Si este haz deja de ser perpendicular las fibras normales se vuelven hipoecogénicas. A diferencia de esto, las fibras de tejido adiposo y en menor medida las de tejido muscular se mantienen ecogénicas siempre y no cambian su ecogenicidad con respecto al ángulo del haz. Por consiguiente, si comparamos la apariencia de las fibras y su ecogenicidad posicionando el haz perpendicular y no perpendicular se pueden identificar los diferentes tipos de tejido y saber si es un patrón normal o una lesión del LS (Werpy y Denoix, 2012).

Las alteraciones que se visualizan ultrasonográficamente frente a lesiones del LS en general son un aumento del área de sección transversal, bordes redondeados con pobre demarcación, cambios en la forma y en el patrón fibrilar (Ricciardi, 2011; White y Hewes, 2008). En su fase aguda específicamente el área lesionada se presenta hipoecogénica debido a la inflamación, el edema y la disrupción de las fibras de colágeno del ligamento; el tamaño tiende a aumentar durante las primeras dos semanas luego de ocurrida la lesión, para posteriormente recuperar la ecogenicidad durante la fase de proliferación (Pluim et al., 2020; Ricciardi 2011). A partir de ello es que se recomienda el diagnóstico entre 4 y 7 días de producida la lesión o hacerlo luego de finalizada la etapa aguda para determinar la extensión real del daño fibrilar, en ocasiones, comparando las imágenes con el miembro homólogo (Davis y Smith, 2006; Palmer, Genovese, Longo, Goodman y Dyson, 1994; Ricciardi, 2011).

Las ramas tienen una visualización ecográfica relativamente más fácil que el cuerpo y el origen, por eso el desempeño y el diagnóstico tienden a ser mejor en éstas (Macedo, 2012).

Los hallazgos ultrasonográficos frente a una lesión aguda en las ramas del LS no difieren de lo que ocurre en el resto del ligamento, mencionado anteriormente. Estas se visualizan engrosadas, con aumento de tamaño, cambio en la forma y pobre definición de los márgenes en la sección transversal. La ecogenicidad presenta cambios en los que se pueden ver lesiones focales con áreas hipoecoicas o anecoicas y también una reducción difusa de la ecogenicidad en el ligamento. El área peri ligamentosa, en el subcutáneo se vuelve más ecogénico por el edema (Dyson, 1995; Dyson y Genovese, 2003; Gibson y Steel, 2002).

Si el hueso sesamoideo ipsilateral se encontrara involucrado, una examinación en el plano longitudinal es acertado ya que a veces es la única imagen capaz de ponerlo en manifiesto. Un área hipoecoica en la inserción de la rama, irregularidad en el borde óseo o directamente un fragmento fracturado pueden visualizarse en este plano (Dyson y Genovese, 2003; Gibson y Steel, 2002).

En el caso de lesiones crónicas se detectan áreas hiperecoicas debido a calcificaciones o fibrosis y un defecto persistente en la alineación de las fibras (Gibson y Steel, 2002).

## **4.6 TRATAMIENTO**

En equinos deportivos las lesiones de mayor prevalencia son las tendinopatías y desmopatías. El 31% de todas las lesiones en estos ligamentos y tendones corresponden a desmitis de las ramas de LS, esta requiere de períodos prolongados de rehabilitación e independientemente de los tratamientos instaurados frecuentemente lleva a la finalización temprana de la carrera deportiva (Pluim et al., 2020).

Las alternativas terapéuticas que impulsan la curación de estas estructuras son varias, aunque se han reportado beneficios muy limitados. Los tratamientos convencionales se basan en la recuperación de la estructura y/o en sobrellevar la crisis del dolor agudo. Mientras que los tratamientos regenerativos procuran restaurar la funcionalidad del tejido en su totalidad. Dentro de los tratamientos convencionales podemos encontrar: el reposo, la inmovilización, terapia fría, fisioterapia, inyecciones intra y perilesionales de yodo u otras sustancias irritantes, ácido hialurónico, esteroides, etc.

En los últimos años métodos alternativos de tratamiento con el uso de sustancias biológicas las cuales llevan a modular el dolor y la regeneración tisular han ganado importancia, entre ellos las células madre y los autólogos plaquetarios son comunes (Castro, 2017).

### **4.6.1 Tratamientos convencionales**

Los tratamientos médicos para estas patologías deben instaurarse lo antes posible luego de producida la lesión para poder prevenir la expresión aguda y exacerbada de hinchazón e inflamación (Menezes, 2021). Asociado al resto de las terapias se recomienda siempre comenzar el reposo en la fase inflamatoria de la lesión para continuar luego con ejercicio controlado (Camargo, 2012), ya que este favorece a resolver la inflamación residual, mantiene la función de deslizamiento y promueve la remodelación del colágeno. El ejercicio excesivo puede impedir la curación normal e incluso dañar más el tejido (Menezes, 2021). Dentro de la terapéutica antiinflamatoria inmediata se pueden aplicar vendajes, crioterapia y/o fármacos como AINEs, Dimetil sulfóxido (DMSO) o corticoides, entre otras cosas (Castro, 2017).

Inicialmente un procedimiento básico que puede realizarse en la fase aguda es la aplicación de **crioterapia o terapia de frío**, la cual consiste en la aplicación de hielo o agua helada directamente sobre el nivel de la lesión. Esta tiene la capacidad de reducir la inflamación, el dolor y evitar daños futuros ya que actúa favoreciendo la vasoconstricción, y disminuye la conducción nerviosa local, así como los mediadores inflamatorios (Alves, 2020; Castro, 2017; Menezes, 2021). Debe realizarse entre 3 y 4 veces diarias con una duración no mayor a 20-30 minutos para evitar quemaduras por frío que ocurren si se excede el tiempo recomendado (Castro, 2017).

Los **vendajes** compresivos suaves favorecen también a una reducción del edema en el tejido luego de la lesión ya que mejoran el drenaje linfático (Castro, 2017; Menezes, 2021).

La aplicación de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y/o corticoides es el principio de la terapia farmacológica, ya que ambos ofrecen buenos resultados con

respecto a la disminución o prevención de inflamación y dolor en lesiones musculoesqueléticas (Castro, 2017).

Los AINEs promueven efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Estos actúan inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX) y ocurre la consecuente inhibición de la síntesis de factores inflamatorios como prostaglandinas y tromboxanos (Castro, 2017; Menezes, 2021). Las vías de administración posibles para estos incluyen a la vía sistémica y a la tópica (Menezes, 2021).

Dentro de los **AINEs**, la **Fenilbutazona** es el más utilizado (Camargo, 2012). Es un AINE inespecífico COX que presenta las ya mencionadas propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Las vías de administración recomendadas son la intravenosa (IV) u oral (VO) cada 12 o 24 horas dependiendo de la dosis, presentando una eficacia terapéutica de aproximadamente 24 horas (Castro, 2017).

El **Flunixin meglumine** es otro de los AINE inespecífico COX comúnmente utilizado, considerado más eficaz que la fenilbutazona y útil en diversos trastornos del sistema músculo esquelético. Se puede administrar VO, IV o intramuscular (IM), presentando una eficacia terapéutica más variable, de entre 12-36 horas (Castro, 2017).

Los **corticoesteroides** son una opción terapéutica recomendada en las primeras 24-48 horas luego de la lesión, comúnmente en una dosis única para reducir los signos agudos, (Castro, 2017; Menezes, 2021) ya que luego de este periodo puede afectar negativamente la cicatrización normal (Menezes, 2021).

Su mecanismo de acción es mediante el antagonismo de la fosfolipasa A2 bloqueando toda la cascada de la inflamación posterior, además inhiben la migración de células como neutrófilos, macrófagos y monocitos, así como la fagocitosis y quimiotaxis.

Se clasifican según su tiempo de acción en: corta, intermedia y prolongada donde se encuentran la dexametasona y la betametasona que son los más utilizados frente a alteraciones musculoesqueléticas (Castro, 2017).

El **Dimetil sulfóxido (DMSO)** es un solvente polar, que actúa bloqueando la formación de prostaglandinas en el tejido lesionado reteniendo radicales hidroxilo y oxígenos liberados durante la inflamación, bloqueando así el desarrollo de la misma y el dolor. Este puede administrarse por todas las vías debido a su gran absorción, pero su principal uso es tópico en concentración de 99%, aplicándose 2-3 veces diarias evitando su uso por más de 30 días (Castro, 2017).

Los **Glucosaminoglicanos polisulfatados (PS GAGs)** son un componente esencial de la MEC y pueden considerarse como agente antiinflamatorio de tejidos blandos de uso adecuado en estadios agudos de una lesión (Menezes, 2021). No tienen un efecto directo en la síntesis de fibroblastos, pero si en el metabolismo de los mismos, ayudando a la consecuente producción de colágeno en la cicatrización. Estos actúan inhibiendo enzimas colagenasas y metaloproteinasas principalmente, también intervienen en la quimiotaxis, factores de crecimiento, citoquinas, migración celular y el entrelazado de las fibrillas de colágeno, entre otros, favoreciendo la angiogénesis (Castro, 2017; Menezes, 2021). El tratamiento puede aplicarse intralesional, aunque es discutida su eficacia, o por vía sistémica un plan adecuado

se basa en 500 miligramos, cada 3 a 5 días, por un total de 7 tratamientos (Baxter, 2011).

El **ácido hialurónico (HA)** es otro componente de la MEC, con influencia en la síntesis de colágeno. Al igual que los glucosaminoglicanos polisulfatados, tiene efecto antiinflamatorio en el estadio agudo de la lesión (Baxter, 2011; Menezes, 2021). La administración intrasinovial, (cuando corresponde), es la de elección por ser la de mayor eficacia, sin embargo, se ha dado gran uso por vía sistémica IV y VO (Baxter, 2011). El uso intralesional en tendinitis se basa en la capacidad de reducir la inflamación y de prevenir la formación de adherencias (Baxter, 2011; Menezes, 2021).

Según Baxter (2011) los **PS GAGs** y el **HA** son utilizados en raras ocasiones de forma intralesional debido a que se percibe una baja eficacia de los mismos, y se ha demostrado que no hay diferencia en la tasa de re-lesiones en caballos que fueron tratadas con estos componentes, o no.

La **conformación del pie** y el **herraje terapéutico** siempre pueden utilizarse ya que cumplen la función de disminuir la tensión aplicada al tendón/ligamento afectado. Para reducir la tensión en el LS y el TFDS concomitantemente, se requiere de un eje metacarpo-casco recto con la articulación del nudo en una posición normal. En el herrado es necesario utilizar una herradura que presente un ancho mayor en la región de la pinza para evitar el hundimiento de la misma, transfiriendo entonces la carga al TFDP y quitándola del LS. (Baxter, 2014; Menezes, 2021).

#### 4.6.2 Tratamientos Complementarios

Este tipo de tratamientos son terapias que por sí solas no regeneran el tejido, sino que son coadyuvantes en conjunto con diferentes terapias y favorecen a superar lesiones. Dentro de estas encontramos las ondas de choque y láser de baja frecuencia con propiedades analgésicas, antiinflamatorias y de estimulación celular (Castro, 2017).

Las **Ondas de choque extracorpóreas** funcionan mediante transmisión de impulsos físicos al tejido, de presión mecánica de alta energía y de muy poca duración, lo que produce un gran cambio de presión a nivel del tejido donde se aplica (Andrade, 2018; Menezes, 2021). El mecanismo de acción definitivo de las ondas de choques no está claro (Giunta, Donnell, Donnell y Frisbie, 2019), las teorías mencionan un aumento en el metabolismo y vascularización en la zona del impacto que favorece a la regeneración del tejido (Andrade, 2018), junto a la liberación de factores de crecimiento como el GF transformante beta 1 (TGF  $\beta$ 1) y factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) lo que contribuiría a mejorar la respuesta de cicatrización. La analgesia que brindan las ondas de choque se basa en la hiperestimulación de los nociceptores y de una reducción en la transmisión de los estímulos dolorosos (Andrade, 2018; Castro, 2017).

Según manifiesta Menezes (2021) un estudio que investigó el uso de ondas de choque en desmopatía crónica del LS arrojó un resultado de que el 41% de los caballos tratados volvieron al nivel de trabajo previo luego de seis meses del diagnóstico de la lesión.

La **terapia láser** con fines terapéuticos se basa en la aplicación de energía electromagnética a través de luz roja dentro del rango infrarrojo (Castro, 2017; Zielinska et al., 2020). Se puede clasificar en terapia láser de alta intensidad la que utiliza un láser de clase 4 mientras que los de baja intensidad se realizan con un láser de clase 3B, el cual se basa en una potencia que no excede los 500mW. (Zielinska et al., 2020). De las cuatro clases de rayos láser existentes el de clase 4 es el más común en la medicina equina (Castro, 2017).

La luz láser presenta efectos antiinflamatorios, analgésicos y antiedematosos. También pueden estimular la organización, proliferación y actividad de los fibroblastos, aumento de la formación de colágeno, aumento de la concentración de capilares y vasodilatación (Menezes, 2021; Pluim et al., 2020; Zielinska et al., 2020). A su vez, el láser de alta intensidad incrementa la temperatura en el área utilizada lo que conlleva a un aumento de los procesos metabólicos en las células (Zielinska et al., 2020).

#### **4.6.3 Tratamientos Regenerativos**

La medicina regenerativa es una alternativa más reciente que se centra en las estrategias terapéuticas que favorecen restaurar y reemplazar los tejidos dañados o contrarrestar el envejecimiento natural, con el fin de mejorar su funcionalidad (Carmona y López, 2011) y de superar el obstáculo que suponen las cicatrices de inferior calidad, y devolver al tejido una función normal reduciendo las chances de recidivar (Menezes, 2021).

Las células madres provenientes de médula ósea o tejido adiposo y el plasma rico en plaquetas son las principales terapias regenerativas desarrolladas dirigidas a resolver lesiones del aparato musculoesquelético, con resultados excelentes a nivel de tendones y ligamentos (Castro, 2017).

#### **Células madre mesenquimales**

Las células madre (CM) son células indiferenciadas capaces de dividirse y diferenciarse en otros tipos celulares especializados según el tipo de célula predominante en el tejido lesionado: osteogénicas, condrogénicas, adipogénicas y tenogénicas (Marin, 2015; Menezes, 2021). Mediante la autorreplicación y la secreción de factores de crecimiento es que favorecen al control de la inflamación, la regeneración del tejido y previenen la cicatrización patológica (Marin, 2015).

Se han utilizado diversas fuentes para la obtención de células madres siendo los más desarrollados la médula ósea y el tejido adiposo (Menezes, 2021), ya que presentan abundancia relativa, son fáciles de obtener y de diferenciarse en diversas líneas celulares incluyendo tendones y ligamentos (Castro, 2017).

El objetivo de reparación mediante la acción de las CM se logra por la contribución directa que tienen sobre la diferenciación celular y producción de MEC, así como indirectamente por la influencia que tienen en la homeostasis del tejido debido a su efecto inmunomodulador (Castro, 2017), el cual se desarrolla a partir de una acción paracrina llevado a cabo por moléculas y factores secretados, denominados "secretoma" (Menezes, 2021).



La vía de administración es idealmente intratendinosa dentro de la propia lesión. Las formas de inyección incluyen a ciegas o preferentemente ecoguiada. Puede utilizarse en la etapa inflamatoria aguda ya que mediante los inmunomoduladores reducen la inflamación y estimulan las células madre locales (Menezes, 2021).

### **Plasma rico en plaquetas**

Es un preparado autólogo a partir de sangre entera que posee diversos factores de crecimiento de importancia en la proliferación y diferenciación celular, angiogénesis, y la síntesis y deposición de matriz extracelular (do Prado et al., 2012).

Diversos estudios demuestran los beneficios de la utilización de esta terapia en lesiones de tendones y ligamentos en equinos (Baxter, 2014).

#### **4.7 PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)**

El PRP en los últimos años ha tomado la importancia de ser un tratamiento muy prometedor para lesiones en tendones, ligamentos (Menezes, 2021), en heridas cutáneas (do Prado, Watanabe, Maia, Matos y García, 2012) e incluso articulaciones (Palomá, 2015). Se ha basado en mejorar la velocidad y calidad de curación de las células de ligamentos y tendones con el uso de factores de crecimiento (GF) (Scala et al., 2014).

Este surge a partir de los años 1970, momento en el que se descubrió que múltiples factores de crecimiento estaban contenidos dentro de los gránulos alfa de las plaquetas (Castro, 2017).

El mismo presenta la ventaja frente a otras técnicas en su relativa facilidad de obtención, así como de aplicación. Además, siendo preparados autólogos se disminuye notoriamente el riesgo de que ocurran reacciones inmunes, y sus costos son mucho menores en relación al uso de CM como terapia regenerativa (Menezes, 2021; Romero, 2016).

El PRP es un preparado autólogo a partir de sangre del paciente en el que se concentran plaquetas varias veces más que en la sangre venosa normal (Abellanet de Oleza, 2009; Carmona, 2011; Castro, 2017; Giunta et al., 2019). En caballos puede variar entre 100.000 y 350.000 plaquetas por microlitro ( $\mu\text{L}$ ) de plasma (Maia et al., 2009).

Concentraciones superiores a 300.000 plaquetas/ $\mu\text{L}$  serían suficientes para la preparación del PRP de uso terapéutico (do Prado et al., 2012; Maia et al., 2009; Romero, 2016).

Montano et al., (2021) mediante el análisis de diversos estudios mencionan que diversas concentraciones de PRP fueron suficientes para ofrecer efectos terapéuticos, pero concentraciones muy bajas de plaquetas tienen un mínimo efecto en la cicatrización.

Mientras que concentraciones muy altas podrían tener efectos negativos debido a la inducción de una respuesta similar a la desencadenada cuando ocurre una lesión tisular (Romero, 2016).

A nivel bioquímico el PRP está compuesto de suero, leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento (GF). Es por ello que mediante su uso se tiene la intención de reparar heridas y regenerar los tejidos que se perdieron reconstituyendo su forma y función (Palomá, 2015), también acelerando los procesos normales de cicatrización (do Prado et al., 2012).

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos discoides y anucleados, que derivan de megacariocitos provenientes de la médula ósea con un tamaño de aproximadamente 5 a 7 micrómetros ( $\mu\text{m}$ ) de diámetro. Estas contienen en su citoplasma tres tipos de gránulos: alfa ( $\alpha$ ), delta ( $\delta$ ) y lambda ( $\lambda$ ) (Alcaraz, Oliver y Sánchez, 2015), los cuales poseen varias proteínas como citoquinas y quimiocinas, así como factores de crecimiento implicados en la regeneración tisular más allá de la coagulación sanguínea, principalmente los alfa (do Prado et al., 2012; Menezes, 2021; Palomá, 2015).

A grandes rasgos generan una mejoría ya que regulan los procesos de la cicatrización y regeneración de tejidos, la migración, proliferación y diferenciación celular, angiogénesis, aumento en la producción de colágeno y depósito de MEC promoviendo la cicatrización de cualquiera de las estructuras involucradas y acelerando los procesos (do Prado, 2012; Maleas y Mageed, 2021; Montano et al., 2021; Scala et al., 2014).

Este tratamiento tiene la capacidad de inducir la regeneración del tejido restaurando la arquitectura normal, la resistencia y la función biomecánica del tejido debido a la mayor organización y alineación de las fibras de colágeno, esto permite establecer claras diferencias con el tejido cicatrizal menos funcional que generalmente se obtiene con otras terapias no regenerativas (do Prado et al., 2012; Montano et al., 2021).

#### **4.7.1 Métodos de obtención**

Las plaquetas son obtenidas de sangre no coagulada y a partir de allí son diversas las técnicas posibles para la concentración de las mismas, que varían en costos, volumen de sangre, facilidad de obtención y la cantidad de plaquetas que se obtiene (Palomá, 2015).

Se puede obtener por métodos automatizados (aféresis), semiautomatizados o manuales, mediante centrifugación (Andrade, 2018). Aún no queda claro un método o dispositivo ideal para el concentrado de plaquetas, ya que todos presentan ventajas y desventajas (Carmona y López, 2011; Morales, 2018). Los manuales son más utilizados debido a que es la forma más simple de obtener el concentrado plaquetario y a un bajo costo, mientras que métodos más modernos automatizados o semiautomatizados requieren kits y centrifugas especiales, entre otras características (Andrade, 2018).

La técnica de centrifugado es un método eficaz y simple que requiere de la acción de una centrifugadora. El volumen de sangre requerido es pequeño, fácil de obtener y ofrece como resultado una buena concentración de plaquetas (Palomá, 2015). Dentro del método de centrifugación son varios los protocolos descritos que incluyen diferentes tiempos y gravedades para el proceso (Castro, 2017).

Argüelles et al., (2006) citan dos métodos de centrifugación: un método de un solo tubo de centrifugación, en el que se centrifuga la muestra de sangre colectada a 120 g durante 5 minutos una única vez, mientras que en el otro método se realiza una segunda centrifugación a 240 g durante 5 minutos más.

Castro (2017) manifiesta que el material sanguíneo obtenido de la centrifugación puede clasificarse según sus capas, la inferior se compone de eritrocitos que son el material más pesado, la capa media que se encuentra con gran cantidad de plaquetas y células blancas (PRP) y la última capa que es un subproducto denominado plasma pobre en plaquetas (PPP) por su baja concentración.

#### **4.7.2 Mecanismo de acción**

Las plaquetas para ejercer su función requieren ser activadas por agentes fisiológicos o farmacológicos comúnmente usados como ionóforo o cloruro de calcio, entre otros. En teoría, estos agonistas interactúan con receptores que se localizan

en la membrana plasmática de las plaquetas, las que una vez activadas cambian su morfología desarrollando pseudópodos, promoviendo la agregación y la degranulación plaquetaria (Castro, 2017; Maia et al., 2009). Do Prado et al., (2012) cita que se ha demostrado la liberación de factores de crecimiento sin necesidad de activadores exógenos, por lo menos por 4 días; a su vez Moreno et al., (2015) mencionan que cuando el destino del PRP son lesiones de tejidos blandos no se consideraría necesaria la activación previa ya que ocurriría *in situ* cuando este entra en contacto con el colágeno tendinoso o con el coágulo formado en la ruptura fibrilar. También se ha demostrado que luego de congelar y descongelar el PRP existe un aumento en la expresión de algunos marcadores que indican activación plaquetaria (Mondino, Yaneselli, Ferreira y Maisonnave, 2016).

La agregación plaquetaria genera la formación de un coágulo de plaquetas que cumple la función de estructura para permitir la migración celular y la retención de factores de crecimiento en el sitio de la lesión (Menezes, 2021).

La degranulación de los gránulos alfa ( $\alpha$ ) inicia la liberación de fibrinógeno, fibrina, fibronectina y vitronectina, proteínas que juegan un papel importante en la adhesión y la migración celular (Romero, 2016). Son liberados también los factores de crecimiento como: factor de crecimiento transformante alfa (TGF- $\alpha$ ) y beta (TGF- $\beta$ ), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento epidermal (EGF), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), tromboplastina plaquetaria, calcio, serotonina y enzimas hidrolíticas (Carmona y López, 2011; Castro, 2017; do Prado et al., 2012; Maia et al., 2009; Menezes, 2021; Romero, 2016). También se encuentran otros como el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), factor de crecimiento fibroblástico (FGF) y factor de crecimiento del tejido conjuntivo (CTGF) (Maia et al., 2009; Romero, 2016).

#### **4.7.3 Factores de crecimiento**

Los factores de crecimiento son sustancias bioactivas que regulan el metabolismo celular mediante la interacción con receptores celulares de superficie (Castro, 2017; do Prado et al., 2012; Romero, 2016). También promueven la proliferación y diferenciación celular, el reclutamiento de células madre, la producción de MEC, el desarrollo vascular y localmente regulan la inflamación (Castro, 2017; do Prado et al., 2012; Menezes, 2021). A su vez, tienen efecto anabólico a través de los factores de crecimiento que regulan citoquinas catabólicas que degradan la matriz como interleuquinas y MMPs. El equilibrio entre MMPs y TIMPs es fundamental para la actividad plaquetaria y se rompe en presencia de leucocitos (Castro, 2017).

Los GF se pueden clasificar en dos tipos:

- Autocrinos, son los que interaccionan con los autoreceptores de la misma célula que los sintetiza.
- Paracrinos, los cuales presentan acción en otra célula distante o adyacente (Romero, 2016).

### **Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)**

- Se encuentra en las fases iniciales de la remodelación tendinosa durante el proceso de cicatrización jugando un rol importante ya que estimula la liberación de otros GF como el IFG-I, con influencia en la síntesis de colágeno y de otras proteínas de la MEC de forma dosis dependiente (Castro, 2017; Romero, 2016).
- Tiene propiedades mitogénicas, además de ser un potente activador de células del origen mesenquimal y de poseer otros efectos biológicos (Romero, 2016).
- Presenta un efecto quimiotáctico sobre los fibroblastos, las células del músculo liso y células inflamatorias (Romero, 2016).
- La aplicación en el sitio de la lesión aumenta la calidad de cicatrización (Romero, 2016) y ayuda a mejorar la funcionalidad del tendón (Castro, 2017).

### **Factor de crecimiento transformante beta (TGF-β)**

- Luego de que se produce un daño la expresión génica de TGF-β1 aumenta drásticamente, con gran influencia en la respuesta inflamatoria inicial (Castro, 2017; Romero, 2016).
- Participa durante todas las fases de la cicatrización de manera activa, estimulando la proliferación, migración celular y metabolismo celular, y la producción de colágeno tipo I y III (Castro, 2017; Romero, 2016).
- Puede estimular o inhibir la diferenciación y proliferación celular dependiendo de su concentración, del tipo de células al cual es expuesto y al ambiente tisular en el dónde se encuentra (Romero, 2016).
- En condiciones in vitro se ha visto que este GF estimula a la síntesis de colágeno y de fibronectina por parte de los fibroblastos, mientras que inhiben directa o indirectamente la producción de proteasas (Romero, 2016).
- Las acciones de otros GF son reguladas por TGF-β, con una influencia positiva o negativa en la dirección de sus efectos (Romero, 2016).

### **Factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)**

- De gran importancia en la fase de inflamación, así como en el proceso de migración y proliferación celular.
- Se une a sus receptores e induce a la síntesis de enzimas como colagenasa y gelatinasa, de gran ayuda en procesos de angiogénesis.

- Es más activo en las fases de proliferación y remodelación.
- Se le atribuye el mecanismo terapéutico de aceleración de los procesos de cicatrización por medio del aumento de los niveles del mismo en el sitio de la lesión lo que se correlaciona con un patrón de crecimiento vascular (Castro, 2017; Romero, 2016).

### **Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF)**

- El IGF-I y IGF-II componen a la familia del IGF, la síntesis de las mismas está regulada por la hormona de crecimiento y ocurre principalmente a nivel hepático, estos son liberados a la sangre y almacenados en los gránulos alfa plaquetarios.
- Su rol principal es estimular la proliferación y migración de los fibroblastos y otras células al tejido dañado de forma de aumentar la producción de colágeno y de otras proteínas de la MEC en la fase de remodelación.
- La aplicación del mismo de forma intralesional mejora el patrón de las fibras tendinosas, así como la tasa de retorno a la actividad atlética (Castro, 2017).
- La actividad estimulante de IGF-I tiene sinergismo con otros GF como el PDGF.
- Se lo considera un potente agente quimiotáctico para las células endoteliales, capaz de fomentar la migración celular del endotelio vascular a zona de reparación-regeneración tisular aumentando la angiogénesis.
- La función a destacar en el aparato locomotor es el aumento en la formación de cartílago y hueso, como también el descenso en la degradación de la MEC de esos tejidos (Romero, 2016).

### **Factor de crecimiento ligado a la heparina (FGF)**

- Varias proteínas lo componen FGF-1 a FGF-23. La que se destaca es  $\beta$ -FGF ya que estimula a la proliferación de los fibroblastos del tendón.
- Poseen actividad mitogénica, quimiotáctica y angiogénica sobre una gran variedad de estirpes celulares.
- Las propiedades angiogénicas son de suma importancia en los procesos de neovascularización durante la reparación-regeneración tisular.
- La aplicación de  $\beta$ -FGF conlleva a un aumento en la proliferación celular y en la síntesis de Colágeno tipo III, esto podría generar

adherencias que limiten el deslizamiento del tendón a través de su vaina (Castro, 2017; Romero, 2016).

La correlación entre plaquetas y factores de crecimiento es positiva, por ende, cuantas más plaquetas, más factores de crecimiento obteniendo como resultado mayor producción de proteínas de la MEC y colágeno tipo I, mientras que las células blancas se asocian más al colágeno tipo III y al tejido cicatrizal (Abellanet de Oleza, 2009; Menezes, 2021). De todas formas, la clave del efecto terapéutico regenerativo no está asociado principalmente a la concentración de plaquetas, sino que al número de plaquetas vivas presentes (Castro, 2017).

El PRP almacenado con frecuencia es congelado a diversas temperaturas, (McClain y McCarrel, 2019) y puede ser mantenido congelado durante 6 meses (Abellanet de Oleza, 2009).

No hay estudios que comparen la concentración de GF en PRP fresco y congelado, pero los resultados del estudio realizado por McClain y McCarrel (2019) revelan que un solo congelamiento y descongelamiento no afectaría al PDGF e IGF-1 y que el TGF- $\beta$ 1 si disminuiría, aunque en un porcentaje reducido y con cambios clínicos sin relevancia.

La presencia de leucocitos en el plasma fresco se correlaciona al desarrollo de una respuesta inflamatoria local, sin embargo, cuando es congelado los leucocitos son lisados e inactivados al igual que ocurre con las metaloproteinasas, por lo que se amortigua la respuesta catabólica (Abellanet de Oleza, 2009).

No está claro aún si existe un protocolo óptimo para el uso de PRP teniendo en cuenta el número exacto de plaquetas, la frecuencia y el momento de aplicación luego de ocurrida la lesión (Giunta et al., 2019; Menezes, 2021). La cantidad de PRP suministrada depende de factores como la concentración de plaquetas/ml en el plasma obtenido y el tamaño de la lesión, aunque generalmente son volúmenes pequeños (Castro, 2017).

**Cuadro 3.** Resumen: ventajas y desventajas de las diferentes terapias (Modificado de Castro, 2017).

TRATAMIENTO	VENTAJAS	DESVENTAJAS	CUIDADOS/ CONTRAINDICACIONES.
<b>CRIOTERAPIA</b>	Eficiente efecto antiinflamatorio, económico.	-----	Quemaduras por uso en tiempos prolongados.

<b>AINEs</b>	Buena analgesia y control de la cascada inflamatoria.	No promueve la alineación de las fibras de colágeno y en uso prolongado puede perjudicar.  Reincidencia del 85%.	Alteraciones gastrointestinales por su uso prolongado.
<b>CORTICOIDES</b>	Analgésico y antiinflamatorio con acción rápida.	Alteran la síntesis del colágeno.  Reincidencia del 85%.	Alteraciones del sistema inmune por su uso prolongado.
<b>DMSO</b>	Antiinflamatorio tópico de amplia distribución en los tejidos.	-----	Irritación local por uso prolongado en tratamientos largos.
<b>AC. HIALURÓNICO</b>	Coadyuvante en lesiones que incluyen la vaina tendinosa, de uso intralesional.	Bajo impacto sobre la alineación de las fibras.	-----
<b>GAGs</b>	Interacciona sobre la síntesis de la MEC.	Puede reducir los tiempos de recuperación, pero no la resistencia del tejido.	----- -----



<p><b>ONDAS DE CHOQUE</b></p>	<p>Favorece la regeneración del tejido y produce analgesia.</p> <p>Posee mínimos efectos secundarios.</p>	<p>El mecanismo de acción definitivo no está claro.</p>	<p>Puede ser doloroso, en ocasiones se requiere sedación del animal.</p>
<p><b>TERAPIA LÁSER</b></p>	<p>Efectos antiinflamatorios, analgésicos y antiedematosos</p>	<p>Ausencia de estudios que aseguren su efectividad.</p>	<p>-----</p>
<p><b>CELULAS MADRE</b></p>	<p>Relativamente fácil obtención y excelentes resultados.</p> <p>Incluye propiedades analgésicas y antiinflamatorias.</p> <p>Reincidencia menor al 25%.</p>	<p>-----</p>	<p>No se reportan efectos negativos.</p>
<p><b>PRP</b></p>	<p>Fácil obtención, seguro y suministro masivo de GF, citoquinas.</p> <p>Favorece equilibrio entre MMP y TIMP, la síntesis de la MEC, proliferación celular, neovascularización</p>	<p>No cumple con el total de las necesidades a nivel celular en torno a la lesión.</p>	<p>Requiere de conteo celular para asegurar su inocuidad y efectividad.</p>

## **5. OBJETIVOS**

**Objetivo general:** Presentar el tratamiento con plasma rico en plaquetas (PRP) en lesión de rama medial del ligamento suspensor en un equino.

### **Objetivos particulares:**

- Reconocer de forma anatómica, clínica y ecográfica la lesión presentada.
- Evaluar su evolución y pronóstico deportivo.

## **6. MATERIALES Y MÉTODOS**

Caso clínico:

El día 4 de abril de 2019 ingresó al hospital de equinos de la Facultad de Veterinaria, (Montevideo, Uruguay) un caballo Pura Sangre de Carrera de nombre Brasileiro Soy, de 6 años de edad proveniente de San Antonio, departamento de Canelones. Este se presentó a consulta con el motivo de una claudicación recurrente, de aproximadamente un año de evolución.



**Figura 4.** Brasileiro Soy al momento del ingreso al Departamento de Equinos de Facultad el día 04/04/2019.

Con la anamnesis realizada se determinó un estado sanitario con desparasitación e inmunizaciones al día mediante vacunación para tétanos, rinoneumonitis, influenza y encefalomiелitis.

Se procedió a realizar un examen objetivo general (EOG) en el que se evidenció un sensorio alerta, frecuencia cardiaca de 48 latidos por minuto y una respiratoria de 20 movimientos por minuto. Temperatura de 37.9°C y estado de carnes muy bueno.

El examen objetivo particular (EOP) fue dirigido al aparato locomotor debido a la actitud y movimiento anómalo que presentaba durante la marcha.

La inspección estática del mismo puso en manifiesto una deformación en más en el miembro anterior derecho (MAD), con predominio sobre la cara medial de la región del nudo, de consistencia firme y con dolor moderado a la palpación profunda de la zona.



**Figura 5.** Inspección estática de MMAA (A) y MAD (B).

En el examen dinámico se clasificó la claudicación como grado 2 (según escala de puntuación de la AAEP), debido a la dificultad que presentó para visualizarse en línea recta pero la misma incrementó al trotar en círculos con el MAD posicionado hacia afuera del mismo.



**Figura 6.** Inspección dinámica: al paso (A) y al trote (B) en línea recta.



A



B

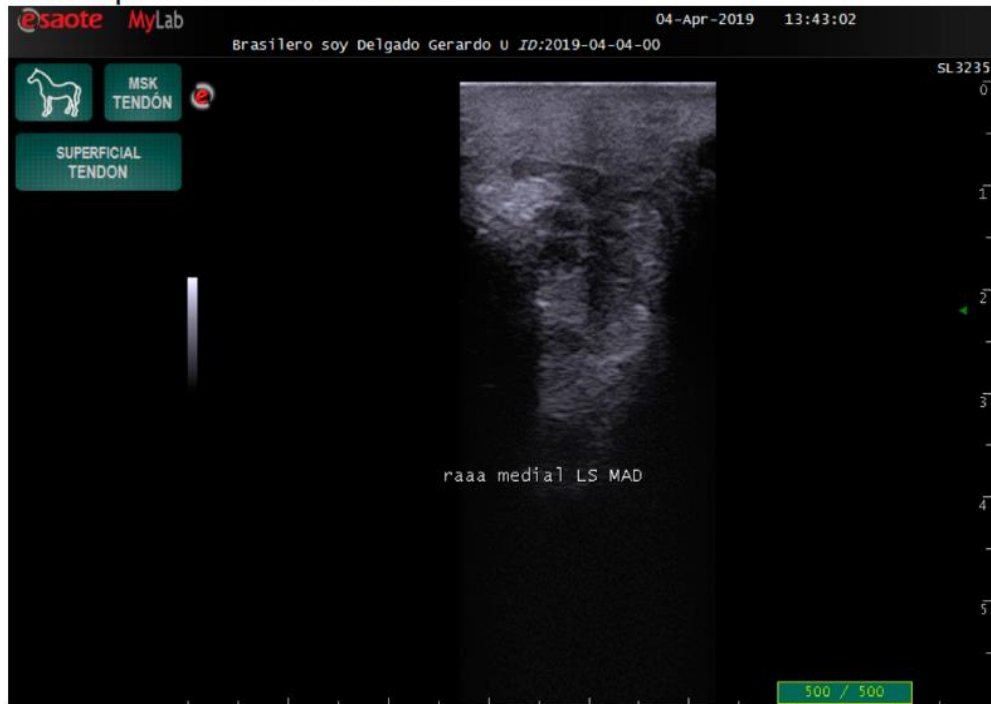
**Figura 7.** Inspección dinámica: Prueba de flexión del nudo en MAD (A) y trote en círculos con MAD hacia el exterior (B).

En este caso el equino ya había sido diagnosticado de una desmopatía en la rama medial del LS aproximadamente un año antes por la cual había recibido un tratamiento médico convencional, logrando luego retornar a un buen nivel de ejercicio.

La deformación en más, el dolor presentado durante la consulta y la sintomatología en general, fueron sugestivos para realizar un diagnóstico presuntivo de reagudización de la desmopatía de rama medial de LS, que había presentado anteriormente.

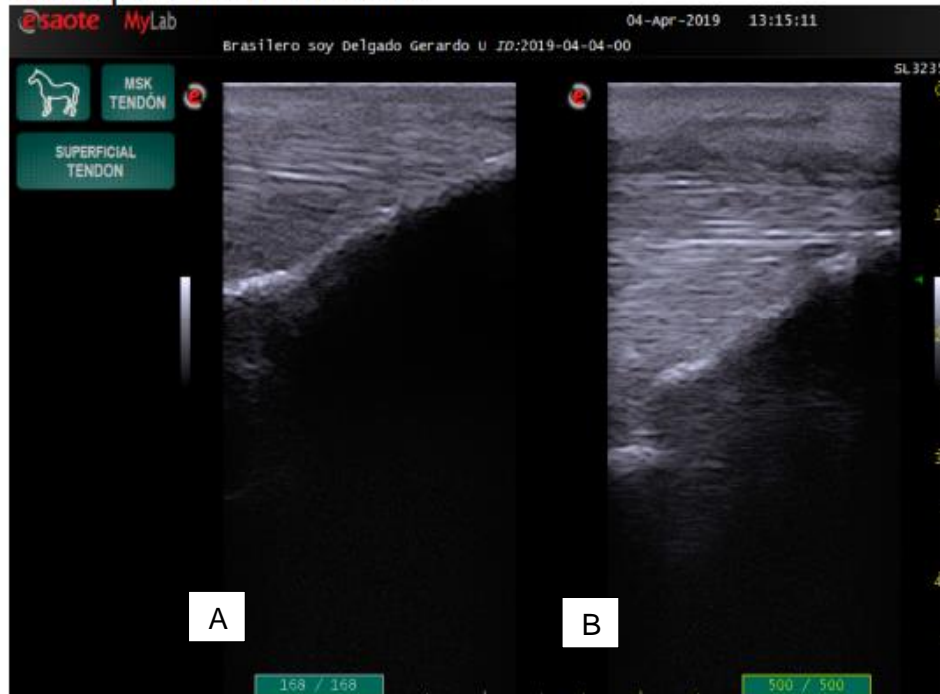
El diagnóstico definitivo mediante ecografía fue confirmatorio, procediendo a partir de allí a planificar un tratamiento a instaurar.

Thu Apr 4 13:43:02 2019



**Figura 8.** Ultrasonografía diagnóstica donde se observa la rama medial del LS del MAD en un corte transversal. Nótese una zona hipoecoica en el ligamento compatible con lesión fibrilar que involucra un 80% del ligamento.

Thu Apr 4 13:15:11 2019



**Figura 9.** Ultrasonografía comparativa entre rama lateral (A) y rama medial (B) del LS del MAD en un corte longitudinal. Se observa un importante aumento de tamaño en la rama medial, irregularidad de las fibras y un marcado edema subcutáneo.

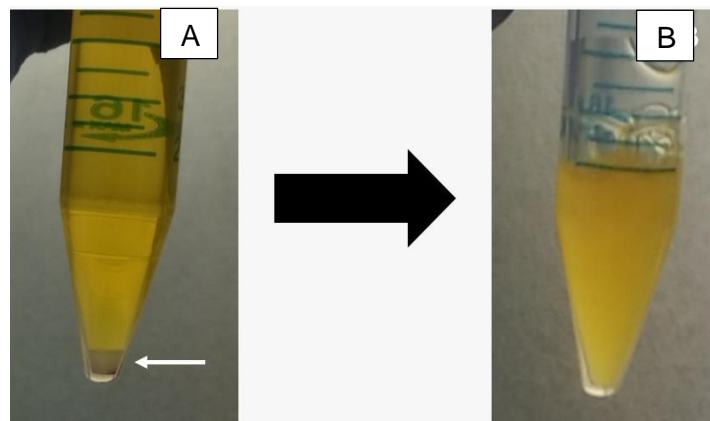
## **7. TRATAMIENTO**

El PRP fue la terapia de elección debido a la capacidad regenerativa que podría favorecer al cuadro clínico de desmopatía recurrente presentado en el caso.

En primera instancia se llevó a cabo la extracción sanguínea del paciente y envío al laboratorio de Inmunología de Facultad de Veterinaria para obtener el PRP.

Se realizó tricotomía de la piel en la región yugular y la antisepsia con yodopovidona al 1% y alcohol 70%, y la posterior extracción de 100ml de sangre con aguja 18G en dos jeringas estériles de 50 ml cada una.

La colecta fue enviada en las mismas jeringas inmediatamente al laboratorio de la Unidad de Inmunología e Inmunoterapia donde se obtuvo el PRP por el método de doble centrifugado (Argüelles et al., 2006). El procedimiento realizado incluyó una primera centrifugación de 120 g durante 5 minutos, de la cual se obtuvo el sobrenadante. Este fue sometido a una segunda centrifugación a 240 g durante 10 minutos de la que se utilizó solo el 25% del sobrenadante incluyendo el pellet para posteriormente congelarse a  $-20^{\circ}\text{C}$ .



**Figura 10.** Obtención del PRP. (A) se observa el pellet de plaquetas (flecha blanca) resultante del segundo ciclo de centrifugación. (B) Conformación del PRP, fue resuspendido el pellet en un volumen menor de plasma, que debido a la alta concentración plaquetaria se observa turbio en la imagen. Fuente: Unidad de Inmunología e Inmunoterapia, Fvet, Udelar.

Una alícuota del plasma obtenido fue sembrado en agar sangre e incubado durante 48 horas a  $37^{\circ}\text{C}$  en el mismo laboratorio, con la finalidad de comprobar la ausencia de crecimiento bacteriano y así asegurar la aplicación del preparado estéril.

El PRP obtenido fue recibido en la Unidad de Clínica y Cirugía de Equinos en jeringas estériles de 5 ml congelado.

## **8. RESULTADOS**

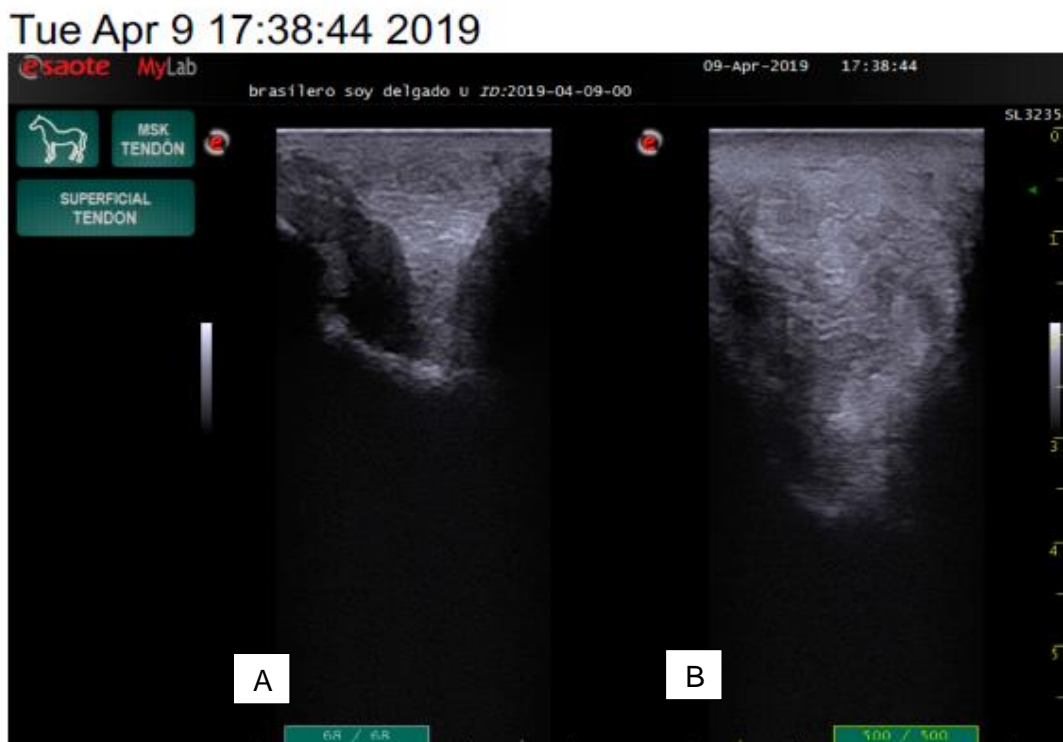
### **Aplicación del PRP**

El día 09/04/2019 se decidió realizar el tratamiento, para ello se indujo la sedación del animal con 0,5 mg/kg de Xilacina IV y la inmovilización utilizando un cepo.

En la región a intervenir se realizó tricotomía con máquina eléctrica y luego con cuchilla de afeitar (BIC®) para la posterior antisepsia con yodo-povidona al 1% y alcohol 70% utilizando cada uno de ellos tres veces, de forma alternada.

Luego de la descongelación a temperatura ambiente e inmediatamente antes de la aplicación, el PRP fue activado con cloruro de calcio 90mM.

Mediante un equipo ultrasonográfico se localizó el área lesionada de la rama y se procedió a la inyección directa del mismo con aguja 21G en varios puntos de la lesión.



**Figura 11.** Ultrasonografía comparada de ramas medial (A) y lateral (B) del LS en MAD previo a la aplicación del PRP. Se observa un severo aumento de tamaño y variabilidad ecogénica de la rama medial en comparación con su homóloga.





**Figura 12.** PRP descongelado en jeringas previo a la aplicación.



**Figura 13.** Brasilero soy al momento de la inyección ecoguiada del PRP intralesional en la rama medial del LS en MAD.

Posteriormente, el día 09/10/2019, 6 meses luego de instaurado el tratamiento inicial, se decidió realizar otra aplicación de PRP intralesional en la rama anteriormente involucrada debido a que esta presentó en un control ultrasonográfico una buena recuperación, aunque aún con notoria irregularidad en la alineación fibrilar.

El procedimiento realizado fue igual al anteriormente mencionado, con la diferencia de haberse realizado en el domicilio del paciente.

### *Control de evolución 23/05/2019*

En el primer control realizado 44 días después de instaurado el tratamiento, la imagen del corte transversal de la rama involucrada puso en evidencia una ligera disminución del tamaño, en comparación al momento inicial donde se encontraba muy aumentada por la lesión aguda.

La ecogenicidad del área lesionada aún se encontró disminuida debido a la ruptura fibrilar en comparación a la de un tejido sano, pero con un evidente proceso activo de reparación.



**Figura 14.** Ultrasonografía de control corte transversal de rama medial del LS en MAD 44 días luego de la aplicación del PRP intralesional.

### *Control de evolución 09/10/19*

Al momento del control realizado 6 meses después de instaurado el primer tratamiento, se observó mediante inspección estática una marcada evolución positiva de la región involucrada en la lesión. Allí se encontró una remisión completa de la deformación en más, así como la desaparición del dolor a la palpación en la región de la rama medial, existente anteriormente. Mientras que en la inspección dinámica Brasileiro Soy tampoco mostró claudicación alguna.

A pesar de que a la fecha de realizado dicho control Brasileiro Soy se encontraba realizando entrenamientos con un nivel de ejercicio controlado diario, basado en trabajos montado al paso y al trote, se decidió realizar una segunda aplicación del PRP. En el control ultrasonográfico este presentó una recuperación casi total puesta en evidencia mediante una disminución del área hipoeoica anteriormente compatible con la lesión fibrilar, y disminución del tamaño del ligamento retornando a dimensiones muy similares a las normales, pero aún se observaron fibras cicatrizales con alineación anormal, un tanto irregulares siendo este el motivo para la decisión de una segunda aplicación.



A



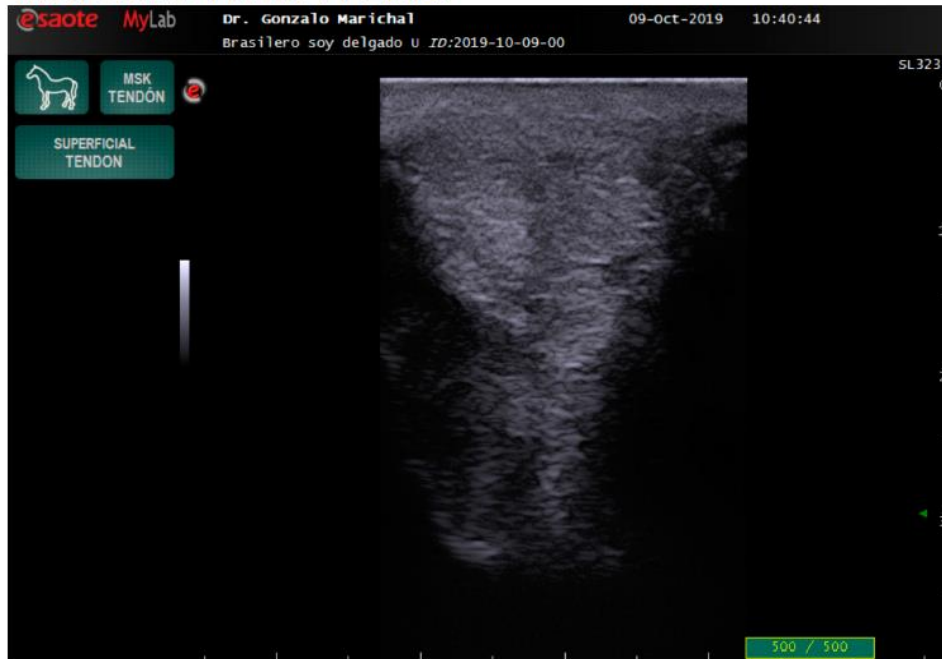
B

**Figura 15.** Inspección estática de MAD al momento del control. Vista dorsal (A) y vista caudal (B).



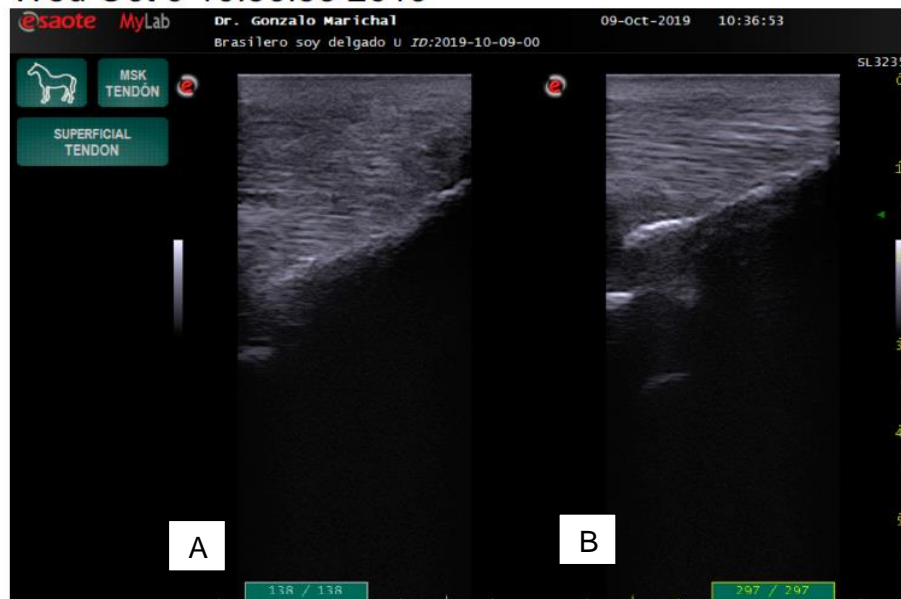
**Figura 16.** Dr. Gonzalo Marichal realizando el control ultrasonográfico en domicilio.

Wed Oct 9 10:40:44 2019



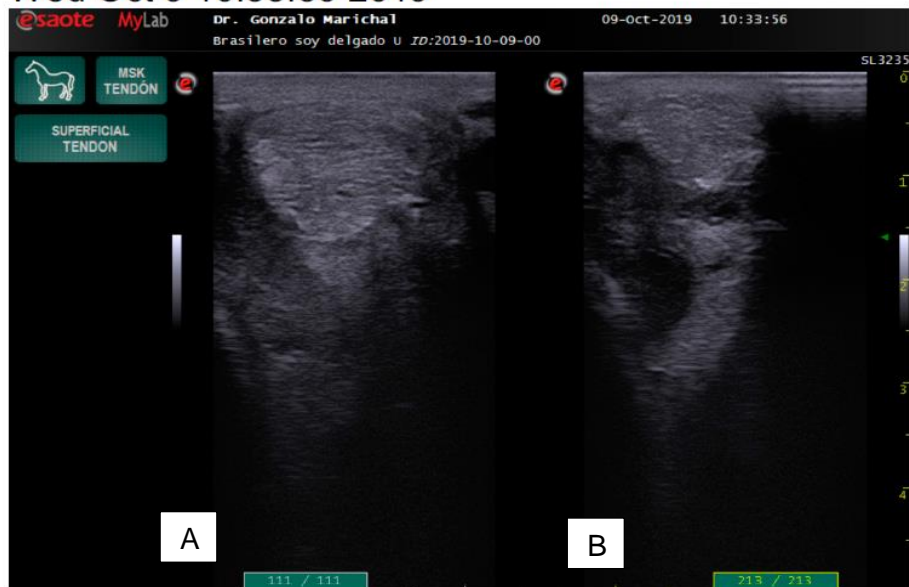
**Figura 17.** Ultrasonografía de control donde se visualiza un corte transversal de rama medial del LS en MAD luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional.

Wed Oct 9 10:36:53 2019



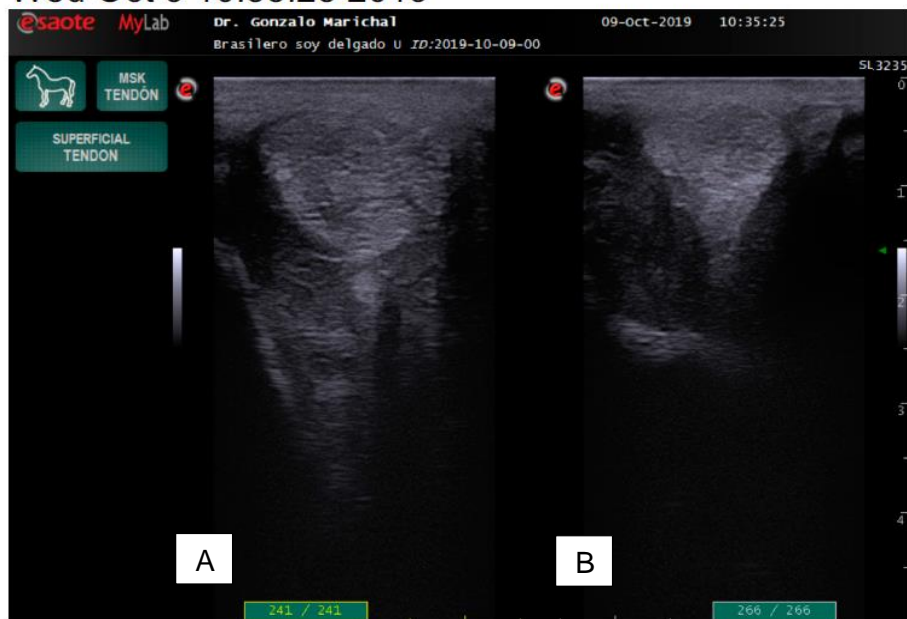
**Figura 18.** Ultrasonografía de control comparada donde se visualiza un corte longitudinal de rama medial (A) y lateral (B) del LS en su inserción en huesos sesamoideos proximales luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional.

Wed Oct 9 10:33:56 2019



**Figura 19.** Ultrasonografía de control comparada donde se visualiza un corte transversal de rama medial (A) y lateral (B) del LS en MAD luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional.

Wed Oct 9 10:35:25 2019



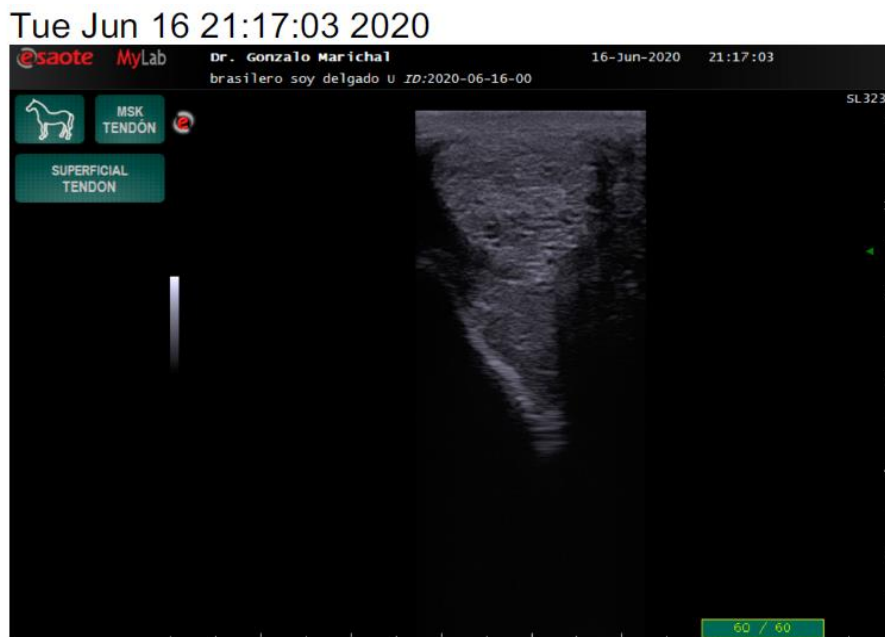
**Figura 20.** Ultrasonografía de control comparada donde se visualiza un corte transversal de rama medial (A) y lateral (B) del LS en MAD luego de 6 meses de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional.

A partir de este momento se realizó un seguimiento clínico del animal durante más de 8 meses. En este tiempo el mismo logró retornar completamente a niveles normales de entrenamiento al igual que antes de la lesión y en ningún momento se presentaron signos clínicos compatibles con recidivas de la lesión o agudización de la misma.

*Control de evolución 16/06/2020*

434 días luego de aplicado el tratamiento, por causas desconocidas el equino sufre un accidente en su domicilio comprometiendo gravemente su salud, considerando la dificultad de los posibles tratamientos a instaurar y la decisión ética del propietario se procedió a realizar la eutanasia del mismo. Gracias a la buena disposición del mismo, se logró obtener la pieza anatómica del miembro involucrado en el estudio para posteriormente realizar una última ultrasonografía de control.

En esta se vio una marcada reparación del tejido lesionado recuperando la estructura, organización fibrilar, y dimensiones normales.



**Figura 21.** Ultrasonografía de control *post mortem* donde se visualiza un corte transversal de rama medial del LS del MAD luego de 434 días de evolución a partir de la aplicación del PRP intralesional.

## **9. DISCUSIÓN**

La elección de nuestro caso clínico se debe a que las patologías locomotoras y en especial las que involucran al LS son frecuentes en la clínica diaria, principalmente en equinos deportivos. La sobrecarga puede causar lesiones en el origen, cuerpo y/o ramas del LS (Baxter, 2014; Dyson y Genovese 2003).

Son múltiples las alternativas terapéuticas que procuran la recuperación de estas estructuras, mientras que las basadas en el uso de sustancias biológicas han ganado terreno durante los últimos años, debido a que logran modular el dolor y regenerar los tejidos.

Teniendo en cuenta el diagnóstico clínico y ecográfico de la lesión presentada en rama medial del ligamento suspensor y la bibliografía consultada al respecto de las posibles terapias a instaurarse, se prefirió la utilización de plasma rico en plaquetas debido a su facilidad de obtención en nuestro medio y la buena relación costo/beneficio del mismo. Diversos estudios acerca de la utilización del mismo como terapia en lesiones de tendones y/o ligamentos, incluyendo al LS fueron empleados como modelo en nuestro caso de estudio.

Carmona, Prades, y Argüelles (2009) realizaron un estudio en caballos con lesiones en TFDS y LS en sus orígenes y ramas. A los que aplicaron 3 dosis de PRP intralesional, con intervalos de 15 días entre ellas y un seguimiento clínico y ecográfico durante 1 año. El resultado del mismo mostró que todos los equinos tratados mejoraron clínicamente reduciendo la claudicación luego del último tratamiento y además los equinos retornaron a su nivel de competición normal previo a la lesión en un tiempo menor al esperado y sin recidivas.

A su vez Rindermann et al., (2010) realizaron un estudio similar al anterior. En 7 equinos con lesiones en TFDS, TFDP o LS a los que se le aplicó PRP en dos oportunidades y con el mismo intervalo de tiempo. Los resultados de este seguimiento fueron muy similares al anterior ya que todos los equinos evidenciaron una recuperación que les permitió entrenar plenamente e incluso retornaron al nivel de carga previo a la lesión, destacando que ninguno sufrió una nueva lesión posterior. Ambos estudios exponen resultados contrarios a los reportados en la literatura de casos clínicos similares manejados con tratamientos convencionales

En otro estudio realizado por Abellanet de Oleza (2009) se evaluó la aplicación de PRP en 36 extremidades con lesiones en origen, cuerpo y/o ramas del LS, de las cuales 17 recibieron una única aplicación, y 19 recibieron dos o más. Los intervalos fueron de 10-15 días y los controles se realizaron a los 45 días, 2 y 4 meses del inicio del tratamiento.

En la evaluación realizada a los 2 meses de instaurado el tratamiento el grupo control no mostró cambios ecográficos, mientras que quienes fueron tratados con una dosis revelaron cambios significativos en las ramas y parte proximal del LS tratado, no ocurriendo lo mismo en las lesiones del cuerpo del LS donde no se encontraron cambios importantes.

En cambio, caballos tratados con dos o más dosis de PRP mostraron una evolución muy significativa al momento de la evaluación a los 2 y 4 meses ya que la mayoría logró considerarse como “tendones y ligamentos curados”, con la excepción del

33,3% de las lesiones en ramas del LS que no lo lograron. A su vez durante el periodo de seguimiento posterior, el total de los caballos tratados con dos o más dosis de PRP (19) retornaron al nivel de trabajo previo a la lesión y solo 2 de ellos tuvieron una recaída posterior.

Cabe destacar que el tiempo de evolución de las lesiones (aguda vs. crónica) y el recuento plaquetario no mostraron influir sobre los resultados de recuperación en los equinos de este grupo, así como tampoco estar involucrados en el posterior porcentaje de recaídas de las lesiones.

Basado en las diferentes alternativas terapéuticas mencionadas en la revisión y sus características, se optó por instaurar una terapia celular regenerativa. Teniendo en cuenta que en nuestro caso la lesión inicial ya había sido tratada anteriormente de manera convencional, logrando una recuperación parcial y una posterior recaída.

Cabe destacar que en nuestro caso no fue realizado el recuento plaquetario correspondiente al plasma obtenido. Teniendo en cuenta la ausencia del recuento, no se podría asegurar que el concentrado obtenido haya alcanzado los valores mínimos estipulados de 300.000 plaquetas/ $\mu$ L para ser considerado PRP (do Prado et al., 2012; Maia et al., 2009; Romero, 2016).

Por el contrario, Cherokee Brave y Capricho, dos equinos ingresados posteriormente al hospital de equinos con la finalidad de realizar un tratamiento para tendinopatía, fueron sometidos al mismo procedimiento. En estos casos el PRP fue también obtenido en el laboratorio de Inmunología de Facultad bajo las mismas condiciones y el método de doble centrifugado descrito anteriormente. En estos se realizó un recuento plaquetario del que se obtuvo un rango de concentración de 601 a 543 mil plaquetas/ $\mu$ L, siendo este entre 3 a 6 veces la concentración basal, dependiendo del caballo.

Por ello, teniendo en cuenta los valores obtenidos en ambos casos, podríamos asumir que nuestro concentrado plaquetario también habría alcanzado números similares y así poder considerarse PRP.

Es importante remarcar que nuestro estudio fue realizado en base a un solo caso clínico, por lo que no se debe generalizar la información obtenida en el mismo. A su vez, otro dato no menor que debe ser tenido en cuenta es la ausencia de recuento plaquetario en el concentrado autólogo de plaquetas utilizado para el tratamiento, aun cuando el método de obtención contempló los procedimientos descritos en la literatura. A pesar de estas debilidades es de suma importancia enfatizar los excelentes resultados obtenidos en este caso de estudio.



## **10. CONCLUSIÓN**

El tratamiento logró la recuperación de la lesión en los diferentes aspectos evaluados, como la remisión completa de la deformación en más que presentó el miembro en la región involucrada, así como de la claudicación. A su vez, en las ultrasonografías se observaron grandes cambios; inicialmente en el relleno del defecto provocado por la ruptura fibrilar y posteriormente en la ecogenicidad del tejido y la alineación de las fibras.

Concluimos que el tratamiento con plasma rico en plaquetas es una buena alternativa para lesiones de ligamento suspensor, incluso en cursos insidiosos como el presentado teniendo en cuenta que el equino logró retomar un nivel de entrenamiento intenso, como el anterior a presentar la lesión y sin recaídas durante el periodo de seguimiento.

## **11. BIBLIOGRAFÍA**

- Abellanet de Oleza, I. (2009). *La Terapia de lesiones de tejidos blandos y articulaciones con plasma rico en plaquetas en caballos de deporte: evidencias clínicas y bioquímicas que validan su utilización* (Tesis de doctorado). Universitat Autònoma de Barcelona.
- Alcaraz, J., Oliver A., y Sánchez, J. (2015). Plasma rico en factores de crecimiento plaquetario. Una nueva puerta a la Medicina regenerativa. *Revista Hematología México*, 16(2),128-142.
- Alexandre, P.H. (2018). *Uso de células tronco mesenquimais autólogas no tratamento de desmíte do ligamento suspensor do boleto: relato de caso* (Trabajo de grado). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns–PE.
- Alonso, P.P. (2015). *Imaginología: proyección clínica en medicina deportiva equina de la IRM* (Trabajo de doctorado). Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria, Universidad de León.
- Alves, P. (2020). *Desmíte Proximal do Ligamento Suspensor do Boleto* (Trabajo de maestría). Escola Universitária Vasco da Gama, Coimbra.
- American Association of Equine Practitioners (s.f) *Lameness Exams: Evaluating the Lamé Horse*. Recuperado de <https://aaep.org/horsehealth/lameness-exams-evaluating-lame-horse>
- Andrade, G., (2018). *Seguimiento del caso clínico desgarré del tendón flexor digital superficial en un caballo durante una competencia de salto, referido al hospital veterinario de grandes especies del centro universitario UAEM AMECAMECA* (Tesis de grado). Universidad Autónoma del Estado de México.
- Arantes, R.Y., Mónaco, P. y da Silva, L.C. (2015). *Guía Ilustrado para Injeção perineural em membros locomotores de equinos*. São Paulo: Quiron Comunicação.
- Argüelles, D., Carmona, J.U., Pastor, J., Iborra, A., Viñals, L., Martínez, P., Bach, E., y Prades, M. (2006). Evaluation of single and double centrifugation tube methods for concentrating equine platelets. *Research in Veterinary Science*, 81(2), 237–245.
- Baxter, G.M. (2011). *Manual of Equine Lameness*. United Kingdom: Wiley & Sons.
- Baxter, G.M. (2014). *Adams y Stashak: Claudicación en el caballo* (6ª ed.). Buenos Aires: Intermédica.

- Camargo, L. (2012). *Avaliação histológica e imunoistoquímica de dois protocolos de terapia celular no reparo do ligamento suspensório equino* (Trabajo de maestría). Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte.
- Cárdenas, R.P., Garzón, D.A. y Peinado L.M. (2010). Mecanobiología de reparación del ligamento. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 29(1), 155-169.
- Carmona, J., Prades, M., y Argüelles, D. (2009). Concentrados autólogos de plaquetas como tratamiento de lesiones de tejidos blandos del aparato locomotor en caballos. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 41(1), 77-82.
- Carmona, J.U., y López, C. (2011). Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas. *Archivos de medicina veterinaria*, 43(3), 203-214.
- Castro, E.L. (2017). *Terapias convencionales y regenerativas en tendinopatías del flexor digital superficial en equinos de deporte* (Trabajo de Grado). Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Boyacá, Colombia.
- Dahlgren L.A. (2007). Pathobiology of tendon and ligament injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(3), 168-173.
- Davis, C. y Smith, R. (2006). Diagnosis and management of tendon and ligament disorders. En J., Auer y J., Stick (Eds), *Equine Surgery* (3ªed., pp. 1086-1111). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Denoix, J.M. (1994). Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limb (manus and pes). *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 10, 273-322.
- Denoix, J.M., Coudry, V., y Jacquet, S. (2008). Ultrasonographic procedure for a complete examination of the proximal third interosseous muscle (proximal suspensory ligament) in the equine forelimbs. *Equine Veterinary Education*, 20(3), 148–153.
- Díaz, N., Garrido, R.P. y Castellano, J. (2007). Metodología y técnicas. Ecografía: principios físicos, ecógrafos y lenguaje ecográfico. *Semergen*, 33(7), 362-369.
- do Prado, C., Watanabe, J., Maia, L., Matos, A., y Garcia, A. (2012). Plasma rico em plaquetas: uma nova perspectiva terapêutica para medicina equina. *Veterinária e Zootecnia*, 19(1), 33–43.
- Dowling, B.A., Dart, A. J., Hodgson D.R., y Smith R.K. (2000) Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 32(5), 369-378.

- Dyce, K.M., Sack, W.O., y Wensing, C.J.G (2012). *Anatomía Veterinaria* (2ª ed.). México: McGraw-Hill.
- Dyson, S.J. (1995). Proximal suspensory desmitis in the hindlimb. *Equine Veterinary Education*, 7(5), 275–278.
- Dyson, S.J. (2000) Proximal suspensory desmitis in the forelimb and the hindlimb. *American Association of Equine Practitioners*, 46, 137-142.
- Dyson, S. (2002). Lameness and poor performance in the sport horse: dressage, show jumping and horse trials (Eventing). *Journal of Equine Veterinary Science*, 22(4), 145-150.
- Dyson, S.J., y Genovese, R.L (2003). The Suspensory Apparatus. En M. Ross, y S. Dyson (Eds), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 654–672). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Estrada, R., Estrada, J.M., Salas, P., Vega, F., y Venegas, P. (2007). Utilización de las células madre de origen adiposo en el tratamiento de la tendinitis y desmitis en equinos: Resultados de la aplicación de un protocolo de extracción, cultivo y reimplantación. *Ciencias Veterinarias*, 25(1), 309-326.
- Federación Ecuestre Uruguay (2020). Recuperado de <http://www.federacionecuestreuruguay.com.uy/>.
- Frank, C.B. (1996). Ligament Healing: Current Knowledge and Clinical Applications. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 4(1), 74–83.
- Gibson, K.T. y Steel, C.M. (2002), Conditions of the suspensory ligament causing lameness in horses. *Equine Veterinary Education*, 14(1), 39-50
- Giunta, K., Donnell, J.R., Donnell, A.D., y Frisbie, D.D. (2019). Prospective randomized comparison of platelet rich plasma to extracorporeal shockwave therapy for treatment of proximal suspensory pain in western performance horses. *Research in Veterinary Science*, 126, 38–44.
- Godoy, P.A., y Oddoy, K.I. (1995) Diagnóstico ultrasonográfico de la patología de tendones y ligamentos en el equino de deportes. *Monografías de Medicina Veterinaria*, 17(1 y 2). Recuperado de [https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon\\_vet\\_seccion/0,1419,SCID%253D14026%2526ISID%253D468,00.html](https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_seccion/0,1419,SCID%253D14026%2526ISID%253D468,00.html)
- Goodship, A.E., Birch, H.L., y Wilson, A.M. (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 10(2), 323–349.

- Gutiérrez, S.R. (2015). *Seguimiento médico de caballo con desmitis del ligamento suspensorio del menudillo en La Calera Cundinamarca 2015* (Trabajo de grado). Facultad de ciencias Agropecuarias, Universidad de La Salle, Bogotá.
- Halper, J., Kim, B., Khan, A., Yoon, J.H., y Mueller, P.O.E. (2006). Degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation. *BMC Veterinary Research*, 2(1), 12.
- Herthel, D.J. (2001) Enhanced Suspensory Ligament Healing in 100 Horses by Stem Cells and Other Bone Marrow Components. Proceedings of the Annual Convention—*American Association of Equine Practitioners*, 47, 319-321.
- Hyman, J., y Rodeo, S.A. (2000). Injury and repair of tendons and ligaments. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 11(2), 267–288.
- Lucas, M.A. (2014). Tratamiento fisioterápico en las lesiones del ligamento suspensorio del caballo. *Serie Trabajos Adaptación al grado*, 6(2), 121-158.
- Macedo, J. (2012). *Relevância da imagem ecográfica no diagnóstico de lesão no ligamento suspensor do boleto em equinos* (Trabajo de maestría) Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa.
- Maia, L., de Souza, M.V., Ribeiro Júnior, J.I., de Oliveira, A.C., Alves, G.E.S., dos Anjos Benjamin, L., ... Moreira, J. do C. L. (2009). Platelet-rich plasma in the treatment of induced tendinopathy in horses: Histologic evaluation. *Journal of Equine Veterinary Science*, 29(8), 618–626.
- Maleas, G., y Mageed, M. (2021). Effectiveness of Platelet-Rich Plasma and Bone Marrow Aspirate Concentrate as Treatments for Chronic Hindlimb Proximal Suspensory Desmopathy. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 678453.
- Marin, J. (2015). *Desmitis de ligamento suspensorio fisiopatología y perspectivas de tratamiento* (Trabajo de grado). Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de La Salle, Bogotá.
- Marin, M.P. (2021) *Reporte de caso: Desmitis del ligamento suspensorio en caballo criollo colombiano* (Trabajo de grado). Facultad de ciencias Agropecuarias, Unilasallista Corporación Universitaria, Caldas–Antioquia
- Martínez Martínez, M.L. (2005). *Estudio ecográfico (ecogenicidad y área) de los tendones flexores de la extremidad anterior del caballo Pura Raza Español* (Tesis doctoral). Universidad de Murcia. Recuperado de

- McClain A., y McCarrel, T. (2019). The effect of four different freezing conditions and time in frozen storage on the concentration of commonly measured growth factors and enzymes in equine platelet-rich plasma over six months. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 292.
- Menezes, R.M.V.R.F. de M. (2021). *Intralesional treatment with mesenchymal stem cells in horses with suspensory ligament desmitis and superficial digital extensor tendonitis: a retrospective study* (Tesis de maestría). Universidade de Évora.
- Mondino, A., Yaneselli, K., Ferreira, O., y Maisonnave, J. (2016). Aplicación exitosa de PRP y parches de fibrina en un caso clínico de un equino deportivo. *Veterinaria (Montevideo)*, 52(203), 10-17.
- Montano, C., Auletta, L., Greco, A., Costanza, D., Coluccia, P., Del Prete, C., ... Pasolini, M.P. (2021). The use of platelet-rich plasma for treatment of tenodesmic lesions in horses: A systematic review and meta-analysis of clinical and experimental data. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 11(3), 793.
- Molloy, T., Wang, Y., Murrell, G. (2003). The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(5), 381–394
- Morales, V. (2018). *Evaluación de las terapias regenerativas, plasma rico en plaquetas y células madres, en las patologías de tendones en equinos de deportes* (Monografía). Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile, Santiago de Chile.
- Moreno, R., Gaspar, M., Jiménez J., Alonso, J.M., Villimar, A., y López, P. (2015). Técnicas de obtención del plasma rico en plaquetas y su empleo en terapéutica osteoinductora. *Farmacia hospitalaria*, 39(3), 130–136.
- Muriel, M. (2014). Deshidratación y agotamiento asociados al ejercicio de resistencia (Síndrome del Caballo Exhausto). Recuperado de <https://www.engormix.com/equinos/articulos/deshidratacion-agotamiento-asociados-ejercicio-t30985.htm>
- Palmer, S.E., Genovese, R., Longo, K.L., Goodman, N., y Dyson, S. (1994). Practical management of superficial digital flexor tendinitis in the performance horse. *Veterinary clinics of North America. Equine Practice*, 10(2), 425–481.
- Palomá, M.C. (2015) *Terapéutica para la desmitis de ligamento suspensorio en miembros anteriores en equinos* (Trabajo de Grado). Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de La Salle, Bogotá.

- Pluim, M., Martens, A., Vanderperren, K., van Weeren, R., Oosterlinck, M., Dewulf, J., ... Delesalle, C. (2020) High-Power Laser Therapy Improves Healing of the Equine Suspensory Branch in a Standardized Lesion Model. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 600
- Ricciardi G. (2011). *Use of platelet rich plasma in tendons and ligaments injuries in sport horses* (Trabajo de doctorado). Clinica e terapia d'urgenza veterinaria, Alma Mater Studiorum Università di Bologna.
- Rindermann, G., Cislakova, M., Arndt, G. y Carstanjen, B. (2010). Autologous conditioned plasma as therapy of tendon and ligaments lesions in seven horses. *Journal of Veterinary Science*, 11(2), 173–175.
- Romero A., (2016). *Tratamiento de la tendinitis inducidas en caballos: estudio comparativo entre plasma rico en plaquetas (PRP) y células madre mesenquimales (MSCS)* (Tesis de doctorado). Universidad de Zaragoza.
- Rose, R. J. (1992). Problemas en el Rendimiento y Resistencia del Caballo. En: N., E., Robinson. *Terapéutica Actual en Medicina 2*. (pp.499-525). Buenos Aires, Prensa Veterinaria Argentina,
- Rumian, A., Wallace, A., y Birch, H. (2007). Tendons and ligaments are anatomically distinct but overlap in molecular and morphological features--a comparative study in an ovine model. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, 25(4), 458–464.
- Scala, M., Lenarduzzi, S., Spagnolo, F., Trapasso, M., Ottonello, C., Muraglia, A., Barla, A., ... Strada, P. (2014). Medicina regenerativa para el tratamiento de lesiones tenodesmicas del equino. Una serie de 150 caballos tratados con factores de crecimiento derivados de plaquetas. *In vivo (Atenas)*, 28(6), 1119–1123.
- Schultz, L. B. (2004). *Howell Equine Handbook of Tendon and Ligament Injuries*. New Jersey: Howell Book House.
- Shikh Alsook, M. K., Antoine, N., Piret, J., Moula, N., Busoni, V., Denoix, J. M., & Gabriel, A. (2013). Morphometric analyses of the body and the branches of the normal third interosseous muscle (suspensory ligament) in Standardbreds. *Anatomia, histologia, embryologia*, 42(6), 461–470.
- Smith, R.K. (2008). Tendon and Ligament Injury. *American Association of Equine Proceedings Practitioners*, 54, 475-501.
- Soffler, C. y Hermanson, J.W. (2006). Muscular design in the equine interosseous muscle. *Journal of Morphology*, 267(6), 696-704.
- Souza, M.V., van Weeren, P.R., van Schie, H.T.M., y van de Lest, C.H.A. (2010). Regional differences in biochemical, biomechanical and

histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament: Regional differences in the equine suspensory ligament. *Equine Veterinary Journal*, 42(7), 611–620.

Uruguay XXI, (2012). *El sector ecuestre en Uruguay*. Recuperado de : <https://www.uruguayxxi.gub.uy/es/noticias/articulo/el-sector-ecuestre-en-uruguay/>

Werpy, N. y Denoix, J., M. (2012). Imaging of the Equine Proximal Suspensory Ligament. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 28(3), 507–525

White II, N.A., y Hewes, C.A. (2008). Treatment of suspensory ligament desmopathy. *American Association of Equine Practitioners*, 54, 502-507

Wiklund, M. (2011). *Injuries to the suspensory ligament: etiology, prevalence and prevention. First cycle, G2E*. Uppsala: SLU, Dept. of Biomedical Sciences and Veterinary Public Health.

Zielińska, P., Nicpoń, J., Kielbowicz, Z., Soroko, M., Dudek, K., y Zaborski, D. (2020). Effects of High Intensity Laser Therapy in the Treatment of Tendon and Ligament Injuries in Performance Horses. *Animals: an open access journal from MDPI*, 10(8), 1327.