



Facultad de Veterinaria
Universidad de la República
Uruguay



**UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY**

Universidad de la República

Facultad de Veterinaria

Aplicación de Shock Wave en un equino con tendinopatía en ramas del tendón flexor digital superficial: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Por:

Eduardo Martin Caraballo Fernández

Wilson Raúl Zinola García

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

2023


PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

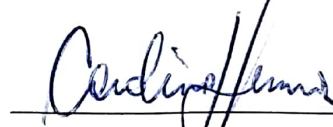
Presidente de mesa:


Dra. Sabrina Castro

Segundo miembro (tutor):


Dr. Gonzalo Marichal

Tercer miembro:

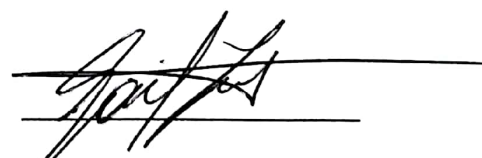

Dra. Carolina Herrera

Fecha:

16/06/2023

Autores:


Eduardo Martin Caraballo Fernandez


Wilson Raúl Zinola García

AGRADECIMIENTOS

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

A nuestro tutor Dr. Gonzalo Marichal por la paciencia y el apoyo que nos brindó durante la construcción de nuestra tesis de grado.

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
TABLA DE CONTENIDO	4
LISTA DE CUADROS	5
LISTA DE FIGURAS	6
RESUMEN	8
SUMMARY	9
1. INTRODUCCION.....	10
2. REVISION BIBLIOGRAFICA	11
2.1 Estructura	11
2.2 Histología.....	11
2.3 Irrigación.....	12
2.4 Biomecánica	13
2.5 Anatomía	14
2.5.1 Músculo flexor digital superficial.....	15
2.5.2 Tendón flexor digital superficial.....	15
2.5.3 Venas, Arterias y Nervios del Dígito.....	15
2.6 Fisiopatología en tendones y ligamentos	15
2.7 Tendinitis y Desmitis	18
2.7.1 Clasificación de Tendinopatías	18
2.7.2 Tendinopatía aguda	18
2.8 Regeneración del Tendón.....	19
2.9 Diagnóstico	19
2.9.1 Diagnóstico Clínico	19
2.9.2 Bloqueos Perineurales	20
2.9.3 Diagnóstico ultrasonográfico	24
3. Tratamiento.....	28
3.1 Tratamientos Complementarios	29
3.2 Células madres mesenquimales	29
3.3 Plasma Rico En Plaquetas (PRP)	30
3.4 Tratamiento con Shock Wave	30

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Composición histológica del tendón (Carmona & López, 2011).....	12
Figura 2. Distribución anatómica de los nervios digitales (Stashak, 2004).	20
Figura 3. Sitio para inyección del bloqueo del nervio digital palmar en la punta media de la cuartilla; b) sitio de la inyección para bloquear el nervio palmar digital en la porción más distal de cuartilla (Stashak, 2004)	22
Figura 4. Sitio de bloqueo sesamoideo (Stashak, 2004).	22
Figura 5. Extremidad elevada para la identificación del nervio (Baxter, 2011). 23	
Figura 6. Lugar del bloqueo y región que desensibilizan. a) Digital palmar, b) abaxial, c) palmar bajo de cuatro puntos (Fossati, 2015).	23
Figura 7. Bloqueo palmar alto de cuatro puntos (Baxter, 2011).....	24
Figura 8. Principales huesos, tendones flexores y ligamentos asociados del MA. Se obtuvieron imagen ecográfica representativas y sus medidas a nivel de cada zona, Stashak., T.S (2004).....	25
Figura 9. Tricotomía e higiene de la zona previo al tratamiento con shock wave (Metheney, 2004).....	34
Figura 10. Aplicación de shock wave en región palmar (Metheney 2004)	34
Figura 11. Aplicación de shock wave (Metheney 2004).....	34
Figura 12. Aplicación de tratamiento en tendones flexores (Metheney 2004)..	35
Figura 13. Radiografía de MAI incidencia dorsopalmar: no se evidenciaron alteraciones óseas.	38
Figura 14. Radiografía MAI incidencia lateromedial: no se evidenciaron alteraciones óseas.	38
Figura 15. Radiografía MAI incidencia dorsopalmar 45%: no se evidenciaron alteraciones óseas.	38
Figura 16. Radiografía MAI incidencia dorsomedial/palmarolateral oblicua: no se evidenciaron alteraciones óseas.	39
Figura 17. Ecografía transversa en la zona de la falange media, proximal a los cóndilos distales de la falange proximal (PP). El tendón del flexor digital superficial (SDF) se divide en dos ramas. El tendón flexor digital profundo (DDF) es relativamente plano. El ligamento sesamoideo recto (SS) puede ser aun visible a este nivel. Stashak 2004.	39
Figura 18. Ecografía corte transversal de MAI cara palmar de cuartilla. Se observa zona levemente hipoecoica de Tipo 1 en rama medial del TFDS (marcado en blanco).	40
Figura 19. Imágenes ecográficas de sesión 2. Corte transversal de MAI región palmaromedial de cuartilla. Se observa disminución de la zona hipoecoica (marcado en blanco) (clasificación tipo 1) lo cual indica una mejoría en la rama medial del TFDS.	42
Figura 20. Imágenes ecográficas de sesión 3. Vista transversal de MAI región palmaromedial de cuartilla, se observa una recuperación total de la	

4. OBJETIVOS.....	36
5. MATERIALES Y MÉTODOS	36
6. RESULTADOS.....	41
8. CONCLUSION	46
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Sistema para clasificar la gravedad de las lesiones para el tendón flexor digital superficial. Stashak., T.S (2004).....	26
Cuadro 2. Se ha desarrollado un sistema de clasificación a partir de evaluación subjetiva de alineamiento de las fibras en la zona de máxima lesión sobre la base de exoración ecográfica longitudinal (enovese; Reef & Longo, 1996)...	27
Cuadro 3. Clasificación de las claudicaciones según la AAEP. (Stashak, 2003).	37
Cuadro 4. Secuencia de resultados.	43

ecogenicidad (clasificación tipo 0) en la zona afectada con ordenamiento de fibras (marcado en blanco).....	43
Figurá 21. Mala Vecina.	44

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue realizar la evaluación de un caso clínico de tendinopatía en ramas del tendón flexor digital superficial en un equino de raid aplicando tratamiento con shock wave, del cual posteriormente se evaluó su evolución. El caso de estudio fue una yegua, cruce de 12 años de edad que ingresó al Hospital de Equinos de Facultad de Veterinaria. Se realizó un examen objetivo general, después examen objetivo particular de aparato locomotor en el cual se evidencia claudicación grado 2 del miembro anterior izquierdo con deformación en más en cara palmar de cuartilla y dolor a la palpación, confirmado el diagnóstico de la lesión de la rama del tendón flexor digital superficial mediante ultrasonografía.

Se realizaron 3 sesiones de shock wave con intervalos de 15 días entre cada sesión en el miembro anterior izquierdo en cara palmar de cuartilla. Cada una acompañada por control ecográfico.

Mediante el tratamiento realizado con shock wave, se pudo evaluar que fue eficaz, ya que en 45 días el equino tuvo una buena recuperación, siendo evidentes los cambios, macroscópicos, ecográficos e inclusive su efecto analgésico post terapia.

Palabras claves: shock wave, equino, tendones

SUMMARY

The objective of this work was to evaluate a clinical case of tendinopathy in branches of the superficial digital flexor tendon in a raid horse applying shock wave treatment, whose evolution was later evaluated. The case study was a 7-year-old crossbred mare that was admitted to the Equine Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine. A general objective examination was carried out, followed by a particular objective examination of the locomotor system, in which grade 2 claudication of the left forelimb was evidenced with deformation more on the palmar side of the pastern and pain on palpation, confirming the diagnosis of the branch lesion. of the superficial digital flexor tendon by ultrasonography.

3 shock wave sessions were performed with intervals of 15 days between each session in the left forelimb on the palmar side of the pastern. Each accompanied by ultrasound control.

Through the treatment carried out with shock wave, it was possible to evaluate that it was effective, since in 45 days the equine had a good recovery, the macroscopic and ultrasound changes being evident, and even its post-therapy analgesic effect.

1. INTRODUCCION

La competencia bajo condiciones de exigencia, a los efectos de desarrollar alta performance, siempre representa riesgos a correr en la salud del equino; pero la competencia en un nivel óptimo de performance, emplea la utilización y el reemplazo normal de sustratos metabólicos sin que se verifiquen daños mecánicos y metabólicos. No hay que olvidar que la velocidad no se lleva bien con la integridad mecánica, a mayor velocidad de marcha, mayor posibilidad de lesión traumática del competidor (Acosta, 1995).

Es necesario hacer una consideración especial, la disposición anatómica del aparato de sustentación, con la presencia de bridas radial y carpiana, hacen que, ante la fatiga muscular, por sobrecarga funcional, el equino continúe galopando sin que esas estructuras musculares presenten el tono suficiente para dar la estabilidad necesaria a ligamentos, tendones y articulaciones. Es por esta razón que se verifican lesiones graves a nivel de estas estructuras (tendinosas, ligamentosas, osteoarticulares) que prácticamente radian de la actividad deportiva a verdaderos campeones (Acosta, 1995).

La tendinitis flexora general y la tendinitis de la flexor digital superficial en particular son causas comunes de claudicación en los caballos de carrera, así como también en otros caballos de deporte. Las lesiones pueden variar desde un desgarro pequeño hasta la rotura completa del tendón. El tendón del flexor digital superficial de los miembros anteriores es el lugar afectado con mayor frecuencia. También pueden producirse lesiones similares en el tendón del flexor digital profundo, el ligamento suspensor y en el ligamento frenador carpiano (accesorio distal) (Goodship, 1993; Goodship, Birch & Wilson, 1994).

El tratamiento de las tendinitis del flexor digital superficial puede ser extremadamente frustrante debido a la dificultad para reestablecer la estructura y la función previas del tendón. Aunque se haya producido la cicatrización, existe la posibilidad de una nueva lesión, continuando la pérdida de la función. Como en cualquier alteración en la que no hay éxito constante con un tratamiento, se han utilizado una amplia variedad de opciones terapéuticas para modular la reparación y acelerar su velocidad y calidad después de una lesión aguda (McIlwraith, 2004).

2. REVISION BILIOGRAFICA

2.1 Estructura

Un tendón es una banda de tejido conjuntivo denso regular que actúa transmitiendo sobre los huesos la tensión muscular. Los mismos están constituidos por fibras de colágeno tipo I. Los ligamentos son bandas similares fuertes de fibras colágenas paralelos que sirven para unir los huesos adyacentes y para limitar el grado de movilidad de las articulaciones. (Bloom N, F, 1995). Formado por trabéculas de tejido conectivo laxo, el endotendón se encuentra entre los manojos tendinosos y los vasos, los nervios y los vasos linfáticos portadores. El endotendón es una extensión del epitendón (o peritendón) un delicado estrato de tejido conectivo laxo que reviste íntimamente la superficie del tendón. Por fuera del epitendón, el tendón está encerrado por una vaina de tejido conectivo laxo vascular del paratendón, donde cambia de dirección o aumenta la fricción, una vaina tendinosa. El paratendón es elástico y plegable, con las fibras largas que permiten al tendón moverse hacia atrás y hacia adelante (Sisson, 1975).

La vaina tendinosa es comparable a la capsula articular, con una vaina fibrosa externa y una membrana sinovial interna. La cobertura sinovial esta plegada alrededor del tendón, de forma tal que constituye un estrato parietal y uno visceral, y ambos se continúan a lo largo de un pliegue denominado "mesotendón" o "mesotendón". Aparentemente, la presencia de un mesotendón no siempre es constante (Webbon ,1977), usando el tendón del flexor digital como ejemplo de una posición relativa de estas estructuras, a medida que los tendones pasan a través del canal del carpo, se encuentran envueltos por una vaina tendinosa con un mesotendón presente. Distal al canal del carpo, en el sector medio del metacarpo, el tendón está rodeado por el paratendón. Luego, el tendón ingresa en la vaina sinovial digital donde no se describe un mesotendón, pero el tendón flexor digital profundo tiene un vínculo (banda) distal a nivel de la articulación de la cuartilla (Stromberg 1971).

Los ligamentos anulares, o retináculos, son fuertes bandas fibrosas que actúan para mantener al tendón en su correcta posición cuando pasa sobre superficies que podrían causar un cambio de posición o un efecto de "cuerda de arco". (Sack W.O & Habel, 1977 citado por Stashack 2004)

2.2 Histología

Un tendón está compuesto por fibras elásticas de tejido conjuntivo principalmente elastina y colágena que están contenidos en una matriz gelatinosa de agua-proteoglicano, siendo la colágena el 70% del peso total del tendón, se ha encontrado que las células de los tendones y ligamentos producen fibras de colágeno tipo I, II y III en estadios juveniles, pero conforme crecen los animales producen colágena tipo I principalmente (figura 10) (Pineda & col., 2015).

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

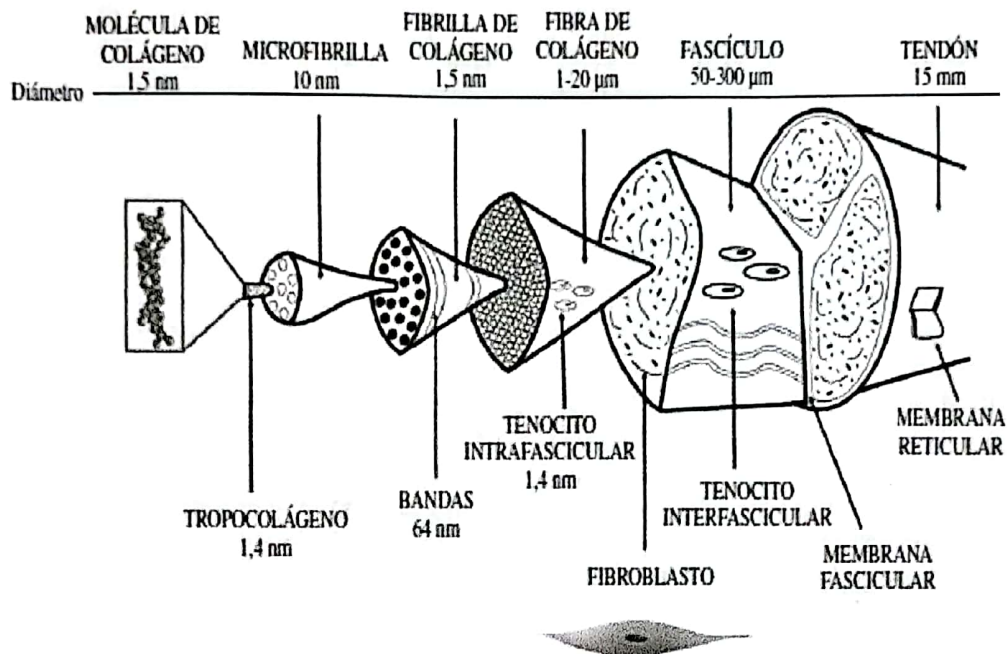


Figura 1. Composición histológica del tendón (Carmona & López, 2011).

2.3 Irrigación

Un tendón puede recibir sangre desde cuatro fuentes: el músculo o el hueso a los cuales se encuentra adherido, un mesotendón o vínculo dentro de una vaina sinovial y el paratendón en los casos en que no exista una vaina. El hueso y el músculo solo irrigan el 25% proximal y distal del tendón, pudiéndose asumir que el paratendón tiene un papel importante. Se han realizado observaciones en el miembro anterior del caballo que indican que proximal y distalmente, los tendones de los flexores digitales superficial y profundo reciben vasos desde sus vientres musculares y desde sus inserciones periósticas, respectivamente. Dentro de la vaina carpiana, ramas primarias de la arteria mediana irrigan la superficie de estos tendones a través del mesotendón y otras ramas corren paralelas a los tendones flexores a nivel del metacarpo (Webbon, 1977).

Entre las vainas carpiana y digital, los tendones están rodeados de paratendón desde el cual los vasos ingresan en el tendón. En la vaina digital, el tendón flexor digital superficial recibe sangre caudalmente por medio de los vasos que pasan a través del ligamento anular del menudillo y dorsalmente por medio de

los vasos originados en la arteria digital común, que viaja sobre la superficie del tendón y la vaina digital. De forma similar, los vasos de la arteria digital irrigan al tendón del flexor digital superficial distal al menudillo, pero no hay anastomosis entre estos dos grupos de vasos (Sisson, 1975).

El tendón del flexor profundo está irrigado proximalmente, dentro de la vaina digital, por ramas originadas en la arteria palmar medial (A. digital palmar común 3) y distalmente a través de un vínculo. En los tendones flexores se han encontrado regiones de vascularización disminuida y se las relacionó con la predisposición a sufrir cambios degenerativos (Fackelman, 1973).

2.4 Biomecánica

Los tendones poseen una gran resistencia a la tensión y tienen baja extensibilidad. En términos mecánicos, el tendón tiene como función principal la transmisión de fuerzas. Otra función mecánica, atribuida más recientemente, incluye ser un amplificador mecánico durante la rápida contracción muscular, un almacenador de energía elástica y presentar una fuerza atenuadora durante un movimiento rápido e inesperado (Evans & Barbenel, 1975).

En la tensión uniaxial, el tendón en un primer momento se acomoda muy bien, pero ante una mayor extensión hay una región de mayor dificultad de respuesta. Se considera que esta transición corresponde a la desaparición de la onda sobre la superficie del tendón y se produce ante una extensión aproximada del 3%. Dentro de esta capacidad elástica, la onda reaparece ante la eliminación de la fuerza. También se considera que en esta zona se produce el estiramiento de las hélices. Más allá de esta fase elástica inicial, las características mecánicas tendinosas cambian, tomando lugar las propiedades viscoelásticas y cambios estructurales aparentemente irreversibles (Rigby, Hirai, Spikes y Eyring, 1959; Stromberg & Wiederhielm, 1969; Webbon, 1977).

Bajo una carga constante, los tendones se extienden de manera progresiva con el tiempo. Se considera que estos cambios viscoelásticos no se producen en los manojos primarios del tendón si no en la sustancia fundamental o matriz adyacente y ésta no tiene las propiedades del colágeno en sí (Strömberg, & Tufvesson, 1969).

En la típica curva no lineal de estrés-esfuerzo que el tendón demuestra cuando es sometido a una prueba mecánica in vitro (David, Grood, Noyes, & Zernicke, 1978).

La región inicial de "acomodación" o "compliant" se denomina "fase saliente". Se considera que esta región corresponde a la abertura del rizado y cuando se alcanza el "límite del esfuerzo de la fase saliente", las fibrillas que están rectas se estiran y el tendón comienza a mostrar una forma elástica y lineal. Un manojito de fibrillas de colágeno con un ángulo bajo de rizado alcanzará su límite elástico al final de la región lineal a un nivel más bajo de esfuerzo que un manojito de fibrillas con un ángulo de rizado alto (Williams, Heaton & McCullagh, 1980).

La magnitud de las "fuerzas fisiológicas" normales sobre los tendones del caballo y su relación con los hallazgos previos y la resistencia a la rotura son puntos aún mal definidos. Para comprender la importancia de las características dinámicas de un tendón, es necesario saber si este se comporta de una forma elástica o viscoelástica. Esta capacidad de trabajo necesita ser definida. Se ha sugerido que debido a la segunda fase de la curva de estrés-esfuerzo de un tendón causa lesión residual, la actividad fisiológica normal nunca excede el límite elástico. Sin embargo, otros autores creen que muchas fuerzas caen dentro del área de transición. Entre un nivel de esfuerzo del 3 al 5% se mantiene la relación lineal normal de estrés-esfuerzo, pero a un nivel del 5 a 6% sobreviene una extensión más rápida la cual conduce, por último, a la total separación del tendón (Webbon, 1977).

Otro punto relacionado con la importancia de este trabajo es si la sobre extensión que da lugar a la obliteración del patrón de ondas normales causa una lesión clínica o si tales extensiones regresan a lo normal y en qué periodo de tiempo lo hacen. Se sabe que en la zona de estrés lineal (de 5 a 6%) el patrón ondulado normal no se recupera después de la liberación de la fuerza tensora. Los cortes histológicos tomados de los tendones con lesiones agudas y crónicas indican la pérdida del patrón ondulado mencionado con anterioridad. Se han medido los efectos de los esfuerzos del 10 al 15 % en el tendón del flexor digital superficial en los pura sangre de galope (Stephens, Nunamaker & Butterweck, 1989).

Un estudio in vitro realizado en caballos han indicado un límite de esfuerzo elástico de alrededor del 10% (Wilson & Goodship, 1994).

Esto implica que para cumplir un papel en el almacenamiento de energía el tendón del flexor digital superficial tiene un muy bajo margen de seguridad durante la fase de apoyo en el galope (Patterson-Kane, Firth, Parry, Wilson & Goodship, 1998).

2.5 Anatomía

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

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 musculo esqueléticas (Andrade, 2018).

Sobre la cara palmar del metacarpo/metatarso se ubican las principales estructuras tendinoligamentosas 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, 1994a).

2.5.1 Músculo flexor digital superficial

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

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

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

Su acción es la de flexionar el dígito y el carpo (Martínez, 2010).

2.5.2 Tendón flexor digital superficial

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

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

2.5.3 Venas, Arterias y Nervios del Dígito

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

2.6 Fisiopatología en tendones y ligamentos

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).

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

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

Los tendones son altamente tensiles, fuertes, flexibles y elásticos y al igual que los ligamentos, exhiben características de deformación no lineares frente a la carga. Esto se traduce a que pequeños incrementos en la carga pueden producir gran extensión del tendón, hasta un límite o punto crítico. Después de cada incremento en la carga, se genera un cambio similar en la extensión. Si la carga cesa en ese punto, la estructura vuelve a su estado normal y elimina la energía en forma de calor. Si la carga continúa después del punto crítico, se produce el fenómeno llamado deformación plástica y finalmente el tendón o ligamento fallan y se rompen parcial o totalmente (Smith et al., 2004).

El componente no lineal de la fuerza elástica de los tendones y ligamentos se debe a las características micro estructurales de las fibrillas de colágeno. El valor de la resistencia elástica del tendón es muy estrecho. La ruptura del tendón flexor digital superficial (TFDS) ocurre cuando se exceden las cargas de tolerancia fisiológica por encima de un 12-20%. Por esta razón, el nivel máximo de rendimiento en un equino atleta puede estar cercano a ese punto crítico de ruptura. En el TFDS se daña principalmente en su región central. Este fenómeno se debe a procesos degenerativos que intervienen con la calidad de la formación de las espirales del colágeno y es algo muy común en los caballos viejos. Algunos estudios han demostrado que el cuerpo del ligamento suspensor (LS) puede romperse cuando se excede su carga entre 10-12%. En situaciones in vivo, el aparato suspensor de los miembros anteriores es normalmente el más afectado por rupturas catastróficas. Éstas se pueden

localizar en el cuerpo del LS o cerca de la región de los huesos sesamoideos proximales, especialmente al lado del cóndilo lateral del tercer hueso metacarpiano (Carmona & Lopez, 2011).

Los tendones pueden lesionarse por un sobreesfuerzo o como consecuencia de un traumatismo percutáneo, penetrante o lacerante. Se cree que las lesiones por sobreesfuerzo se producen como consecuencia de dos posibles situaciones: 1) se produce una sobrecarga repentina que excede la capacidad de resistencia biomecánica, o 2) existe una fase de degeneración de la estructura previa a la lesión (Tymenopoulou et al., 2015). Con el primer supuesto se explica que todos los tendones y ligamentos tienen propiedades elásticas, lo que significa que sus propiedades mecánicas varían a medida que se tensan. En la fase inicial de la tensión se produce una elongación otorgada por el alineamiento de los fascículos; en la segunda fase la elongación se basa en la fuerza tensil estructural del tendón o ligamento: cuando se sobrepasa la resistencia tensil, la elongación continúa en base a la ruptura de los entrecruzamientos covalentes entre las fibrillas que permite un deslizamiento entre ellas. Si se sobrepasa este punto, se produce la ruptura tendinosa que en el caso del tendón flexor digital superficial se produce aproximadamente al alcanzar los 2000 kg. En el segundo supuesto, la fase de degeneración se podría considerar como la primera fase de una tendinopatía. Durante esta fase algunos autores hablan de una inflamación molecular que no induce un proceso de reparación, sino que va debilitando el tendón de forma progresiva (Abellanet, 2009).

Las enfermedades esporádicas más importantes de los tendones y ligamentos son los procesos inflamatorios, tendinitis y desmitis respectivamente. Si la región afectada del tendón se encuentra contenida dentro de una vaina tendinosa, como ocurre en zonas articulares de gran movilidad, se emplea el término de tendosinivitis. Otras enfermedades a considerar son las lesiones externas o heridas penetrantes y las infecciones o sepsis, si bien todas ellas cursan con un proceso inflamatorio.

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

□ Fase aguda o inflamatoria, con invasión de células inflamatorias (neutrófilos, seguido de macrófagos), con aumento del flujo sanguíneo y edema, de modo que se forma un derrame dentro del tendón o del ligamento. Se liberan enzimas degradadoras. Esta fase dura 1-2 semanas, según la gravedad de la lesión y del tratamiento.

□ Fase subaguda o reparativa, que se superpone temporalmente a la anterior. Se produce por la acumulación de fibroblastos en la zona lesionada, que se inicia unos 4 días después de la lesión, con una intensidad máxima a las 3 semanas. Se forma colágeno tipo III o cicatricial, que se diferencia del tejido inicial en cuanto a su fuerza y elasticidad.

□ Fase crónica o de remodelación, que se comienza varios meses después de la lesión y se caracteriza por la conversión de un colágeno tipo II hacia tipo I,

que es el normal del tendón. Sin embargo, en el caballo, el colágeno tipo III o cicatricial perdura durante mucho tiempo (Fidalgo, 2003).

2.7 Tendinitis y Desmitis

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

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

- Velocidad del ejercicio: los procesos inflamatorios son más fuertes conforme se incrementa la velocidad del animal.
- Falta de coordinación locomotora entre el tendón-ligamento y el hueso durante el ejercicio, como se produce en los animales fatigados.
- Características del herrado y de la pista de trabajo.
- Peso del jinete (Dyson, 2002).

2.7.1 Clasificación de Tendinopatías

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

2.7.2 Tendinopatía aguda

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

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

2.7.3 Tendinopatía crónica

Tendinosis: es la lesión crónica degenerativa del tendón. Histopatológicamente aparece un aumento del número de fibroblastos, colágeno fragmentado y desorganizado, hiperplasia vascular y en muchas ocasiones presencia de

microcalcificaciones. La característica principal es que no aparecen células inflamatorias. Este cuadro clínico no siempre es doloroso.

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

Factores intrínsecos y extrínsecos de las tendinopatías
Intrínsecos:

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

Extrínsecos:

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

2.8 Regeneración del Tendón

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

Estos dos procesos se desarrollan simultáneamente ante cualquier lesión del tejido blando, sin embargo, la capacidad de regeneración está limitada solo a determinados tejidos (Sánchez, Peña, Alonso, Bernardo y Sanchez, 2013 citado por Andrade Martínez, 2018).

2.9 Diagnóstico

2.9.1 Diagnóstico Clínico

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

en huesos y articulaciones y las segundas se presentan más comúnmente en casos de lesiones tendinosas y ligamentosas (Lombardero, 2011).

2.9.2 Bloqueos Perineurales

El bloqueo perineural infiltra a las fibras sensitivas de un nervio e insensibiliza regiones anatómicas específicas. Son fundamentales en la práctica diaria, ya que ayudan a delimitar una región anatómica específica dolorosa con la ayuda de un anestésico local perineural o intraarticular (lidocaína). De esta manera, es posible emitir un diagnóstico clínico más certero, teniendo un conocimiento previo de todos los diagnósticos que existen en las distintas regiones anatómicas de los miembros (Baxter, 2011). Existen múltiples bloqueos para insensibilizar distintas regiones, estos son algunos de los usados más frecuentemente:

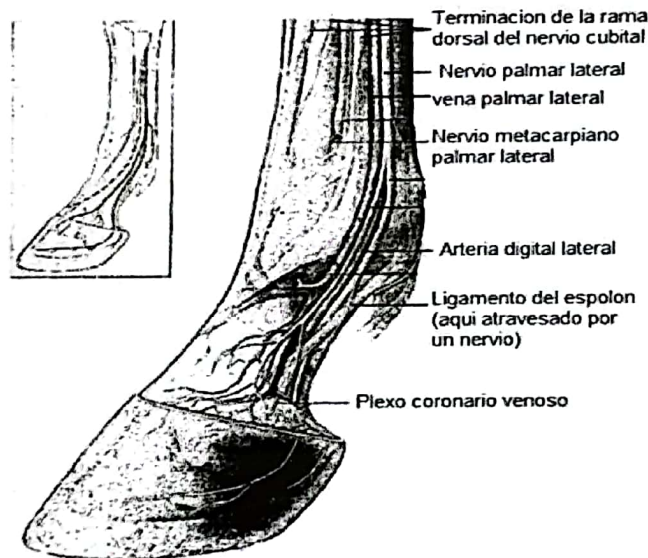


Figura 2. Distribución anatómica de los nervios digitales (Stashak, 2004).

Bloqueo del nervio digital palmar:

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

La inyección cerca del nervio digital palmar se hace con el miembro o extremidad elevada y lo más práctico es permanecer de lado a la extremidad usando la mano izquierda para sujetar la cuartilla y el dedo índice izquierdo para identificar los puntos de referencia para la inserción de la aguja (figura 3).

En esta posición es fácil hacer a un lado la arteria y la vena para aislar el nervio a nivel del borde dorsal de los tendones flexores (Orsini & Divers, 2000).

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

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

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

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

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

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

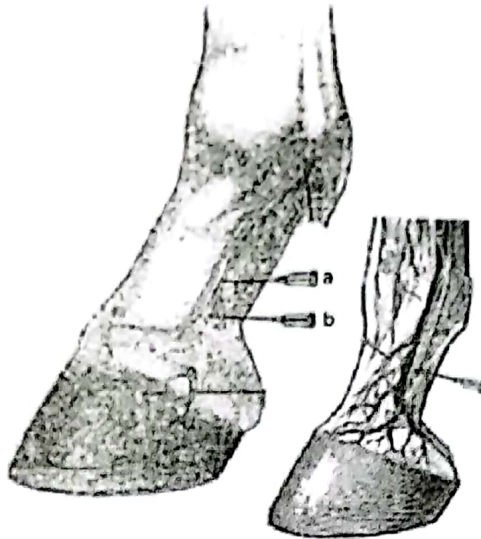


Figura 3. Sitio para inyección del bloqueo del nervio digital palmar en la punta media de la cuartilla; b) sitio de la inyección para bloquear el nervio palmar digital en la porción más distal de cuartilla (Stashak, 2004)

Bloqueo sesamoideo abaxial

La arteria, la vena y el nervio digital palmar son fácilmente palpados en la superficie abaxial de los huesos sesamoideos proximales (figura 4). Con la extremidad elevada sosteniendo el menudillo en la palma de la mano, la arteria y vena digital son identificadas y el nervio digital palmar es aislado desplazándolo a un lado de estas estructuras con el dedo pulgar o índice.

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

- Las tres falanges
- Articulaciones interfalángicas proximales y distales
- Corion laminar y corion de la suela
- Ramales dorsales del ligamento suspensorio
- Tendón extensor digital (Fierro, 1997).

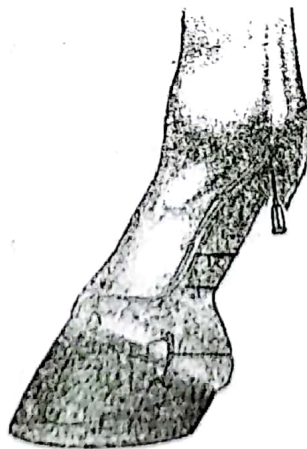


Figura 4. Sitio de bloqueo sesamoideo (Stashak, 2004).



Figura 5. Extremidad elevada para la identificación del nervio (Baxter, 2011).

Bloqueo palmar bajo de 4 puntos

El siguiente paso en la localización de las claudicaciones, es bloquear el nervio palmar y el nervio metacarpiano a nivel del extremo distal del 2do y 4to metacarpiano. Los nervios palmares medial y lateral se localizan entre los surcos lateral y medial, entre el ligamento suspensor del menudillo y el tendón del flexor digital profundo extendiéndose sobre su borde dorsal (figura 6). Son relativamente profundos, pero son alcanzados en la mayoría de los casos con una aguja No. 25G de 5/8 (Fierro, 1997).

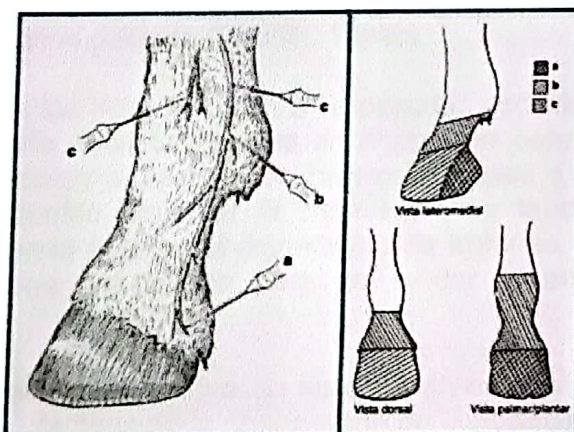


Figura 6. Lugar del bloqueo y región que desensibilizan. a) Digital palmar, b) abaxial, c) palmar bajo de cuatro puntos (Fossati, 2015).

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

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



Figura 7. Bloqueo palmar alto de cuatro puntos (Baxter, 2011).

2.9.3 Diagnóstico ultrasonográfico

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

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

En general, la detección ecográfica de lesiones en un tendón (tendinitis) o un ligamento (desmitis) se basa en la observación de alargamiento, forma alterada y cambios en el patrón ecográfico. (Craychee, 1995; Dyson, 1989; Genovese, Simpson & Rantanen, 1990; Genovese, Reef & Longo, 1996; Nicoll, Wood, & Rothwell, 1992).

A menudo el examen físico permite detectar una lesión en un tendón o un ligamento. La palpación ayuda a localizarla región lesionada. Sin embargo, la tumefacción concurrente de los tejidos blandos adyacentes puede hacer que la identificación de la extensión de la lesión sea más difícil. La tumefacción peritendinosa puede ser mal interpretada como una alteración tendinosa. La ecografía es útil para determinar la localización y la extensión lesionales exactas (Craychee, 1995; Denoix, 1994; Dyson, 1989). Para hacer un buen diagnóstico ecográfico debemos conocer las zonas donde se encuentran las estructuras anatómicas. Figura 8.

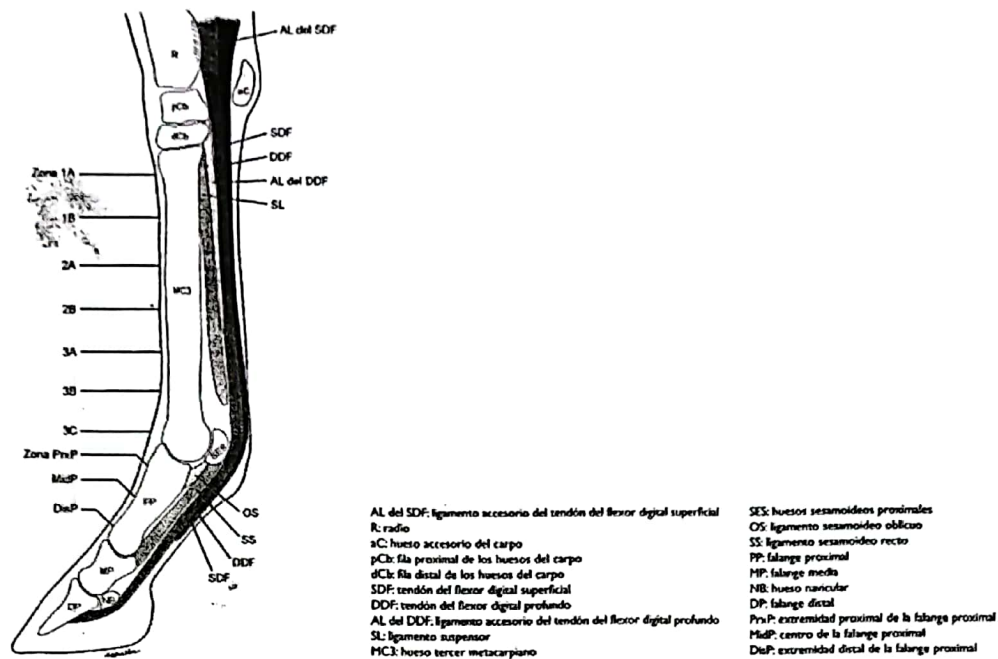


Figura 8. Principales huesos, tendones flexores y ligamentos asociados del MA. Se obtuvieron imagen ecográfica representativas y sus medidas a nivel de cada zona, Stashak., T.S (2004).

Es necesario evaluar el tamaño y la forma de cada tendón y ligamento. Si durante el examen el clínico no está seguro de un diagnóstico, la exploración de la misma región en el miembro opuesto con frecuencia ayuda a establecer el tamaño y el aspecto normales.

Hay que realizar una completa evaluación de las estructuras de la región que se encuentren agrandadas o con manifestación dolorosa a la palpación.

La forma de cada tendón y ligamento se debe evaluar cuidadosamente. Las exploraciones transversales son las más útiles. El conocimiento de la forma de los tendones y ligamentos normales ayuda a reconocer las anomalías.

Hay que evaluarla definición de los bordes de un tendón o un ligamento (Denoix 1994).

El edema o el derrame peritendinoso próximo a un tendón normal aumentará, en general, la definición ecográfica del borde. Una lesión hiperecoica que se extiende hasta el borde puede ser más difícil de detectar, ya que se une con las estructuras normales adyacentes.

La exploración transversa permite tomar las mediciones lateromedial y dorsopalmar/plantar de las estructuras lesionadas por medio de los calíperos electrónicos del ecógrafo (Cuesta, Riber, Pinedo, Gata & Castejon, 1995) (Smith, Jones & Webbon, 1994).

Las mediciones se pueden repetir y comparar con evaluaciones subsiguientes. Algunos ecógrafos son capaces de calcular el tamaño (área de corte transversal) después de marcar electrónicamente los bordes del objeto de interés. Esto proporciona una mejor medición de los cambios de tamaño que

una medida lineal y ha sido incorporado al sistema de clasificación para los traumas del tendón flexor digital superficial (Genovese, Rantanen & Simpson 1990).

La alteración ecogénica se observa con frecuencia ante la presencia de tendinitis y desmitis. Se requiere tener mucho cuidado al obtener imágenes mientras la estructura tenga soporte de peso y haya una óptima transmisión del sonido, (Nicoll, Wood & Martin 1993) programando el ecógrafo y el ángulo de proyección del haz de sonido para cada estructura a los efectos de obtener resultados reproducibles. La rotura de fibras disminuye la ecogenicidad del tendón o el ligamento. La inflamación resultante conduce a un grado variable de hemorragia, edema e inflamación celular. El consecuente aumento de contenido de agua da lugar a una disminución de la ecogenicidad. Los cambios hipoeoicos pueden estar dispersos difusamente por toda el área lesionada o localizarse sobre una región.

La hemorragia o la rotura del tendón y/o ligamento pueden provocar cambios anecoicos.

La clasificación de la ecogenicidad de la región lesionada ayuda al veterinario a ordenar la gravedad de la lesión; (Genovese; Rantanen & Hauser, 1986; Genovese; Rantanen & Simpson 1990) describieron un sistema para clasificar la gravedad de las lesiones para el tendón flexor digital superficial:

Cuadro 1. Sistema para clasificar la gravedad de las lesiones para el tendón flexor digital superficial. Stashak., T.S (2004).

Tipo 0	tendón agrandado sin cambios en la ecogenicidad
Tipo 1	la lesión es levemente hipoeoica, aunque en su mayor parte es ecogénica
Tipo 2	menos ecogénica, siendo aproximadamente la mitad de la lesión hipoeoica y la otra mitad anecoica
Tipo 3	la mayor parte de la lesión es anecoica
Tipo 4	toda la lesión es anecoica

Sin embargo, esta clasificación necesita ser correlacionada con el momento en que se produce la lesión. La ecografía del tendón flexor digital superficial realizada inmediatamente después de una lesión aguda algunas veces puede ser mal interpretada. La hemorragia y el edema excesivos en el tendón pueden dar una falsa impresión de una lesión más grave. Por otro lado, los traumas con poca hemorragia producen menos cambios en la ecogenicidad, haciendo más difícil detectar la lesión hasta que la degradación enzimática tenga lugar produciendo una reducción de la ecogenicidad. Es necesario llevar a cabo la reevaluación de una lesión aguda del tendón del flexor digital superficial de 3 a 4 semanas después del comienzo de la claudicación, de forma tal que se pueda realizar la evaluación más fiable del grado de la lesión. (Genovese; Reef & Longo, 1996).

Las lesiones focales recientes en el tendón del flexor digital superficial dan lugar a áreas hipoeoicas a anecoicas focales dentro del tendón. El análisis cuantitativo de las lesiones del tendón del flexor digital superficial se puede realizar incorporando información proveniente de las medidas del área

transversal y la clasificación subjetiva de la lesión. En una exploración transversa, se dibuja el borde externo del tendón del flexor digital superficial y la región lesionada menos ecogénica de forma tal que se pueda calcular el porcentaje de área afectada. El grado de gravedad se determina multiplicando el porcentaje del área lesionada por el "score" cualitativo y un factor de 0.025. Una lesión que abarca el 100% del tendón con un "score" cualitativo de 4 tendrá, de esta manera, un grado de gravedad de 10. Una lesión que compromete el 50% del tendón con un "score" cuantitativo de 2 tendrá un grado de gravedad de 2,5. Los caballos con tendinitis del flexor digital superficial con un valor inferior a 2,3 tienen un 80% de probabilidad de regresar al mismo nivel, o mejor aún, de rendimiento atlético que el demostrado antes de la lesión. (Genovese; Rantanen & Simpson, 1990).

Las lesiones asociadas con un valor superior a 3,9 tendrán una probabilidad del 57% de regresar a un nivel de rendimiento igual. Las lesiones más graves predisponen al caballo a presentar recurrencias de su tendinitis. En la medida que no se utilicen revulsivos, la tumefacción y el edema peritendinoso hipoecoico se resolverán en la fase inicial de la reparación del tendón. A medida que el proceso de cicatrización tendinosa progresa, el área transversa del tendón puede regresar a valores más normales y la clasificación de la gravedad de la lesión mejorará. La evaluación longitudinal del alineamiento de las fibras ayuda a controlar la cicatrización del tendón. Se ha desarrollado un sistema de clasificación a partir de la evaluación subjetiva del alineamiento de las fibras en la zona de máxima lesión sobre la base de la exploración ecográfica longitudinal (Genovese; Reef & Longo, 1996).

Cuadro 2. Se ha desarrollado un sistema de clasificación a partir de evaluación subjetiva de alineamiento de las fibras en la zona de máxima lesión sobre la base de exploración ecográfica longitudinal (genovese; Reef & Longo, 1996).

SCORE 0	76-100% del tendón lesionado tiene fibras alineadas
SCORE 1	51-75% del tendón lesionado tiene fibras alineadas
SCORE 2	26-50% del tendón lesionado tiene fibras alineadas
SCORE 3	0-25% del tendón lesionado tiene fibras alineadas

A medida que la cicatrización progresa, las nuevas fibras colágenas desarrolladas tienden a alinearse longitudinalmente, observándose una lenta mejoría del "score" de las zonas lesionadas (Genovese; Reef & Longo, 1996).

Si el tejido cicatricial repara la lesión tendinosa, se puede observar un alineamiento más al azar de las fibras en el plano longitudinal. En algunos caballos, la excesiva formación de tejido cicatricial fibroso puede llevar a un aspecto hiperecoico en manchas. También se puede desarrollar calcificación y metaplasia ósea, dando como resultados focos de sombras hiperecoicas dentro del tendón. (Hauser; Rantanen & Modransky, 1982; Rantanen; Genovese & Gaines, 1983)

3. Tratamiento

El tratamiento de las tendinitis del tendón flexor digital superficial puede ser extremadamente frustrante debido a la dificultad para reestablecer la estructura y la función previas del tendón. Aunque se haya producido la cicatrización, existe la posibilidad de una nueva lesión, continuando la pérdida de la función. Como con cualquier alteración en la que no hay éxito constante con un tratamiento, se han utilizado una amplia variedad de opciones terapéuticas para modular la reparación y acelerar su velocidad y calidad después de una lesión aguda. Los objetivos del tratamiento para la tendinitis aguda son disminuir la inflamación, minimizar la inflamación de tejido cicatricial y favorecer la restauración de la estructura y la función normales del tendón.

La terapia inicial está dirigida a disminuir la inflamación y el edema. Es importante reducir la inflamación en las fibras de colágeno y la matriz que rodea la lesión inicial. Por lo general, esto se lleva a cabo con una combinación de tratamientos antiinflamatorios locales y sistémicos. La hidroterapia fría, las bolsas de hielo, o una suspensión en agua fría son modalidades utilizadas para minimizar la hemorragia y el edema (que pueden exacerbar la disrupción de las fibras y posterior cicatrización). La suspensión en agua fría parece alcanzar efecto sobre tejidos profundos con mayor rapidez que el hielo o el agua fría sola. La aplicación de frío por lo común se realiza en las primeras 48 horas posteriores a la lesión, 3 o 4 veces al día durante periodos no más largos de 30 minutos. Se ha observado que exposiciones más prolongadas al frío pueden provocar una vasodilatación refleja. Las medicaciones tópicas que se han utilizado incluyen el DMSO. El uso de esta medicación tiene lógica, debido a su efecto anti-edema y captador de radicales libres, así como también por sus propiedades vasodilatadoras. El AINE sistémico empleado más a menudo es la fenilbutazona, aunque el flunixin de meglumine puede administrarse en un primer momento debido a su efecto más inmediato. Los corticosteroides se han empleado tanto por vía sistémica como local. Aunque tienen un potente efecto antiinflamatorio y, por lo tanto, poseen potenciales beneficios, hay estudios que han demostrado que los esteroides pueden ser perjudiciales para la reparación del tendón al inhibir la fibroplasia, así como también la síntesis de colágenos y glicosaminoglicanos (Henninger, 1994).

Otros tratamientos médicos utilizados en la tendinitis incluyen el uso de hialuronato y de glucosaminoglicanos polisulfatados. La evidencia acerca del valor del hialuronato es controvertida. Un estudio clínico de 81 tendones lesionados determinado por examen clínico, termografía, ecografía y radiografía, con un seguimiento de 3 a 10 meses (la medicación se inyectó dentro de la parte dañada del tendón) mostró una tasa de recuperación del 77,8%, un 12,4% de mejoría, un 4,9% sin evidencia de éxito, y un 4,9% de recurrencia. Los autores concluyeron que tenían un tratamiento práctico y de éxito que podría ser superior a los métodos convencionales (Hertsch; Schmidt; Tilkorn; Olschewski; Ende & Gaus, 1989).

3.1 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 (ESWT) 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; Raay Ferraz de Menezes, 2021). El mecanismo de acción definitivo de las ondas de choques no está claro (Giunta; Donnell & 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 β 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).

3.2 Células madres 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 (Raay Ferraz de 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" (Raay Ferraz de 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 madres locales (Raay Ferraz de Menezes, 2021).

3.3 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 (Raay Ferraz de Menezes, 2021), en heridas cutáneas (do Prado; Watanabe; Maia; Matos & 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, 2014).

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 (Raay Ferraz de Menezes, 2021; Romero, 2016).

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 (Montano, 2021).

3.4 Tratamiento con Shock Wave

Efectos de la terapia de ondas de choque extracorpóreas.

Se ha documentado que la ESWT (*Extracorporeal Shock Wave Therapy* - Terapia de Ondas de Choque Extracorpóreas) tiene varios efectos sobre los huesos y los tejidos blandos (Bolt, 2004; McClure, 2002; McClure, 2003). Clínicamente, la ESWT parece inducir una analgesia transitoria e incompleta y promover la curación (McClure, 2003; Ogden & Ogden, 2002).

Se cree que las ondas de choque aumentan el suministro de sangre al área tratada, manipulan los procesos inflamatorios, estimulan los osteoclastos y los fibroblastos para reconstruir los tejidos lesionados, promueven un patrón lineal de curación en tendones y ligamentos, disminuyen el dolor, aumentan la respuesta inmunitaria en lesiones agudas y reactivan el sistema inmunológico para promover la curación de lesiones crónicas (Bonner, 2003), (McClure, 2002) (Scheuch; Whitcomb; Galuppo; Snyder & Rose, 2000) (Wang; Huang & Pai, 2002).

Muchas de las indicaciones tratadas mediante ESWT se dan en los miembros inferiores. Dado que los huesos, tendones y ligamentos de estas áreas tienen un suministro de sangre limitado, aumentar el suministro de sangre a las áreas lesionadas o enfermas puede disminuir los tiempos de curación al proporcionar

nutrientes y remodelar de manera más efectiva los tejidos dañados. ESWT también puede modificar la respuesta inmunitaria aumentando la respuesta en lesiones agudas e iniciando la respuesta en lesiones crónicas.

Estudios experimentales en modelos animales

Los primeros informes sobre los efectos ESWT en el tejido del tendón se lograron en modelos animales para determinar si los parámetros del tratamiento con ondas de choque eran seguros o peligroso para los tejidos diana. (Rompe et al., 1998) realizó un estudio ecográfico e histológico, con el fin de determinar los resultados de la aplicación diferentes intensidades de energía ESWT en Tendón Aquiles de conejo. Aumentos dependientes de la dosis en anteroposterior diámetro del tendón y formación de paratendinositis líquido con cambios histopatológicos (presencia de signos degenerativos y células inflamatorias, aumento del número de capilares, edema y fibrosis en el paratendón) han sido descritos.

Los autores concluyeron que las densidades de flujo de energía de más de 0,28 mJ/mm² debe evitarse en el tratamiento de tendón debido a alteraciones morfológicas dentro del tendón y el paratendón. Efectos tisulares en función de la intensidad de la onda de choque se observaron en modelos de conejo y rata respectivamente (Maier; Tischer; Milz, 2002) (Orhan; Cam; Alper & Ozturan, 2004).

Por el contrario, el primer trabajo que describe los beneficios de shock wave sobre el tejido del tendón se llevó a cabo en 2001 por Orhan et al., quienes adoptaron un modelo de rata para investigar los efectos histopatológicos y bioquímicos de ESWT en corte completo inducido experimentalmente de Tendones de Aquiles seguidos de sutura. Encontraron mejor cicatrización con disminución de la desorganización fibrilar en el grupo ESWT en comparación con el grupo control a las 3 semanas, y aumento de formación de hidroxiprolina (HYP) en el grupo ESWT en los días 3 y 9, que puede considerarse un signo indirecto de síntesis colágeno.

Además, en un estudio histológico e inmunohistoquímico en modelo de conejos, Wang et al.¹ demostraron que ESWT induce la neovascularización, como lo confirma la liberación temprana de marcadores relacionados con la angiogénesis, incluidos el Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), Óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y proliferación antígeno nuclear celular (PCNA) en la unión del tendón de Aquiles con el hueso. Por lo tanto, estos autores sugirieron que la neovascularización puede mejorar el suministro de sangre e inducir la regeneración de tejido en la unión tendón-hueso. En 2006, también Kersh, KD, McClure, SR, Van Sickle, D. y Evans, RB confirmaron un aumento significativo de la neovascularización en los tendones expuestos ESTW, en comparación con los tendones no tratados, en caballos con tendinitis del flexor digital superficial inducida por colagenasa, ya sea temprano o 4 semanas después del tratamiento.

Información general sobre el tratamiento

En general, las sondas se utilizan para enfocar las ondas de choque hacia las áreas afectadas y circundantes para facilitar la curación. Es importante definir las áreas de tratamiento a través de diagnósticos (palpación, radiografías, ecografías, etc.). Esto permitirá al usuario dirigir suficientes ondas de choque hacia el área donde se verá el máximo beneficio. La cantidad de descargas necesarias para lograr una respuesta deseada depende del "volumen" del área de tratamiento. La superficie y el área de la sección transversal a tratar determinan este volumen (McClure, 2002; McClure, 2003).

Cuanto mayor sea el volumen, mayor será el número de descargas necesarias. Además, cuanto menos vascular sea el tejido, más estimulación se requiere. Por lo tanto, se requiere un mayor número de descargas para tratar eficazmente lesiones óseas o de tendones que lesiones de tejidos blandos.

Las lesiones crónicas generalmente son más refractarias al tratamiento. Requerirán un mayor número de descargas para iniciar una respuesta. Tampoco responden tan completamente como las lesiones agudas y, por lo tanto, el resultado suele ser menos favorable. Históricamente, se utilizaron niveles de energía más bajos en lesiones agudas. En verdad, no se ha investigado la estimulación mínima necesaria para provocar una respuesta. Dado que el riesgo de efectos secundarios con los dispositivos electrohidráulicos, incluso con la configuración de energía más alta, es mínimo, la mayoría de los profesionales usan niveles de energía más altos para lesiones agudas y crónicas para garantizar que excedan cualquier umbral necesario para lograr un resultado favorable del tratamiento. Cabe señalar que el uso de ESWT puede ser útil durante cualquier etapa de la cicatrización para mejorar la calidad y disminuir el tiempo de la misma. (McClure, 2002; McClure, 2003).

Terapias complementarias, contraterapias y contraindicaciones

Se emplean varias formas de terapias complementarias después del tratamiento para ayudar en la fase de curación. Mantener las extremidades frescas después del tratamiento puede reducir la hinchazón y acelerar la curación. Se puede usar hielo junto con envolturas de alcohol para reducir la inflamación. Una solución de 50 % de DMSO bajo lodo (sin envoltura) también puede ser beneficiosa. Las terapias físicas, como las actividades sin impacto o de bajo impacto, a menudo se usan para mantener el acondicionamiento y permitir que las lesiones se curen. Los ejemplos incluyen la natación y el ejercicio ligero. La natación es una excelente manera de mantener el acondicionamiento sin estrés por impacto en las extremidades. No se recomienda para lesiones por estrangulación ya que puede ocurrir una sobre extensión de la misma.

ESWT se ha considerado contraindicada con neoplasia o sepsis, sin embargo, los datos europeos indican que las fracturas de pseudoartrosis infectadas se han tratado con éxito con esta modalidad.

Se justifica la investigación en esta área. Además, se debe tener cuidado para evitar dirigir la sonda hacia grandes vasos, nervios, cerebro y estructuras llenas

de aire (Sailler A, Schaden W, Fischer A, Kölpl C, Hagmüller V, 1999, citado por Metheney 2004)

Manejo del dolor

Algunos médicos informan una reducción incompleta y transitoria del dolor que dura de tres a cuatro días (McClure, 2003; Ogden & Ogden, 2002). El resultado de ESWT no es analgesia, sino más bien una reducción del dolor. La sensación cutánea aún puede ser provocada por un pinchazo. Durante este período, es importante que los animales descansen. Si regresan al trabajo demasiado pronto, pueden sobrecargar la lesión y volver a lesionarse. A la luz de esto, las diversas comisiones de carreras y la FEI han establecido períodos de espera posteriores a la ESWT antes de la competencia. Esto debe tenerse en cuenta antes de realizar ESWT en un caballo de competición (Metheney 2004).

Efectos secundarios

Los médicos no han informado efectos secundarios graves. Ocasionalmente, se ha observado hinchazón sobre los tendones después de ESWT. No se ha establecido una correlación con el resultado o la respuesta futura a la terapia para esta inflamación (Metheney 2004).

Tendinitis o Tenosinovitis

La tendinitis o la tenosinovitis, con o sin lesiones centrales, se benefician de ESWT. Esto se conoce comúnmente como tendón arqueado y generalmente es el resultado de distensiones y desgarros de los tendones flexores.

Preparación del sitio

El sitio se prepara de la misma manera que para las lesiones del ligamento suspensorio. La cara palmar de la extremidad se recorta desde el carpo hasta el menudillo, como se muestra en la figura 8. La piel se limpia con alcohol para eliminar la suciedad, el aceite y los restos de recorte. Se aplica gel conductor para garantizar un buen contacto entre el cabezal de la sonda y la piel (Metheney 2004).



Figura 9. Tricotomía e higiene de la zona previo al tratamiento con shock wave (Metheney, 2004)



Figura 10. Aplicación de shock wave en región palmar (Metheney 2004)



Figura 11. Aplicación de shock wave (Metheney 2004)



Figura 12. Aplicación de tratamiento en tendones flexores (Metheney 2004)

Recomendaciones de cuidados posteriores al tratamiento

Se puede usar la aplicación de un vendaje de presión moderada para reducir la hinchazón. El animal debe descansar en establo hasta que mejore. Trate de mantener la extremidad fresca. Envolturas de alcohol por 2 días y aplicación de una solución de DMSO al 50% bajo lodo, con o sin envolturas, son de beneficio. La aplicación de hielo en la extremidad también puede ayudar a acelerar la curación (Metheney 2004)

Seguimiento

La ecografía y la palpación son útiles para determinar el grado de curación. ESWT puede ser repetido entre diez días y tres semanas si el tendón todavía duele a la palpación, o la ecografía muestra una lesión central (Metheney 2004)

Resultados

Los médicos informan que el uso de ESWT para tratar lesiones de tendones puede reducir significativamente el tiempo de curación y aumentó la alineación lineal de las fibras que se ven en la ecografía. Esperar un buen pronóstico para las lesiones de tendón tratadas con ESWT (Metheney 2004)

Advertencias y consejos

No se recomienda el uso de contrairritantes junto con ESWT, ya que pueden interferir con los efectos positivos de ESWT (Metheney 2004)

Ocasionalmente se observa una hinchazón significativa posterior al tratamiento, pero no se ha correlacionado con el resultado clínico (Metheney 2004)

4. OBJETIVOS

Objetivo general:

Presentación de un caso clínico de un equino de resistencia con lesión en ramas lateral y medial del tendón flexor digital superficial en un miembro anterior y su tratamiento con *shock wave*.

Objetivos específicos:

1. Diagnosticar la patología tendinosa
2. Recabar información sobre terapias modernas para el tratamiento de estas lesiones
3. Evaluar los efectos benéficos y nocivos de *shock wave*
4. Realizar seguimiento de la recuperación clínica y ecográfica para conseguir el retorno a la actividad deportiva.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Caso clínico:

El día 13 de Noviembre de 2019 ingresó al hospital de equinos de la Facultad de Veterinaria, (Montevideo, Uruguay) una yegua cruce, de 12 años de edad proveniente de Melo, Departamento de Cerro Largo, la cual se desempeña en actividad de raid hípico desde el año 2014. La misma se presentó a consulta con el motivo de una claudicación recurrente, de aproximadamente cuatro meses de evolución.

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 40 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 16 movimientos por minuto. Temperatura de 37,4°C y estado de carnes bueno, ganglios linfáticos s/p, mucosas aparentes s/p, tiempo de llenado capilar 2 segundos, grandes funciones normales.

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 de la misma puso en manifiesto una deformación en más en el miembro anterior izquierdo (MAI), con predominio sobre la cara

palmar de la región de la cuartilla, de consistencia firme y con dolor moderado a la palpación profunda de la zona.

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 MAI posicionado hacia adentro del mismo

En este caso el equino ya había sido diagnosticado mediante ultrasonografía de una tendinopatía en la rama medial del TFDS aproximadamente cuatro meses antes por la cual había recibido un tratamiento médico convencional, en lo que se le administró frío en la zona por 5 días, Fenilbutazona a 2,2 mg/kg cada 24 horas por el mismo periodo de tiempo y descanso, 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 tendinopatía de rama medial del TFDS, que había presentado anteriormente.

Cuadro 3. Clasificación de las claudicaciones según la AAEP. (Stashak, 2003).

Grado	Descripción
0	Claudicación no perceptible bajo ninguna circunstancia
1	Claudicación difícil de observar; no varía bajo ninguna circunstancia (por ej., llevando peso, marcha en círculo, inclinación, superficie dura)
2	Claudicación difícil de observar al paso y al trote en línea recta; más aparente bajo algunas circunstancias (por ej., llevando peso, marcha en círculo, inclinación, superficie dura)
3	Claudicación bien evidente al trote bajo todas las circunstancias
4	Claudicación obvia; marcada inclinación de la cabeza, tropezos y/o acortamiento del paso
5	Claudicación obvia; mínimo soporte del peso en movimiento o en reposo; incapacidad para moverse

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Lesión en TFDS (Tendón flexor digital superficial).

Colaterales: radiografías y ecografía.

Se realizó un estudio radiográfico con varias incidencias del miembro afectado (MAI) más específicamente de la región de cuartilla con el objetivo de evaluar y/o descartar posibles patologías que involucren tejido óseo como fracturas, fisuras, periostitis. Este colateral no reveló alteraciones.



Figura 13. Radiografía de MAI incidencia dorsopalmar: no se evidenciaron alteraciones óseas.



Figura 14. Radiografía MAI incidencia lateromedial: no se evidenciaron alteraciones óseas.

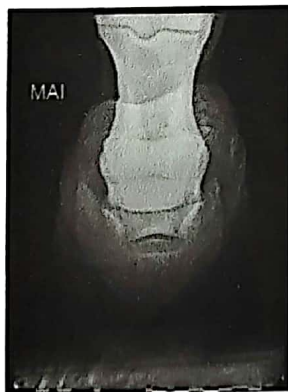


Figura 15. Radiografía MAI incidencia dorsopalmar 45%: no se evidenciaron alteraciones óseas.



Figura 16. Radiografía MAI incidencia dorsomedial/palmarolateral oblicua: no se evidenciaron alteraciones óseas.

Para evaluar la zona afectada mediante ultrasonografía nos respaldamos en imágenes anatómicas que describen la región de proyección ecográfica, (Figura 13).

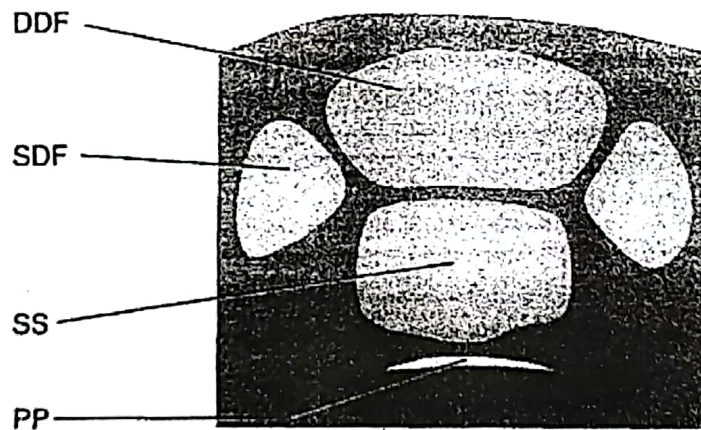


Figura 17. Ecografía transversa en la zona de la falange media, proximal a los cóndilos distales de la falange proximal (PP). El tendón del flexor digital superficial (SDF) se divide en dos ramas. El tendón flexor digital profundo (DDF) es relativamente plano. El ligamento sesamoideo recto (SS) puede ser aun visible a este nivel. Stashak 2004.

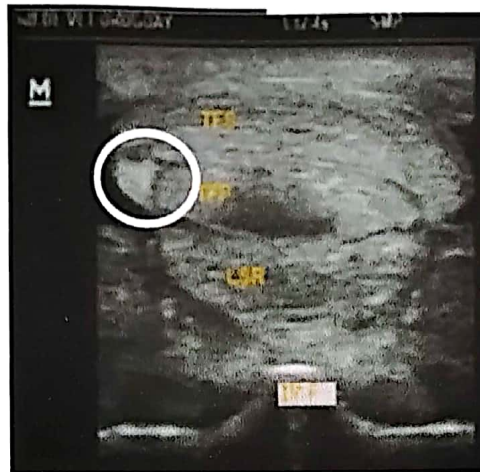


Figura 18. Ecografía corte transversal de MAI cara palmar de cuartilla. Se observa zona levemente hipoeoica de Tipo 1 en rama medial del TFDS (marcado en blanco).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Lesión en la rama medial del tendón flexor digital superficial de score 2 y en la rama lateral una lesión de score 3.

TRATAMIENTO

Shock Wave

Metodología:

El tratamiento consistió en realizar 3 sesiones de shock wave con intervalo de 15 días en el MAI a la altura de toda la región de cuartilla por cara palmar. Cada una acompañada por un control ecográfico. En cuanto al procedimiento se realizó un protocolo radial a una presión de 2.5 a 3.5 bar, número de impulsos de 2000-3000, frecuencia de los impulsos 10-15 Hz total de número de tratamientos 3.

El equipo consta de una unidad de comando, que posee un selector de frecuencia de impulsos, un contador de cantidad de impulsos, y un medidor de presión. Existen básicamente dos tipos de aplicadores (cabezales), de 6 y 15 mm, autoclavables.

El equipo consta también del correspondiente compresor de aire que alimenta el sistema (García Liñero, 2004)

También se midió la circunferencia de la cuartilla con una cinta métrica para obtener con exactitud el diámetro de la zona antes de iniciar el protocolo y posterior al mismo.

TECNICA DE APLICACION: Normalmente el tratamiento es bien tolerado, pero puede ser necesario utilizar una sedación con Xylacina, pocas veces es necesario otro tipo de sujeción. Se debe rasurar la zona en donde se aplicará el tratamiento, aplicando gel de ecografías (carboximetilcelulosa) para producir un correcto contacto entre la superficie corporal y el cabezal. Durante el tratamiento el cabezal debe colocarse en forma perpendicular a la zona a tratar. El cabezal debe presionar la superficie corporal, venciendo su presión hasta llegar al primer anillo marcado en el mismo. Comenzada la aplicación se deberá mover lentamente el cabezal sobre la zona a tratar, con el objetivo de dosificar las ondas de choque en la lesión (García Liñeiro, 2004)

En nuestro trabajo no fue necesario sedar a la yegua ni otro método de sujeción. Cada sesión se realizó siempre a las 16 hs, en un cepo de contención con el entorno lo más relajado posible para no alterar el comportamiento del paciente. Posterior a cada sesión se esperaba unos minutos y se la llevaba a box lentamente.

Shock wave fue el único tratamiento realizado, para poder evaluar únicamente la eficacia de la técnica.

6. RESULTADOS

14/11/19: 1º Sesión *Shock wave* en MAI.

Circunferencia cuartilla 22cm a la altura de la inserción del TFDS. (Antes del tratamiento)

Dolor local a la palpación

Claudicación de 2º al trote

Podemos evaluar las lesiones descritas anteriormente en las imágenes (Figura 18 y 19).

28/11/19: 2ª Sesión de *Shock wave*

Circunferencia cuartilla 21,5 cm

Disminución en el dolor local a la palpación

Claudicación de 1º al trote. Mejora en la marcha

Ecográficamente vemos algo de mayor ecogenicidad (Figura 20), lo cual concluimos que debe de ser asociada a la menor cantidad de edema.

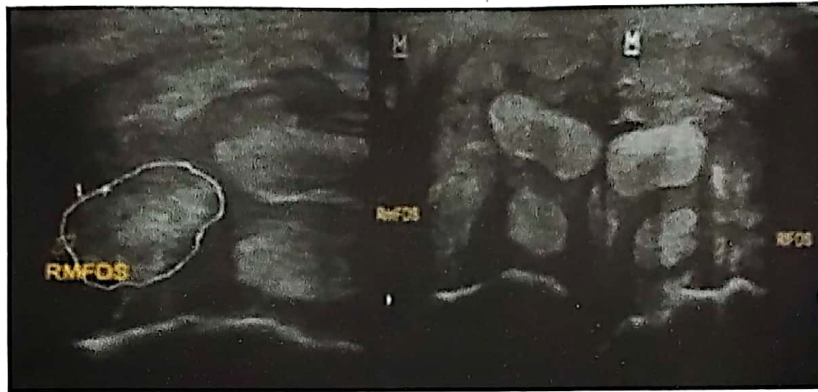


Figura 19. Imágenes ecográficas de sesión 2. Corte transversal de MAI región palmaromedial de cuartilla. Se observa disminución de la zona hipoeoica (marcado en blanco) (clasificación tipo 1) lo cual indica una mejoría en la rama medial del TFDS.

13/12/19 3ª sesión shock wave

Circunferencia cuartilla 20 cm

Sin dolor ni calor

No presentaba claudicación al trote

En las ecografías realizadas en esta sesión se puede observar una recuperación en la reparación de los tendones afectados, las ramas tienen un menor grosor, mayor organización de las fibras y con pocas zonas edematosas, correspondiente a un score 1 (Figura 21).

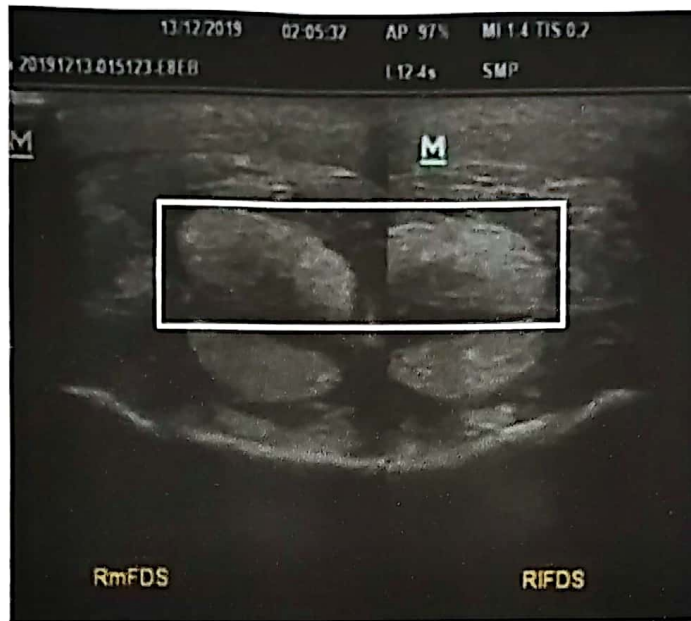


Figura 20. Imágenes ecográficas de sesión 3. Vista transversal de MAI región palmaromedial de cuartilla, se observa una recuperación total de la ecogenicidad (clasificación tipo 0) en la zona afectada con ordenamiento de fibras (marcado en blanco).

Cuadro 4. Evolución del tratamiento

Secuencia de Resultados				
Fecha	Circunferencia Cuartilla	Dolor	Claudicación	Score Ecográfico
14/11/2019	22 cm	***	Grado 2	Score 2
28/11/2019	21,5	**	Grado 1	Score 1
13/12/2019	20	SP	No presenta	Score 1

Alta 4/3/2020

La yegua presentó un buen resultado clínico en su recuperación y se le dio el alta para empezar a entrenar de manera progresiva supervisado por médico veterinario.



Figura 21. Paciente "Mala Vecina"

7. DISCUSION

La tendinitis flexora general y la tendinitis del flexor digital superficial en particular, son causas comunes de claudicación en los caballos de carrera, así como también en otros caballos de deporte.

Elegimos este tratamiento ya que el shock wave es un método alternativo, no invasivo.

También nos inquietaba utilizar shock wave como tratamiento único en este tipo de patologías ya que se ha visto diferentes usos del mismo en conjunto con otras terapias complementarias.

Este tipo de tratamiento es una terapia que por sí sola no regenera el tejido, sino que es coadyuvante en conjunto con diferentes terapias y favorece a superar lesiones. Dentro de estas terapias, encontramos las ondas de choque y láser de baja frecuencia con propiedades analgésicas, antiinflamatorias y de estimulación celular (Castro, 2017).

Las ondas de choque aumentan el suministro de sangre al área tratada, manipulan los procesos inflamatorios, estimulan los osteoclastos y los fibroblastos para reconstruir los tejidos lesionados, promueven un patrón lineal de curación en tendones y ligamentos, disminuyen el dolor, aumentan la respuesta inmunitaria en lesiones agudas y reactivan el sistema inmunológico para promover la curación de lesiones crónicas (Bonner, 2003; McClure, 2002; Scheuch; Whitcomb; Galuppo; Snyder & Rose, 2000; Wang, Huang & Pai, 2002).

Muchas de las indicaciones tratadas mediante ESWT se dan en los miembros inferiores. Dado que los huesos, tendones y ligamentos de estas áreas tienen un suministro de sangre limitado, aumentar el suministro de sangre a las áreas lesionadas o enfermas puede disminuir los tiempos de curación al proporcionar nutrientes y remodelar de manera más efectiva los tejidos dañados.

Además, en un estudio histológico e inmunohistoquímico en modelo de conejos, Wang et al demostraron que ESWT induce la neovascularización, como lo confirma la liberación temprana de marcadores relacionados con la angiogénesis, incluidos el Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y proliferación antígeno nuclear celular (PCNA) en la unión del tendón de Aquiles con el hueso. Por lo tanto, estos autores sugirieron que la neovascularización puede mejorar el suministro de sangre e inducir la regeneración de tejido en la unión tendón-hueso.

En 2006, también Kersh et al confirmaron un aumento significativo de la neovascularización en los tendones expuestos ESTW, en comparación con los tendones no tratados, en caballos con tendinitis del flexor digital superficial inducida por colagenasa, ya sea los primeros 7-10 días o 4 semanas después del tratamiento.

En nuestro trabajo notamos una evolución clínica y ecográfica favorable a los 15 días de iniciado el tratamiento, siendo este el único aplicado.

Cabe resaltar que, si bien se evidenció aumento de ecogenicidad ecográficamente en las lesiones más el buen resultado clínico del paciente, queda la duda sobre la calidad de regeneración del tendón con este tratamiento.

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.

8. CONCLUSION

El tratamiento logró la recuperación de la lesión en los diferentes aspectos evaluados, se logró una marcada remisión en la deformación, 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 shock wave es una buena alternativa para lesiones de tendones, en cursos agudos como nuestro paciente o como en procesos crónicos ya que estimularía el reinicio de la reparación. Teniendo en cuenta que la yegua logró disminuir el dolor y claudicación de forma gradual en conjunto con la reparación del tejido lesionado. Más allá de que es una terapia ya establecida en diferentes regiones del mundo, aquí en Uruguay es una terapia bastante novedosa y con pocos datos sobre sus resultados en caballos deportivos.

Hay que destacar que posterior a la recuperación de la yegua, la misma no volvió a competir en raid por motivos de la pandemia la cual generó la suspensión de las competiciones.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 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.
- Acosta, R. (1995). *Manual para veterinarios en raid*. Montevideo: Hemisferio Sur.
- Andrade, G. (2018). *Seguimiento del caso clínico desgarre del tendón flexor digital superficial en un caballo durante una competencia de salto, referido al hospital veterinario de grandes especies del centro universitario UAEM AMECAMECA* (Tesis de grado). Universidad Autónoma del Estado de México.
- Baxter, G.M. (2011). *Manual of Equine Lameness*. United Kingdom: Wiley & Sons.
- Bolt, D. M., Burba, D. J., Hubert, J. D., Pettifer, G. R., & Hosgood, G. L. (2004). Evaluation of cutaneous analgesia after non-focused extracorporeal shock wave application over the 3rd metacarpal bone in horses. *Canadian journal of Veterinary Research*, 68(4), 288.
- Bonner, L. (2003). The Wave of the Future. *Equus*, 307.
- 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.
- Carmona, J., & Lopez, C. (2011). Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 43, 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.
- Craychee, T. J. (1995). Ultrasonographic evaluation of equine musculoskeletal injury. En T.G. Nyland & J.S. Mattoon (Eds.), *Veterinary Diagnostic Ultrasound* (pp. 265-304). Philadelphia: Saunders.

- Cuesta, I., Riber, C., Pinedo, M., Gata, J. A., & Castejon, F. (1995). Ultrasonographic measurement of palmar metacarpal tendon and ligament structures in the horse. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 36(2), 131-136.
- David, L., Grood, E. S., Noyes, F. R., & Zernicke, R. E. (1978). Biomechanics of ligaments and tendons. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 6(1), 125-182.
- Denoix, J.M. (1994a). Diagnostic techniques for identification of tendon and ligament injuries. En: Tendon and ligament injuries. Part I. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 10(2), 365-408.
- Denoix, J.M. (1994b). Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limb (manus and pes). *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 10, 273-322.
- 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.
- Dyson, S. (1989). The use of ultrasonography for assessment of tendon damage. *Equine Veterinary Education*, 1, 42.
- Dyson, S. J., Rachel, C. M., Michael, C. S., & Marion V. B. (2002). Magnetic Resonance Imaging in 18 Horses with Palmar Foot Pain. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, 48, 145-154.
- Evans, J. H., & Barbenel, J. C. (1975). Structural and mechanical properties of tendon related to function. *Equine Veterinary Journal*, 7(1), 1-8.
- Fackelman, GE (1973). La naturaleza del daño del tendón y su reparación. *Diario veterinario equino*, 5 (4), 141-149.
- Fawcett, D. W., & Bloom, W. (1995). Tratado de histología (p. 1044p). Interamericana.
- Fidalgo, L.A., Rejas, J.L., Ruiz, R.D., & Ramos, J.A. (2003). *Patología médica veterinaria: libro de texto para la docencia de la asignatura*. Santiago de Compostela: Universidad de León.
- Fierro, P. C. (1997). *Manual de bloqueo perineural e intrasinovial para el diagnóstico de las claudicaciones en el equino* (Tesis). Universidad de Guadalajara, Zapopan.
- Fossati, R. V. (2015). *Práctica profesional supervisada en el área clínica en el hipódromo de las américas*. Cuautitlán Izcalli: Universidad Nacional Autónoma de México.

- García Liñeiro, J.A. (2004). Terapia por ondas de choque en la ortopedia equina.
<http://www.fvet.uba.ar/fcvanterior/equinos/TerapiaondasChoque-Cordoba-2004.pdf>
- Genovese, R. L. (1996). Superficial digital flexor tendonitis: Long term sonographic and clinical study of racehorses. En *Proceedings of the International Equine Symposium* (pp. 187-205). Dubai.
- Genovese, R. L., Rantanen, N. W., Hauser, M. L., & Simpson, B. S. (1986). Diagnostic ultrasonography of equine limbs. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 2(1), 145-226.
- Genovese, R. L., Simpson, B. S., Simpson, D. M., & Rantanen, N. W. (1990). Clinical experience with quantitative analysis of superficial digital flexor tendon injuries in Thoroughbred and Standardbred racehorses. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 6(1), 129-145.
- Getty, R., & Sisson, S. (1975). Sisson and Grossman's the Anatomy of the Domestic Animals (No. DEPOSITO FV)
- 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.
- Goodship, A. E. (1993). The pathophysiology of flexor tendon injury in the horse. *Equine Veterinary Education*, 5(1), 23-29.
- Goodship, A. E., Birch, H. L., & Wilson, A. M. (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 10(2), 323-349.
- Hauser, M. L., Rantanen, N. W., & Modransky, P. D. (1982). Ultrasound examination of distal interphalangeal joint, navicular bursa, navicular bone and deep digital tendon. *Journal of Equine Veterinary Science*, 2(3), 95-97.
- Henninger, R. (1994). Tratamiento de la tendinitis flexora digital superficial. *Clínicas veterinarias de América del Norte: práctica equina*, 10 (2), 409-424
- Hertsch, B., Schmidt, H., Tilkorn, P., Olschewski, G., Ende, H., & Gaus, C. (1989). Results of treatment of tendon injuries with high

molecular sodium hyaluronate in horses. *Pferdeheilkunde*, 5, 235-243.

Kersh, KD, McClure, SR, Van Sickle, D. y Evans, RB (2006). La evaluación de la terapia de ondas de choque extracorpóreas en la tendinitis del flexor digital superficial inducida por colagenasa. *Ortopedia y Traumatología Veterinaria y Comparada*, 19 (02), 99-105

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

Maier, M., Tischer, T., Milz, S., Weiler, C., Nerlich, A., Pellengahr, C.,...Refior, H. (2002). Dose-related effects of extracorporeal shock waves on rabbit quadriceps tendon integrity. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 122, 436-441.

Marin, J. (2015). *Desmitis de ligamento suspensorio fisiopatología y perspectivas de tratamiento* (Trabajo de grado). Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de La Salle, Bogotá.

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.

McClure, S. (2003). Extracorporeal shock wave therapy: What? Why? Safety? *Lung*, 260, 460.

McClure, S., VanSickle, D., & White, R. (2002, febrero). Extracorporeal shock wave therapy and the equine metacarpus/metatarsus. En *Proceedings of the Symposium of Extracorporeal Shock Wave Users in Veterinary Medicine* (pp. 12-19). Pferdeklinik Barkhof.

McIlwraith, C.W. (2004). Enfermedades de las articulaciones, los tendones, los ligamentos y las estructuras relacionadas. En T.S. Stashak, *Claudicación en el caballo* (5ª ed., pp.469-680). Buenos Aires: Inter-Médica.

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.

Metheney Larry, A. (2004). *Extracorporeal Shock Wave Therapy and the Equine Patient: A Practitioner's Guide to Methods of Extracorporeal Shock Wave Therapy*. Alphaareta: Pulse Vet.

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*, 11(3), 793.

- Moyer, W., Schumacher, J., & Schumacher, J. (2007). A guide to Equine Joint Injection and Regional Anesthesia. Yardley: Veterinary Learning Systems.
- Nicoll, R. G., Wood, A. K., & Martin, I. C. (1993). Ultrasonographic observations of the flexor tendons and ligaments of the metacarpal region of horses. *American Journal of Veterinary Research*, 54(4), 502-506.
- Nicoll, R. G., Wood, A. K., & Rothwell, T. L. W. (1992). Ultrasonographical and pathological studies of equine superficial digital flexor tendons; initial observations, including tissue characterisation by analysis of image grey scale, in a Thoroughbred gelding. *Equine Veterinary Journal*, 24(4), 318-320.
- Ogden, J. A., & Ogden, D. A. (2002). Electrohydraulic SWT: bimodal response. En *Proceedings of the 5th International Congress of the ISMST* (p. 18). Winterthur.
- Orhan, Z., Alper, M., Akman, Y., Yavuz, O., & Yalciner, A. (2001). An experimental study on the application of extracorporeal shock waves in the treatment of tendon injuries: preliminary report. *Journal of Orthopaedic Science*, 6, 566-570.
- Orhan, Z., Cam, K., Alper, M., & Ozturan, K. (2004). The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: is there a critical dose for tissue injury? *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 124, 631-635.
- Orsini, J.A., & Divers, T.J. (2000). *Manual de Urgencias en la clínica equina: tratamientos y técnicas*. Madrid: Harcourt.
- 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.
- Patterson-Kane, J. C., Firth, E. C., Parry, D. A., Wilson, A. M., & Goodship, A. E. (1998). Effects of training on collagen fibril populations in the suspensory ligament and deep digital flexor tendon of young thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research*, 59(1), 64-68.
- Patterson-Kane, J. C., Wilson, A. M., Firth, E. C., Parry, D. A. D., & Goodship, A. E. (1998). Exercise-related alterations in crimp morphology in the central regions of superficial digital flexor

tendons from young thoroughbreds: a controlled study. *Equine Veterinary Journal*, 30(1), 61-64.

- Pineda A, A., Masri D., M., & Gomez G., R. (2015). El uso de células pluripotenciales Mesenquimales como tratamiento de lesiones de ligamentos y tendones. *Actulidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 12, 42-45.
- Raay Ferraz de Menezes, R.M. (2021). *Intralesional treatment with mesenchymal stem cells in horses with suspensory ligament desmitis and super cial digital exor tendonitis: a retrospective study* (Tesis de maestría). Universidade de Évora.
- Rantanen, N. W., Genovese, R.L., & Gaines, R. (1983). The use of diagnostic ultrasound to detect structural damage to soft tissue of the distal extremities of horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 3, 134-135.
- Rigby, B. J., Hirai, N., Spikes, J. D., & Eyring, H. (1959). The mechanical properties of rat tail tendon. *The Journal of General Physiology*, 43(2), 265-283.
- 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.
- Rompe, J.D., Kirkpatrick, C.J., Kullmer, K., Schwitalle, M., & Krischek, O. (1998). Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 80, 546-552.
- Sánchez, S. J. (2011). *Estudio comparativo de un tratamiento fisioterápico convencional con uno que incluye la técnica de electrolisis percutánea intratisular en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano* (Tesis). Universidad de Salamanca.
- 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.
- Scheuch, B., Whitcomb, M. B., Galuppo, L., Snyder, J., & Rose, J. (2000). Clinical evaluation of high-energy extracorporeal shock waves on equine orthopedic injuries. En *20th Annual Meeting of the Association for Equine Sports Medicine*, New Jersey. Recuperado de file:///C:/Users/Usuario/AppData/Local/Temp/Clinical_Evaluation_of_High-Energy_Extracorporeal_-1.pdf

- Smith, R. K. W., Jones, R., & Webbon, P. M. (1994). The cross-sectional areas of normal equine digital flexor tendons determined ultrasonographically. *Equine Veterinary Journal*, 26(6), 460-465.
- Smith, R.K.W., & Goodship, A.E. (2004). Tendon and ligament physiology. En K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.R.J. Geor (Eds.), *Equine Sport Medicine and Surgery* (pp. 56-75), Philadelphia: Saunders.
- Stashak., T. S (2004). *Adams: Claudicación en el caballo* (5ª ed.). Buenos Aires: Inter-Médica.
- Stephens, P. R., Nunamaker, D. M., & Butterweck, D. M. (1989). Application of a Hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 50(7), 1089-1095.
- Stromberg, B. (1971). The normal and diseased superficial flexor tendon in race horses. A morphologic investigation. *Acta Radiol. (Suppl.)*, 305, 1-94.
- Strömberg, B., & Tufvesson, G. (1969). 13 Lesiones del Tendón Flexor Superficial en Caballos de Carrera: Un Estudio Microangiográfico e Histopatológico. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®, 62, 113-123.
- Stromberg, D. D., & Wiederhielm, C. A. (1969). Viscoelastic description of a collagenous tissue in simple elongation. *Journal of Applied Physiology*, 26(6), 857-862.
- Tyrnenopoulou, P. (2015). Clinical application of adipose-derived stromal vascular fraction in 3 Thoroughbred horses with supercial digital exor tendonitis: Case report. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 66(44) 215-222.
- Wang, C. J., Huang, H. Y., & Pai, C. H. (2002). Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 41(1), 16-22.
- Webbon, P. M. (1977). A post mortem study of equine digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal*, 9(2), 61-67.
- Williams, I. F., Heaton, A., & McCullagh, K. G. (1980). Cell morphology and collagen types in equine tendon scar. *Research in Veterinary Science*, 28(3), 302-310.
- Wilson, A. M., & Goodship, A. E. (1994). Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *Journal of Biomechanics*, 27(7), 899-905.

Wrigley, H. Robert. (2004). ecografía de los tendones, ligamentos y articulaciones. En T.S. Stashak, *Adams: Claudicación en el caballo* (5ª ed., pp. 315-348). Buenos Aires: Inter-Medica.