

MEDICINA IV

BOLSAS Y TENDONES

PROFESORA A CARGO:

Dra. MONICA MERCADO

ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS SINOVIALES

Una bolsa sinovial es un saco cerrado, formado por dos capas, una externa fibrosa y otra interna, altamente celular, semejante a una membrana sinovial tapizada por células mesoteliales (sinoviocitos).

Estas bolsas están interpuestas entre partes móviles, o en puntos prominentes, como eminencias óseas, y entre éstas y tendones.

Clasificación:

Según su **ubicación**: **Superficiales**
Profundas

Según su **origen**: **Congénitas**: son de posición constante y se forman en la vida prenatal.

Adquiridas: en general son subcutáneas y se forman luego del nacimiento.

Existe una relación directa entre el tipo de bolsa y su ubicación. Las **congénitas** se ubican bajo estructuras profundas (fascias, músculos o tendones), mientras que las **adquiridas** lo hacen subcutáneamente y se desarrollan como resultado de efectos mecánicos que se producen en la vida posnatal. Es por ello que también se las denomina **reactivas o funcionales**. Se forman como respuesta a los movimientos cutáneos que provocan desgarramiento del tejido conectivo subcutáneo; el lecho así formado se llena de exudado fluido, que posteriormente es encapsulado por tejido fibroso, dando así origen a estas bolsas.

El contenido de las bolsas sinoviales, si bien es muy semejante al líquido sinovial articular, presenta diferencias en lo que hace a la viscosidad y a las características del coágulo de mucina, relacionadas a la calidad y cantidad de ácido hialurónico. En general, las bolsas reaccionan menos intensamente que las articulaciones.

Es importante destacar que pueden existir varias bolsas en distintos planos tisulares en la misma región corporal. Por ejemplo, en relación a la tuberosidad calcánea existe una bolsa intratendinosa, otra subtendinosa y finalmente otra subcutánea, que en general es adquirida.

Algunas bolsas pueden comunicarse con la cavidad articular a la que están asociadas y, por lo tanto, se las describe como divertículos de la misma. Por ejemplo, la bolsa sinovial que se ubica por debajo de extensor digital largo, se comunica lateralmente con la cápsula de la articulación femorotibial.

Las bolsas, según la especie están ubicadas en lugares preestablecidos:

<u>BOLSAS SINOVIALES</u>	<u>EQUINO</u>	<u>BOVINO</u>	<u>CANINO</u>
SUPERFICIALES	<ul style="list-style-type: none"> - Cara dorsal del nudo - Cara dorsal del carpo - Codo (sobre el olécranon) - Preesternal - Atlantoidea (sobre el ligamento nugal) - Región de la cruz - Tuberosidad coxal e isquiática - Babilla - Calcánea 	<ul style="list-style-type: none"> - Carpo - Codo - Preesternal - Isquiática - Coxal - Calcánea - Trocantérica 	<ul style="list-style-type: none"> - Codo - Isquiática - Calcánea
PROFUNDAS	<ul style="list-style-type: none"> - Bolsa podotroclear - Trocantérica - Cuneana - Cruz - Corredera bicipital (inconstante) 		

BURSITIS

Definición: Es la inflamación de la bolsa sinovial.

Clasificación: Existen distintos criterios para clasificar a las enfermedades bursales:

<u>Según su:</u>	
<ul style="list-style-type: none"> • Curso 	<ul style="list-style-type: none"> - Agudas - Crónicas
<ul style="list-style-type: none"> • Comunicación con el exterior 	<ul style="list-style-type: none"> - Abiertas - Cerradas
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo clínico 	<ul style="list-style-type: none"> - Sépticas - Asépticas
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo de exudado 	<ul style="list-style-type: none"> - Serosas - Hemorrágicas - Serohemorrágicas

• Tipo de reacción	- Fibrosas - Proliferantes
--------------------	-------------------------------

Frecuencia y ubicación: Dependen de la especie y los hábitos del animal.

- En los **caballos** destinados a la práctica de salto se produce con mayor frecuencia la bursitis precárpica y la de la cara dorsal del nudo de los miembros posteriores, como consecuencia de las contusiones producidas al colisionar estas regiones con la valla.

También es frecuente la bursitis de codo, en ciertos equinos que al acostarse, contunden el olécranon con los cayos de la herradura.

- En los **bovinos** las bursitis precárpica y preesternal son las más comunes, por la forma de echarse de estos animales.

- En los **caninos** la bursitis más frecuente es la de codo, principalmente en las razas grandes y gigantes.

BURSITIS AGUDA ASÉPTICA

Etiología

Estas bursitis pueden responder a dos causas: - trauma directo
- stress del ejercicio

Así, por ejemplo, las bursitis bicipital o precárpica tienen generalmente origen traumático, mientras que las bursitis cuneal o trocantérica se asocian a stress del entrenamiento.

Patogenia

Al producirse el trauma de la bolsa, se lesiona la capa interna de células mesoteliales, siendo reparada por fibroblastos inmaduros que luego evolucionan a sinoviocitos.

Si se lesionan zonas enfrentadas por sus caras internas, y si a este nivel no hay movimiento, se forman bandas de tejido conectivo que tabican la bolsa disminuyendo así su movilidad y por lo tanto su funcionalidad.

Signos clínicos

Estos dependen de la ubicación y del grado de lesión.

Así las bursitis agudas **profundas** se manifiestan con claudicación. Mientras que en el caso de las **superficiales** además de la claudicación, se hace más evidente la deformación, blanda y fluctuante a la palpación.

Diagnóstico

Se basa en la anamnesis y los signos clínicos.

En las bursitis profundas donde no es fácil arribar al diagnóstico dado que faltan los signos objetivos (deformación, etc.), se recurre a la anestesia intrabursal.

Tratamiento

Las primeras 48 horas se realiza tratamiento antiinflamatorio inespecífico, tanto local (frío, hidroterapia) como sistémico (antiinflamatorios esteroides y no esteroides).

Pasado este periodo inicial se recurre a la punción evacuadora y a la aplicación de corticoides de depósito intrabursales, y si la zona lo permite, vendajes compresivos.

El reposo es importante, pero debe ser relativo, para evitar la formación de adherencias.

Este tratamiento puede repetirse cada 7 días, hasta 3 veces consecutivas.

La aplicación de ultrasonido favorece la remisión de los síntomas y la prevención de la formación de adherencias (10 aplicaciones de 10 minutos, día por medio).

En las bursitis tabicadas puede ser útil la inyección intrabursal de enzimas proteolíticas.

En los casos refractarios a los tratamientos descriptos puede intentarse el drenaje quirúrgico (tipo Penrose por 10-12 días). Esto permite la eliminación de líquido y estimula la fibrosis y la consecuente obliteración de la cavidad.

El tratamiento radical consiste en la eliminación quirúrgica de la bolsa, previa induración con solución de lugol.

BURSISTIS AGUDA SÉPTICA

En este tipo de bursitis, la sepsis puede producirse por dos vías de llegada:

- a) exógena, ya sea por heridas o iatrogénica y,
- b) endógena, por diseminación hematógena de microorganismos patógenos.

En general debe haber una alteración patológica en la bolsa que favorezca el acantonamiento y multiplicación de los microorganismos. Existen algunos microorganismos que tienen un tropismo particular por las estructuras sinoviales, como la Brucella.

Signos clínicos

Dependen de la bolsa afectada.

Si es una bolsa superficial se percibirá una deformación en más, caliente, de consistencia pastosa, muy dolorosa y con tendencia a la fistulización. El ejemplo típico en el equino es el mal de la cruz, que es una bursitis séptica de la bolsa sinovial de la cruz provocada por Brucella abortus;

se caracteriza por desarrollar un proceso fistuloso de varias bocas, conocido como fístula en avispero. Este tipo de bursitis es relativamente común en zonas ganaderas donde los equinos conviven con los bovinos.

Si la bolsa afectada es profunda el signo más evidente es la claudicación muy marcada y dolor a la palpación profunda.

El ejemplo típico es la bursitis séptica de la bolsa podotroclear causada por un clavo de calle.

Diagnóstico

Se basa en los signos clínicos y punción exploradora para evaluar las características del contenido.

Tratamiento

Se realiza el avenamiento quirúrgico en forma semejante a un absceso.

Para disminuir los riesgos de diseminación del proceso séptico se recomienda la antibioticoterapia sistémica, previo cultivo y antibiograma.

BURSITIS CRÓNICA

La clasificación de las bursitis crónicas se basa en las características del contenido de la bolsa afectada.

Etiología

Este tipo de bursitis responde en general a dos causas posibles:

1- Traumatismos leves pero insidiosos. Como por ejemplo aquellos equinos que sufren bursitis crónica del codo, que se genera por el traumatismo que provoca el callo de la herradura contra el olécranon, cuando el animal se echa.

Otro ejemplo es el Agrión o Capelet (bursitis crónica del calcáneo) que se manifiesta en aquellos equinos que han adquirido el vicio de patear las paredes del box.

2- Bursitis agudas no tratadas o mal tratadas.

Signos clínicos

La bursitis crónica serosa es la más común.

A la inspección se observa una deformación en más bien manifiesta.

A la palpación, se percibe consistencia fluctuante por el contenido líquido, y al ejercer presión es indolora.

Como respuesta al proceso inflamatorio crónico se engrosa la capa externa e interiormente se organiza la fibrina determinando la formación de tabiques, lo que origina dos o tres compartimentos.

Si esta bursitis no es tratada, o la causa determinante no se elimina, evoluciona hacia una bursitis fibrosa o a una proliferante.

Así las bursitis crónicas fibrosas presentan una consistencia dura al tacto y escaso o nulo contenido de líquido. Esto se debe a la gran

proliferación de tejido fibroso en su interior. Durante el acto quirúrgico, al realizar un corte sagital, se observa al tejido dispuesto de tal forma que asemeja las catáfilas de una cebolla.

Las **bursitis crónicas proliferantes** se desarrollan en forma muy lenta (un año o más). Se caracterizan por un excesivo contenido líquido, que puede llegar a 8 ó 10 litros. Es común que se presente en la cara dorsal del carpo, llegando a tener el tamaño de una pelota de fútbol. Por su peso y volumen se desitúa, pudiendo observarse la masa por debajo del carpo.

Las **bursitis crónicas hemorrágicas** se caracterizan por presentar a la palpación una consistencia fluctuante, ser indoloras y poseer un contenido sanguinolento oscuro con posible presencia de algunos coágulos.

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo, basado en la anamnesis y los signos clínicos.

Profilaxis

Consiste en eliminar la causa determinante.

A los caballos que patean las paredes del box, con el fin de eliminar el vicio, se les puede colocar en la cuartilla del miembro afectado, una cadenita de 30 ó 40 cm., de forma tal que al patear latigue el miembro opuesto con la misma.

En el caso de las bursitis de codo que se originan por contusión del olécranon con el callo de la herradura, se coloca en la cuartilla una arandela o almohadillado de goma espuma para limitar la flexión del nudo, previniendo así la contusión.

En los caninos, se debe tratar de evitar que se echen sobre suelos duros (cemento, mosaicos, cerámicos), siendo ideal el hábitat con pasto o, en su defecto, colchonetas de gomaespuma o similares.

Tratamiento

En equinos, en los casos de bursitis serosas o hemorrágicas de pequeño tamaño, se puede intentar un tratamiento con revulsivos o cáusticos, pero por lo general son inefectivos.

La extracción quirúrgica es el tratamiento de elección para todas las bursitis crónicas. Para poder identificar bien la bolsa en el acto quirúrgico, se la debe indurar 4 ó 5 días antes de la cirugía con una solución de sulfato de cobre, esta solución hace que la bolsa se retraiga y tome mayor consistencia, lo que permite diferenciarla de los tejidos vecinos.

En pequeños animales se pueden identificar los tejidos afectados mediante la inyección de azul de metileno diluido dentro de la bolsa en cuestión, previo a la intervención. Es muy importante la protección postquirúrgica de la herida, para evitar la dehiscencia. Puede recurrirse hasta la aplicación de yesos fenestrados.

En los equinos, en el caso de las bursitis crónicas proliferantes, si son muy voluminosas, no se recomienda la cirugía porque es muy traumática e invasiva.

ENFERMEDADES DE LOS TENDONES

Las enfermedades de los tendones tienen distinta incidencia dentro de las diferentes especies, debido fundamentalmente a su forma de vida y actividad.

Así, en la especie bovina y en los animales pequeños las lesiones tendinosas son consecuencia, la mayoría de las veces, de accidentes o secundarias a infecciones derivadas de traumas abiertos.

En el equino, y especialmente en el deportivo, las enfermedades de los tendones deben considerarse, junto con algunos tipos de artropatías (especialmente las traumáticas) como verdaderas enfermedades profesionales.

Si bien su origen es también traumático, este no es el clásico “accidente” sino que las lesiones son efecto, la mayoría de las veces, del exceso de trabajo al cual son sometidas estas estructuras en las distintas actividades competitivas de los equinos.

Características anatómicas, histológicas y funcionales.

Macroscópicamente, los tendones son estructuras más o menos acintadas, largas, duras y de color blanco amarillento, que unen el cuerpo de un músculo a uno o más huesos, siendo entonces el medio por el cual dicho músculo ejerce su función de movimiento o fijación del miembro o de la zona correspondiente. Estas características varían con su localización, su acción y fundamentalmente con su función básica (movilización o fijación).

La unidad funcional del tendón está representada por las microfibrillas de tropocolágeno. Los haces de tropocolágeno se orientan en zigzag en una angulación constante. Ante un esfuerzo fisiológico el zigzag se elonga y al cesar la fuerza actuante regresa a su angulación original, a esto se lo denomina **capacidad tensoelástica** del tendón.

Si esta capacidad es excedida las microfibrillas no regresan a su posición normal, originándose los fenómenos de desorganización y disrupción de las mismas.

Se ha demostrado que la ondulación desaparece luego de estirar el tendón más del 4% de su longitud. Si la distensión supera esta tolerancia se produce una lesión irreversible del patrón ondulado del tropocolágeno y cuando la distensión es mayor al 8% ocurre la ruptura de las fibras.

El tropocolágeno es producido por los tenocitos; estos se encuentran entre las fibras tendinosas, separándolas por proyecciones citoplasmáticas. Hay tres tipos de tenocitos, que varían en proporción según la edad del animal, sitio, y si es un ligamento o un tendón. Están los de tipo I (su núcleo es delgado, en forma de huso; son abundantes en animales adultos), los de tipo II (con núcleo redondeado u ovalado; son abundantes en animales jóvenes, y en ligamentos), y los de tipo III (son similares a células cartilaginosas, con núcleo redondeado y nucleolo evidente; abundan en zonas donde el tendón/ligamento soporta altas fuerzas compresivas, como es el caso del tendón flexor digital profundo en la región del nudo). Los tenocitos tipo II y tipo III tienen un metabolismo más activo que los tipo I.

Los otros tipos celulares que se encuentran en el tendón son los fibroblastos (presentes en el edotendón, epitendón y paratendón, que son las estructuras de tejido conectivo que rodean a los fascículos tendinosos) y los

sinoviocitos (presentes en el epitendón, en los sitios donde el tendón esta recubierto por vaina sinovial).

Los componentes extracelulares son el colágeno, que representa el 30%, las glicoproteínas no colágenas (proteoglicanos, elastina, fibronectina, proteína oligomérica de la matriz cartilaginosa), que representan el 5%, y el agua, que representa el 65% restante. El colágeno tipo I representa el 95% del colágeno total, y el resto está formado por colágeno tipo III (presente en el endotendón; aumenta con la edad) y por colágeno tipo II (es el colágeno más abundante en el cartílago; se encuentra en las inserciones tendinosas y en áreas donde el tendón cambia de dirección y toma características fibrocartilaginosas).

La nutrición se da por difusión (a través del líquido sinovial que baña al tendón en las zonas donde éste está recubierto por una vaina sinovial) y por perfusión, que proviene de tres fuentes; proximalmente, de las uniones musculotendinosas; distalmente, de las inserciones óseas; y la tercera fuente son los vasos sanguíneos intratendinosos (del endotendón) y extratendinosos (del paratendón, presente en las zonas donde el tendón no esta recubierto por una vaina sinovial, o del mesotendón en las zonas donde sí esta recubierto).

Las vainas tendinosas están formadas por una capa fibrosa externa y una membrana sinovial interna, y rodean a los tendones en áreas donde pasan por estructuras articulares, bañando al tendón de líquido sinovial.

Los ligamentos anulares y los retináculos mantienen a los tendones en su posición.

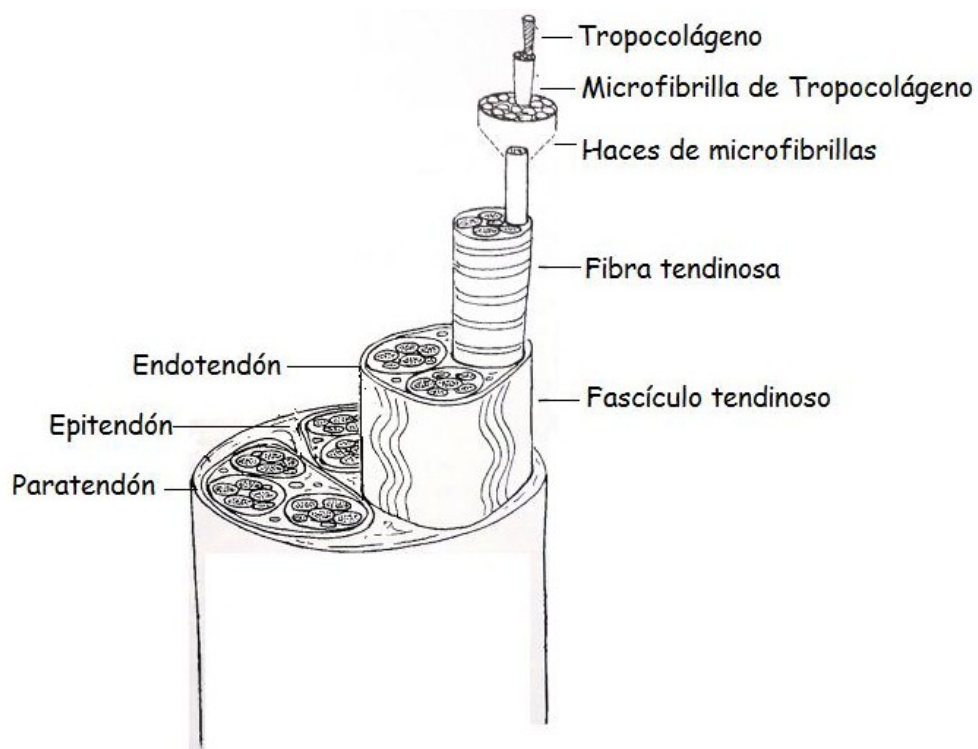


Fig. 1. Esquema de las estructuras que componen al tendón (tomado de "Lameness in horses", Adams & Stashaks, 6ª edición).

Las lesiones por sobreesfuerzo se producen por un exceso de fuerzas que supera la capacidad tensoelástica del tendón; la ocurrencia de la lesión también podría ser favorecida por cambios degenerativos previos, que no generan signos clínicos, pero sí evidencia ecográfica.

Las condiciones que llevan a la situación de sobreesfuerzo de un tendón o ligamento pueden ser entre otras:

- 1- Defectos de aplomos, fallas en el herraje.
- 2- Claudicaciones preexistentes de otro/s miembro/s que lleva a una mayor demanda biomecánica del miembro sano.
- 3- Fatiga muscular que genera una sobrecarga en la unión músculo/tendón.

Se ha podido establecer, por estudios angiográficos, que la mitad distal del tendón del flexor digital superficial (TFDS), presenta una menor irrigación sanguínea y por lo tanto una menor nutrición. Este fenómeno se presenta también en el tendón flexor digital profundo (TFDP) a nivel del nudo.

De lo antes expresado se desprende que éstos son los puntos donde más frecuentemente se lesionan dichos tendones.

La reparación de la lesión tendinosa ocurre por tejido de granulación fibroso, altamente celular rico en colágeno tipo III (colágeno fetal). Este tipo de colágeno no tiene estructura en zigzag y por lo tanto su fuerza ténsil es muy pobre. Esto hace que la cicatriz presente excesiva matriz intercelular y un alineamiento fibrilar anormal, generalmente muy irregular, dando así al tendón un punto de debilidad, y predisponiéndolo a sufrir nuevas lesiones, sobretodo en la unión entre el tendón normal y la cicatriz generada.

Tipos de lesiones tendinosas

- Tendinitis
- Ruptura
- Retracción - elongación
- Luxación

TENDINITIS

Es la inflamación de las fibras tendinosas. Se denomina **Tenosinovitis/Tenovaginitis** cuando la inflamación sólo es de la vaina tendinosa, y **Tendosinovitis/Tendovaginitis** cuando se asocian la inflamación del tendón y la vaina. Se utiliza el término “vaginitis” debido a que las vainas tendinosas son de tipo sinovial vaginal.

Esta patología es muy común en los equinos deportivos, presentándose con mayor frecuencia en los miembros anteriores de los caballos sangre pura de carrera, de polo, y de salto, y en los miembros posteriores de los trotadores.

Cabe aclarar que la inflamación del ligamento suspensorio de los sesamoideos (Órgano de Ruini o Músculo Interoseus III) se denomina desmitis por tratarse de un ligamento, pero como su presentación clínica y su

tratamiento son similares a los de las tendinitis de los flexores de esta región, será abordada en esta sección.

Se debe recordar una terminología bastante común, que es denominar “cuerda” a los tendones flexores superficial y profundo juntos, y “entrecuerda” al ligamento suspensorio de los sesamoideos.

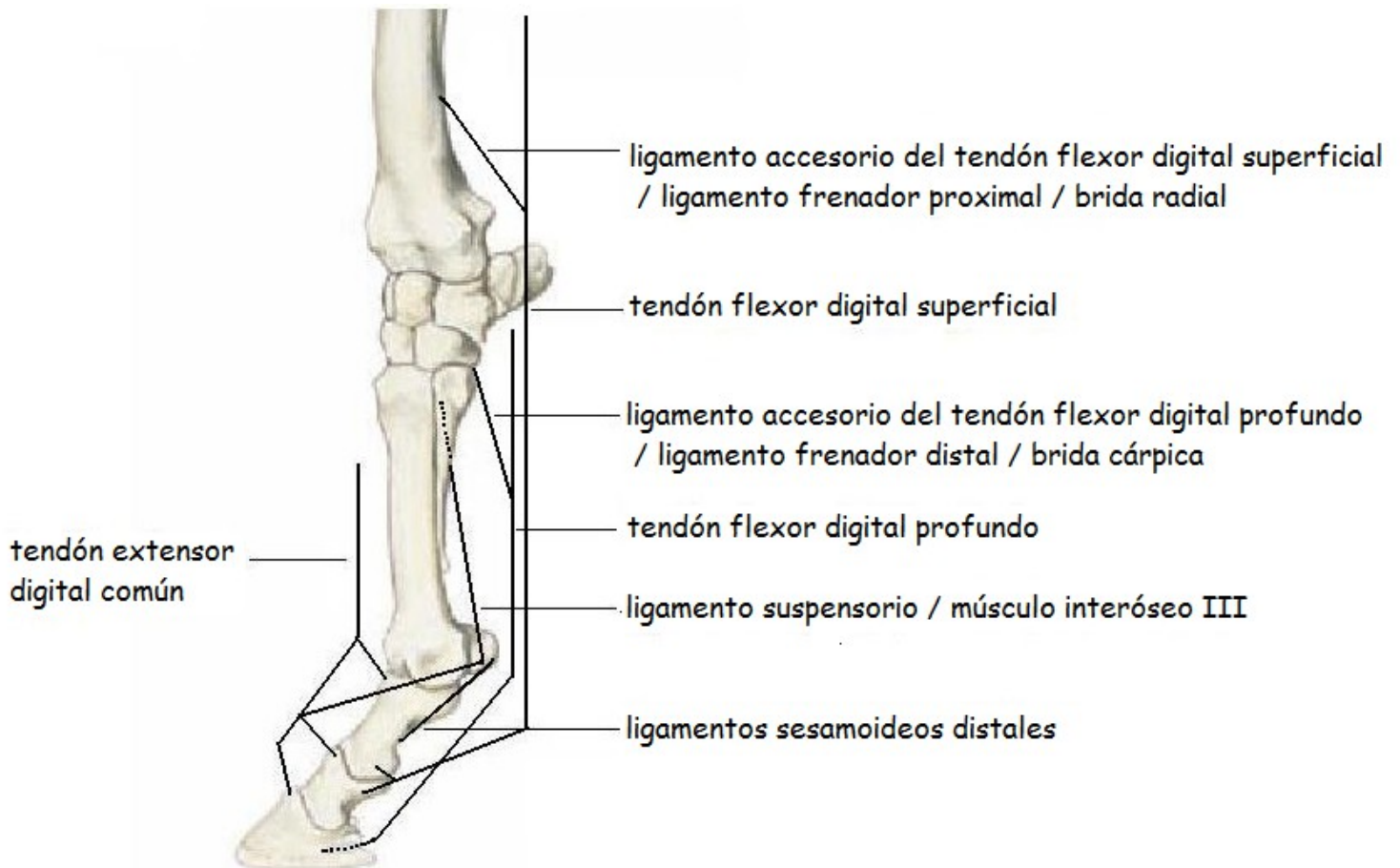


Fig. 2. Esquema de tendones y ligamentos, miembro anterior.

Patogenia

La tendinitis se puede producir por múltiples factores. Como causas primarias se puede citar a las causas infecciosas (principalmente originadas por heridas), parasitarias (*Onchocerca cervicalis*), traumatismos directos o contusiones que se producen por patadas de otros animales, interferencias en el andar (sobre todo en aquellos animales que se alcanzan), y los esfuerzos, que se producen cuando se supera la capacidad tensoelástica (siendo esta última la causa más frecuente).

Las causas que se podrían mencionar como secundarias son, por ejemplo, las desmitis producidas por el continuo roce de las fibras del ligamento suspensorio sobre las exóstosis intermetacarpianas, o las producidas por la porción terminal del metacarpiano rudimentario cuando se fractura, que puede lesionar al tendón flexor digital profundo, la vaina digital o la rama del ligamento suspensorio, así como la inflamación de la rama cuneana del músculo tibial craneal que se produce en animales con esparaván (Osteoartrosis deformante de la articulación tarso-metatarsiana en la región antero disto medial del tarso).

Clasificación de las Tendinitis:

Según su curso:

Agudas (y según su presentación): Sépticas

Asépticas

Crónicas (y según su reacción tisular): Fibrosas

Calcificantes

Osificantes

Según su etiología:

Primarias: Infecciosas

Parasitarias

Traumáticas: Trauma directo: Contusiones

Trauma indirecto: Esfuerzos

Secundarias a otras patologías (exostosis, osteoartritis o fracturas) que generan daño por fricción.

El tendón del flexor digital superficial es el más frecuentemente lesionado siguiéndole en prevalencia el ligamento suspensorio de los sesamoideos y luego el flexor digital profundo.

En el movimiento de cada miembro hay dos momentos, uno de elevación y otro de apoyo.

El momento de **elevación** se divide en dos fases, una posterior (que se extiende desde que el pie se separa del piso hasta que llega a la altura del miembro opuesto en apoyo) y otra anterior (que se extiende desde que el pie en el aire sobrepasa al miembro contralateral en apoyo hasta que toma contacto con el piso).

El momento de **apoyo** se divide en una primera fase de amortiguación, una segunda fase de sostén, y una tercera fase de propulsión.

En la segunda fase del apoyo (fase de sostén), el tendón del flexor digital superficial y el ligamento suspensorio de los sesamoideos están en máxima tensión para evitar el excesivo descenso del nudo, por lo tanto es en este momento que se presenta el mayor riesgo de lesión sobre dichas estructuras.

En el tercer momento del apoyo (fase de propulsión), el tendón del flexor digital profundo y su brida (ver Fig. 1) se encuentran en máxima tensión siendo éste el momento de mayor riesgo de lesión para éstos.

Corresponde aquí hacer referencia especial a los denominados esfuerzos o esguinces.

Cuando se supera la capacidad fisiológica del tendón se puede producir desde un leve estiramiento de las fibras hasta la ruptura total, lo que ha llevado a clasificar a los esfuerzos en tres grados: primero, segundo y tercero.

En el de primero, solo hay distensión de fibras con edema interfibrilar, en el de segundo hay ruptura parcial de las fibras y hemorragia interfibrilar, y en el tercer grado hay ruptura total de las fibras con una hemorragia significativa.

Con el uso de la ecografía, que permite categorizar más precisamente la lesión, esta clasificación ha caído en desuso (ver más adelante, en Ultrasonografía).

Las lesiones tienden a agravarse, ya que una vez dañadas algunas fibras, la resistencia disminuye y el tendón queda predispuesto a nuevas rupturas con la continuación del trabajo.

Por otro lado la hemorragia en el sitio de la lesión y la liberación de mediadores de la inflamación causan un mayor daño fibrilar, ya sea mediante la compresión por expansión del hematoma o por los efectos deletéreos de los productos de la inflamación.

Si el paciente es sometido a ejercicio inadecuado (excesivo en duración o intensidad) el tendón se dañará en forma repetida, aumentando el tiempo del proceso de cicatrización; esto termina generando cambios en el metabolismo de los tenocitos (tendinosis), lo que da lugar a la incapacidad para generar la reparación con colágeno.

Signos clínicos:

Los mismos dependerán del grado de lesión y del curso.

Tendinitis aguda aséptica: son las más frecuentes. Hacia el final del trabajo (carrera, salto, etc) cuando existe fatiga muscular el animal puede llegar a manifestar claudicación, otras veces ésta aparece al poco tiempo de terminado el trabajo.

Si el dolor es muy acentuado el animal adopta una posición antiálgica característica, alivianando la carga de peso en los talones para disminuir la tensión de la/las estructuras afectadas.

A la palpación se aprecia dolor, calor y tumefacción. Esta maniobra debe realizarse primero en apoyo y luego en elevación donde los tendones se relajan y es posible palpar mejor todas las estructuras.

En el animal sano tanto los tendones flexores como el ligamento suspensorio deben ser perfectamente identificables, los bordes bien netos y el

dolor sólo es representativo cuando es constante, tanto en ubicación como en intensidad.

A la inspección se puede observar en la zona del metapodio distintas deformaciones, lo que ha llevado a una clasificación especial:

Según su ubicación en el metapodio:

altas (tercio proximal de la caña)

medias (tercio medio de la caña)

bajas (tercio distal de la caña)

vientre de trucha (se denomina así cuando afecta los tres tercios de la caña y el tendón lesionado es el flexor digital superficial).

En general las deformaciones evidentes se presentan en palmar/plantar cuando la lesión es del TFDS. Cuando las lesiones afectan al TFDP la deformación es mucho menos evidente salvo que la lesión sea extensa, y en la mayoría de los casos se observa una distensión hacia lateral y medial de la cuerda en relación al lugar de la lesión. Cuando el afectado es el ligamento suspensorio de los sesamoideos en su porción proximal y media raramente se observa una deformación, aunque sí es notoria cuando se afecta una de sus ramas (deformación lateral o medial en relación al hueso sesamoideo proximal de ese lado) o de ambas (deformación evidente de la región del nudo).

En las deformaciones distales del metapodio pueden estar comprometidos a nivel del nudo las ramas del ligamento suspensorio de los sesamoideos, el TFDS, el TFDP, la vaina digital y el ligamento anular palmar. Una vez que se inicia una respuesta inflamatoria en el ligamento anular palmar, ya sea por causas primarias (traumas) o secundarias (inflamación a nivel de la vaina tendinosa y/o del tendón FDS o FDP), este ligamento se hace más grueso, lo que reduce el espacio dentro de la vaina digital, produciéndose una estenosis relativa. La presión continua de los tendones FDS y FDP asociada a esta estenosis, se manifiesta clínicamente por el aumento del volumen del líquido sinovial dentro la vaina digital con la correspondiente distensión de los recesos sinoviales de la misma; la desmitis del ligamento anular palmar genera dolor persistente, claudicación de grado 1/5 y finalmente fibrosis del mismo.

Tendinitis aguda séptica: es menos frecuente que la anterior. Se pueden producir por causas endógenas (infección por vía hematógena) o por la llegada de microorganismos en forma exógena, como en el caso de producirse heridas, siendo esto último lo más común.

Se suman los signos clínicos vistos anteriormente a una gran inflamación muy caliente y una claudicación de grado 3/5.

Tendinitis crónica: la inflamación aguda puede traer como consecuencia la formación de coctas que con el tiempo se organizan, primero se fibrosan y con el tiempo tienden a calcificarse y/o osificarse.

El signo clínico que predomina es la deformación, no hay calor, y puede ser posible que a la palpación el animal manifieste dolor.

El grado de claudicación es variable y en la mayoría de los casos, es una claudicación mecánica a causa de la restricción del movimiento.

Diagnóstico

Se realiza en base a un exhaustivo examen clínico, anestias tronculares, anestias de las vainas, y a métodos complementarios.

Métodos complementarios:

1.- Ultrasonografía: Este método de diagnóstico es, en la actualidad, el más adecuado no sólo para diagnosticar la lesión sino también para establecer su perfecta ubicación y cuantificar el grado de la misma.

También nos permite a través de un seguimiento periódico, evaluar el proceso de reparación y por lo tanto la evolución de la lesión frente al tratamiento realizado.

Las ecografías deben realizarse una vez que ha disminuido el edema, para poder estimar el grado de ruptura de las fibras, ya que de lo contrario la imagen será errónea, llevando así a un diagnóstico incorrecto.

Es conveniente realizar el examen ecográfico de una forma sistemática, evaluando todas las estructuras, desde proximal a distal. Siempre se debe comparar la estructura anatómica que se está evaluando con la del miembro contralateral, para evaluar si hay diferencias o no en tamaño, forma y ecogenicidad. Cabe destacar que son frecuentes las lesiones bilaterales, por lo tanto es importante conocer la anatomía ecográfica normal de cada región.

Para facilitar la ubicación de los hallazgos ecográficos el metacarpo/metatarso se ha dividido en zonas; éstas son numeradas del 1 al 3 para el miembro anterior, y del 1 al 4 para el miembro posterior. Cada zona es subdividida en A y B; por lo tanto el metacarpo se divide en las zonas 1A, 1B, 2A, 2B, 3A y 3B. El área asociada a los sesamoideos proximales, a nivel del nudo, es considerada 3C. La región 1 en el miembro posterior corresponde a la región plantar del tarso, por lo tanto la región 2 del metatarso equivale a la región 1 del metacarpo.

A nivel de la cuartilla las zonas son P1A, P1B, P1C (están a nivel de la primera falange) y P2A y P2B (a nivel de la segunda falange). (Ver Fig. 3)

La ecogenicidad de un tejido depende de su densidad. El tejido puede ser isoecoico (ecogenicidad normal), hipoeicoico (ecogenicidad disminuida), hipereicoico (ecogenicidad aumentada) o anecoico (la estructura o lesión se ve negra; los fluidos son generalmente anecoicos). Cuanto más densa es la estructura, mayor cantidad de ecos vuelven, y más blanca aparece en la imagen (más hipereicoica). Alteraciones en la ecogenicidad reflejan cambios en la composición celular y extracelular del tejido.

Cada estructura debe ser examinada en corte transversal y longitudinal.

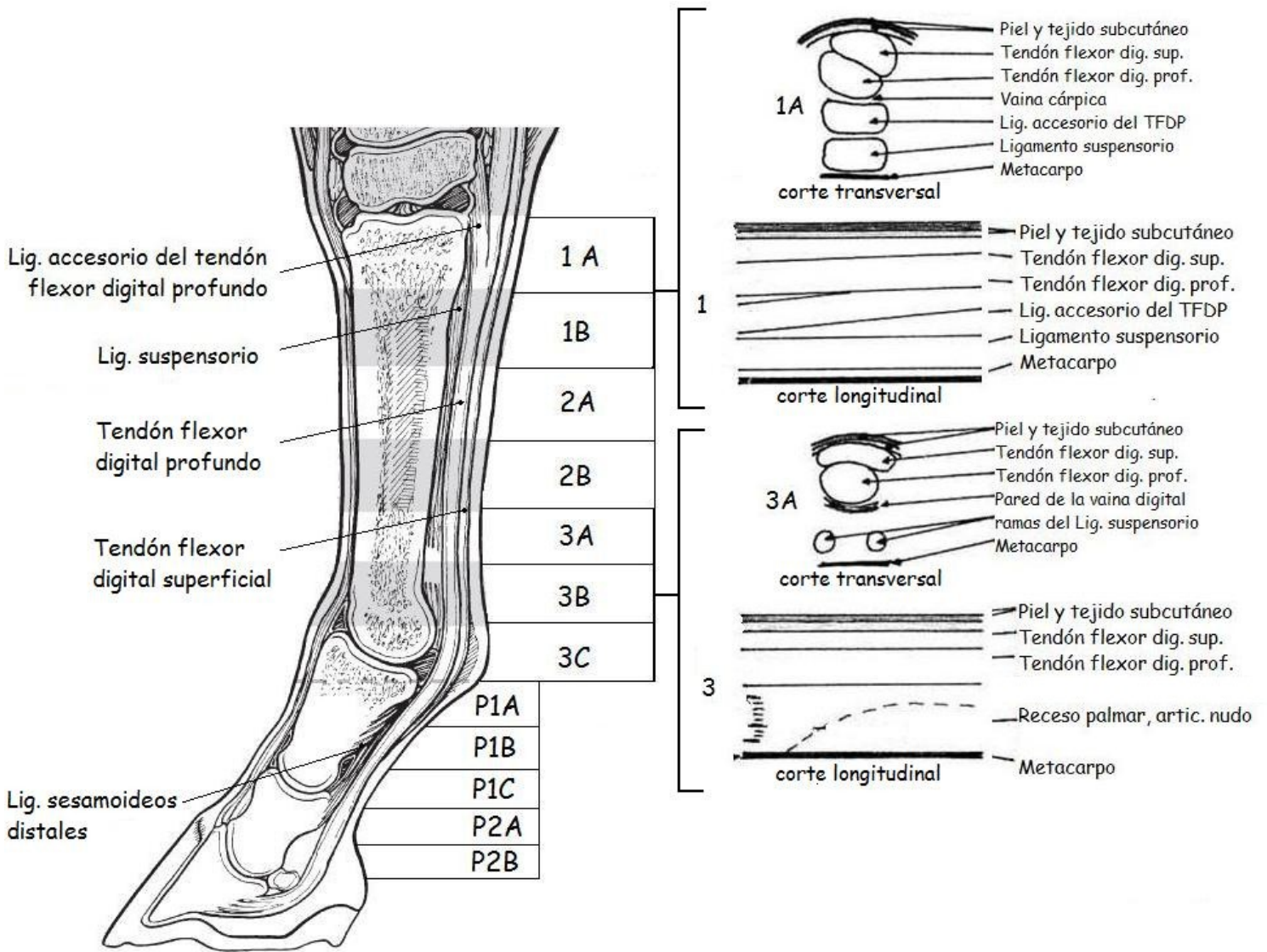


Fig. 3. División ecográfica por zonas del metacarpo y cuartilla del miembro anterior.

En las lesiones tendinosas/ligamentosas se pueden observar cambios en el tamaño, forma, arquitectura, y alineamiento de las fibras.

La medición del área del tendón/ligamento en el corte transversal permite cuantificar el aumento de tamaño de la estructura, que se produce debido a la inflamación, y el tamaño relativo que ocupa la lesión (se ve como un área hipoeoica y/o heterogénea); luego, durante el programa de rehabilitación, permite cuantificar la disminución de tamaño de la misma.

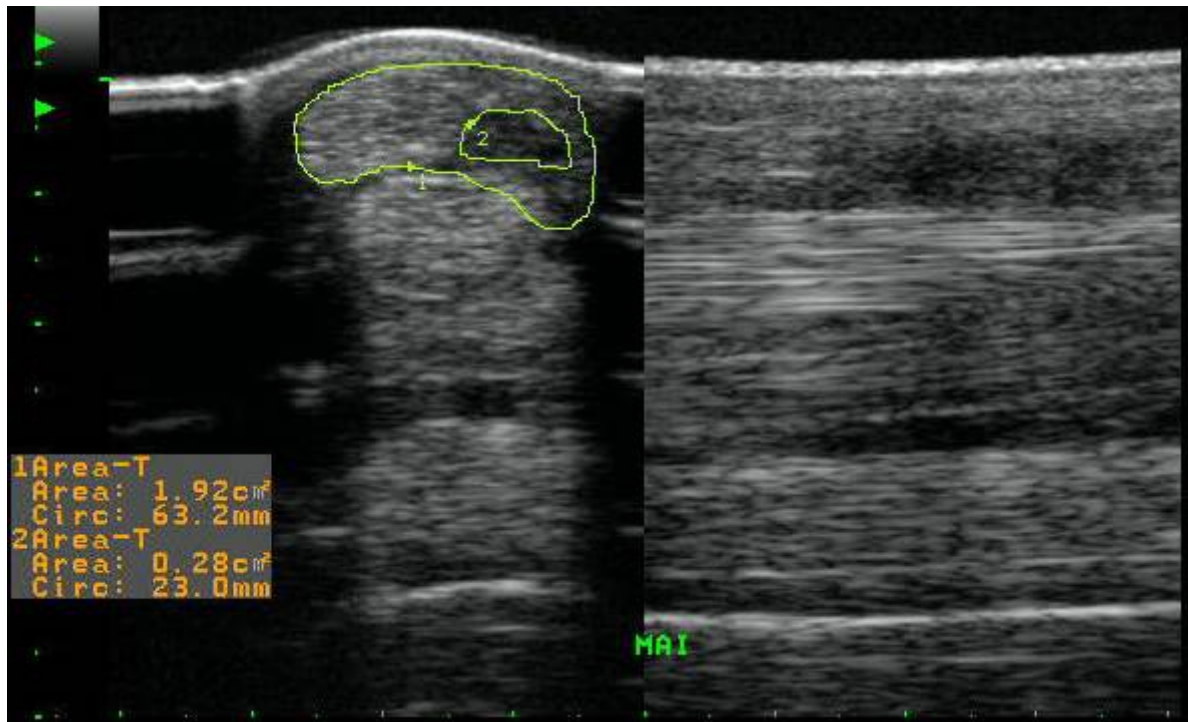


Fig. 4. A la izquierda se observa un corte transversal a nivel de la zona 2A, en donde está marcado el área total y el área de la lesión del tendón flexor digital superficial. A la derecha se observa el corte longitudinal al mismo nivel.

Las fibras tienen un alineamiento paralelo en la mayoría de las estructuras tendinosas y ligamentosas normales. La inflamación en tendones y ligamentos puede afectar este alineamiento fibrilar. Sutiles cambios en el alineamiento fibrilar son mejor observados en las imágenes longitudinales; cambios más severos pueden ser vistos también en las imágenes transversales.

En las tendinitis agudas los fibroblastos migran al área dañada y comienzan a depositar colágeno, y a formar tejido de granulación; éste colágeno es depositado en forma desorganizada, y se producen enlaces cruzados entre las fibras. Este tejido desorganizado aparece hipoecoico en el ultrasonido (producto de la hemorragia y el edema), y puede persistir durante el proceso inicial de cicatrización. La rehabilitación con niveles de ejercicio crecientes permite la remodelación del colágeno y el regreso a la normal ecogenicidad y alineamiento fibrilar.

En tendinitis crónicas se puede observar un alineamiento fibrilar desordenado, sin contenido de fluido hipoecoico o anecoico. También se observan puntos hiperecoicos de fibrosis, y en algunos casos con formación de sombra acústica que indica calcificaciones.

2.- **Tenoscopia:** Es la endoscopia de las vainas sinoviales, que se realiza utilizando un artroscopio.

Se utiliza tanto como técnica diagnóstica (evaluación de presencia de tenosinovitis, adherencias entre la vaina y el tendón, lesiones de las fibras periféricas del tendón, etc), como terapéutica (debridamiento de adherencias y tratamiento de procesos sépticos).

Las vainas que se suelen abordar son:

Vaina digital. También llamada Gran vaina sesamoideana. Es la vaina que recubre a los tendones flexores digitales superficial y profundo, desde el cuarto distal del metacarpo/metatarso hasta la mitad de la falange media. En los puntos donde no es contenida en palmar por los ligamentos anular palmar, anular digital proximal y anular digital distal, se forman los recesos de la misma. (ver Fig. 5)

Vaina carpal. Rodea a las estructuras flexoras en su paso por palmar del carpo.

Vaina tarsal. Rodea a las estructuras flexoras en su paso por plantar del tarso.

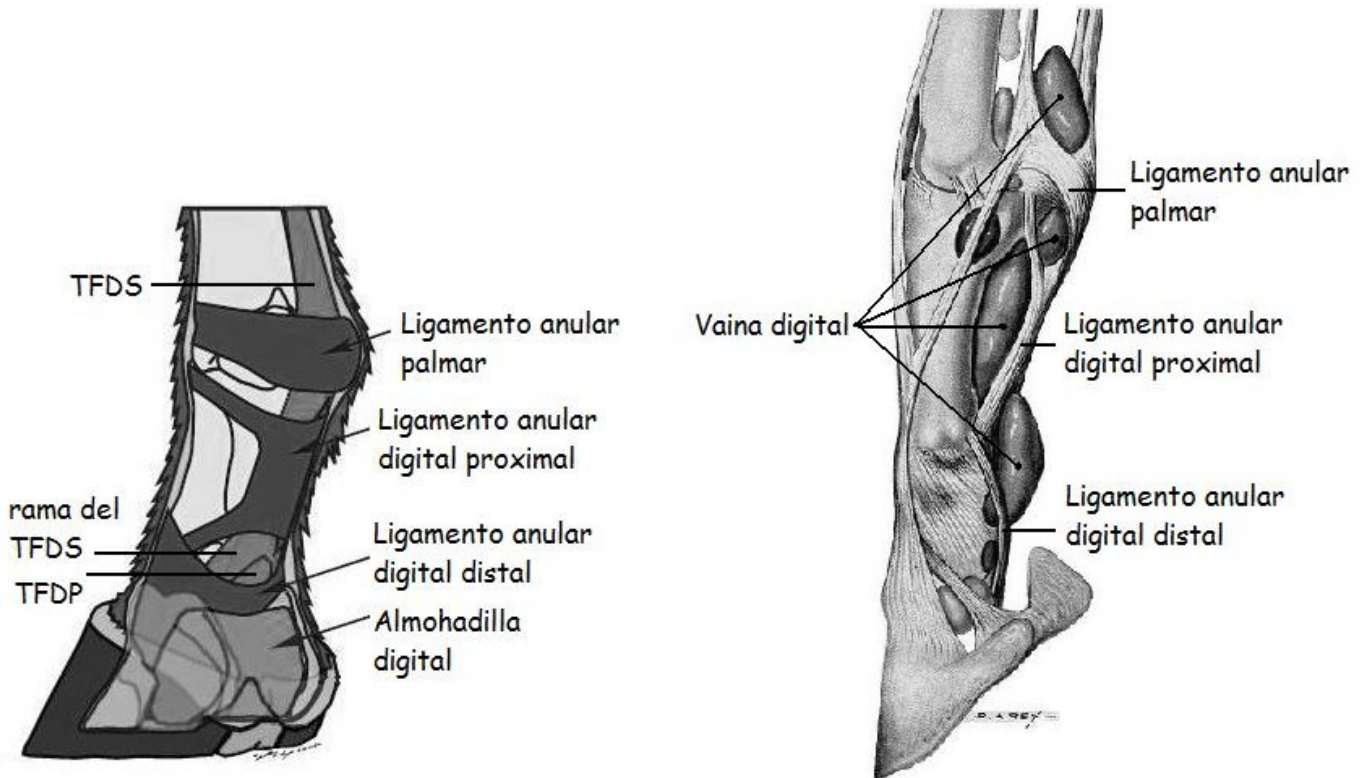


Fig. 5. Imagen de la izquierda: vista palmarolateral. Se observan los ligamentos anulares, y los tendones flexor digital superficial (TFDS) y flexor digital profundo (TFDP). La vaina digital no está representada en esta imagen. Imagen de la derecha: vista lateral. Se observan los ligamentos anulares, y la vaina digital, que rodea a los tendones flexores digitales a este nivel.

Pronóstico:

Es siempre reservado, ya que siempre existe la posibilidad de que el tendón se lesione nuevamente en el mismo lugar, debido a la falta de capacidad tensoelástica del tejido de reparación.

En las tendinitis agudas asépticas, si la lesión es leve, y el tratamiento es adecuado, puede ser favorable.

Tratamiento:

El éxito de la recuperación radica en un adecuado reposo y en un programa controlado de entrenamiento.

Tratamiento inicial: Se realiza una terapia antiinflamatoria inespecífica a fin de disminuir el dolor y controlar el edema, para al cabo de 48 horas establecer un correcto diagnóstico.

- El mismo consiste en:
- 1) **Hidroterapia** con agua fría y/o compresas con hielo, dos veces por día, mínimo 20 minutos por vez.
 - 2) **Vendajes firmes.** Restringen el movimiento y previenen la formación de edema. Se pueden colocar productos antiinflamatorios locales sobre la zona afectada a vendar, como pastas húmedas a base de salicilato de metilo, acetato de plomo (antiinflamatorios locales), sulfato de cobre, Zinc (astringentes) y DMSO. (Barro equino)
 - 3) Administración de **drogas antiinflamatorias no esteroideas** (Fenilbutazona, Flunixin), y eventualmente **esteroideas** de corta acción (Dexametasona fosfato).
 - 4) **Reposo en box.**

Una vez establecido por ecografía el grado de lesión, se realiza el tratamiento más adecuado.

Opciones terapéuticas a partir de las 48 horas, una vez diagnosticado el grado de lesión:

A -Tratamiento médico:

- Continuar con **hidroterapia** (provee un efecto de masaje que estimula la circulación, eliminación del edema y ayuda en la eliminación de los subproductos inflamatorios; puede ser proporcionada por una manguera con presión suave o un sistema de hidromasaje de circulación continua con hielo).
- Continuar con un **vendaje firme** sobre el sitio de lesión entre los periodos de tratamientos locales.
- Continuar con **antiinflamatorios no esteroideos (AINES)**. Deben ser usados durante la fase aguda (para la mayoría de las lesiones esto es los primeros 10-15 días). Luego deben ser discontinuados para maximizar la reparación durante la fase proliferativa.
- Continuar con **reposo en box** durante la fase aguda.
- **Dimetilsulfóxido (DMSO) sistémico.** Se utiliza por su efecto ligar los radicales libres y sus efectos antiinflamatorios. La dosis que se utiliza es entre 0,1 g/kg y 0,5 g/kg vía endovenosa u oral. Tendría su efecto más beneficioso en el periodo inmediatamente posterior a la lesión, cuando puede haber liberación de radicales libres.
- **Dimetilsulfóxido (DMSO) tópico.** Su efecto benéfico se asocia a que liga radicales libres (actividad superóxido dismutasa), disminuye el edema y es un potente difusor tisular, por lo que si se asocia con

antiinflamatorios esteroideos facilita su penetración en la lesión requiriéndose menor dosis del corticoide para lograr el efecto deseado. También se lo suele combinar con nitrofurazona y glicerina.

Si se deja aplicado el DMSO y luego se coloca una venda, debe ser utilizado con precaución porque puede producir irritación local.

- **Ácido hialurónico sistémico.** Disminuye la inflamación. Está indicado principalmente en enfermedades articulares.
- **Ácido hialurónico intralesional.** Produce disminución de la inflamación y previene la formación de adherencias debido a sus características mecánicas. Además promueve la estabilización temprana del coágulo de fibrina, estimula la migración y replicación de fibroblastos en la lesión, mejorando las características físicas y bioquímicas de las fibras tendinosas.
Si hay una tenosinovitis puede ser inyectado en la vaina del tendón.
- **Glicosaminoglicanos polisulfatados intralesionales.** Inhiben enzimas (hidrolasas) que degradan el tejido conectivo.
- **Glicosaminoaglicanos polisulfatados sistémicos.** Se aplican por vía intramuscular a razón de una ampolla cada 5 días.

B - Tratamiento quirúrgico (para lesiones moderadas y graves):

- **Tenotomía en puntas.** Se puede realizar con una hoja de bisturí o un tenótomo. El fundamento de esta técnica es la formación de un tejido de granulación altamente vascularizado que aceleraría el proceso de cicatrización.

El criterio a seguir para determinar el momento óptimo de la cirugía es controvertido ya que se han obtenido buenos resultados tanto en las fases tempranas de la cicatrización como así también en la fase de maduración.

El efecto benéfico de realizar la cirugía en la fase aguda o temprana es la descompresión y el drenaje de la lesión.

Por otro lado si la intervención quirúrgica se realiza en la etapa de maduración se genera una segunda respuesta inflamatoria reactivando el proceso de cicatrización.

Un buen criterio para decidir la tenotomía consiste en realizar ecografías periódicas; si al cabo de 60 días sigue habiendo lesión (área hipoecoica) se realiza la cirugía produciendo una segunda respuesta inflamatoria con la consecuente neovascularización y aumento en el número de fibroblastos.

- **Resección del ligamento frenador proximal o distal,** en lesiones severas y crónicas del tendón flexor digital superficial o del flexor digital profundo, respectivamente. Se proporciona mayor longitud y elasticidad al tendón.
- **Desmotomía del ligamento anular,** en los casos en que haya una lesión distal en el área metacarpiana/metatarsiana donde el ligamento anular esté ejerciendo presión sobre el sitio de lesión.

Se recomienda en aquellos casos en que la presión no puede ser reducida por los métodos conservadores habituales. ■

El uso de rubefacientes o conirritantes sólo tiene un efecto benéfico a posteriori del tratamiento para mejorar el aspecto estético del miembro y cada vez se utilizan menos.

La termocauterización en puntas está totalmente **contraindicada**.

C. Uso de Agentes biológicos estimulantes de la regeneración tendinosa, inyectados dentro de la lesión:

En las terapias regenerativas se intenta simular dentro de la lesión los eventos que ocurren en el desarrollo de estos tejidos, en donde se producen interacciones entre la matriz, factores de crecimiento y poblaciones celulares.

Cabe aclarar que todas estas terapias mejoran la calidad de la cicatriz, pero no aceleran el tiempo de cicatrización, por lo cual el tiempo de reposo y el programa de rehabilitación no se acortan.

Al igual que los demás productos de administración intralesional, ésta se realiza en forma ecoguiada, para identificar el sitio de la lesión.

- **Agentes Heterólogos:**

Acell.

Es un derivado de la matriz extracelular de la vejiga porcina. Mejora la reparación tisular debido a que constituye una matriz para que los tenoblastos y tenocitos migren y llenen el defecto tendinoso. Frecuentemente genera una gran inflamación local que puede llegar a dar claudicación, por lo cual se recomienda a las horas de aplicado el producto una terapia antiinflamatoria local exhaustiva a base de hidroterapia y hielo, y no dar AINES ni corticoides, por sus efectos en la inflamación temprana producida por el producto y en la posterior cicatrización.

- **Agentes Autólogos:**

Células madre.

Las células madre son células indiferenciadas que se pueden dividir por periodos indefinidos en un cultivo, y dan lugar a células altamente especializadas de cualquier tipo tisular.

Actualmente hay dos lugares de donde se suelen obtener células madre en equinos. El primero es de médula ósea (se obtienen del esternón o de la tuberosidad coxal, usando analgesia local y con el caballo en estación sedado). La muestra se cultiva, y así se obtiene una mayor cantidad de células madre y disminuye el riesgo de contaminación. La desventaja es que hay que esperar el tiempo de cultivo (3-4 semanas).

El segundo lugar es de tejido adiposo (se obtienen de la región glútea, al costado de la cola). La muestra obtenida se centrifuga, y el sobrenadante es inyectado directamente en la lesión. Al ser aplicado en el momento no se puede descartar la contaminación de la muestra.

En el tejido adiposo hay mayor cantidad de células madre que en médula ósea, pero con menor pluripotencialidad que las obtenidas de médula ósea.

Plasma rico en plaquetas (PRP).

Se obtiene por extracción de sangre en tubos con citrato como anticoagulante, y luego centrifugación o filtración de la sangre entera para concentrar las plaquetas. Antes de ser inyectado es activado con cloruro de calcio o gluconato de calcio para favorecer la formación del coágulo de fibrina.

Las plaquetas contienen altas concentraciones de varios factores de crecimiento como PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), TGF β (factor de crecimiento transformante beta), y VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular), que mejoran el proceso de reparación, regulando la inflamación y estimulando la llegada de células madre al tejido. Cuando las plaquetas toman contacto con la membrana basal de las células de los tejidos blandos dañados, el PRP coagula, resultando en la formación de una matriz de fibrina que permite la migración celular hacia la lesión y retiene los factores de crecimiento en el lugar.

Las ventajas de la utilización de PRP son la simplicidad de su obtención y su bajo costo (relativo al uso de células madre).

La desventaja principal es la variabilidad que se observa en los distintos productos que se obtienen, con respecto a la concentración plaquetaria y al contenido de leucocitos residual (los leucocitos producen enzimas que degradan la matriz; por lo tanto la presencia de altas cantidades residuales de leucocitos en el preparado es indeseable).

Proteína agonista del receptor de Interleuquina-1 (IRAP).

La citoquina IL-1 es un muy reconocido mediador en la cascada de degradación de tejidos mesenquimáticos. Activa la liberación de metaloproteinasas, agreganasa y PGE₂, mediante su receptor en las membranas celulares de leucocitos y otras células.

La IL-1 es inhibida por el IRAP ya que al ser éste un agonista del receptor de IL-1, se une a la IL-1, inhibiendo la unión de ésta con su receptor en la membrana celular.

El IRAP es muy utilizado por vía intraarticular en enfermedades articulares por su potente efecto antiinflamatorio, e indirectamente analgésico.

Para obtenerlo se extrae sangre en una jeringa que contiene en su interior microesferas de vidrio impregnadas en sulfato de cromo, luego se incuba por 24 horas, y por último se centrifuga. Se obtiene así elevadas cantidades de IRAP, sin estar aumentadas la cantidad de IL-1 o TNF en el preparado, siendo estas citoquinas “indeseables” para la regeneración tisular.

Factor de crecimiento insulinoide tipo I (IGF-1)

Tiene efecto anabólico, tanto en el tendón como en el cartílago. Estimula la proliferación de tenocitos y la producción de matriz.

Programa de rehabilitación

Cada caso debe ser evaluado individualmente, para así poder diseñar un programa que se ajuste al tipo de lesión, y a la estructura lesionada. De este programa va a depender el pronóstico deportivo del equino. El objetivo es someter al tendón a una tensión suficiente que permita la reorganización de las fibras de colágeno durante la cicatrización, pero no debe ser tan vigorosa como para re-lesionarlo.

A continuación se da a modo de ejemplo un Programa de Rehabilitación para una lesión del Tendón flexor digital superficial.

Tiempo post-lesión:

- 1° mes Una vez reducida la inflamación aguda, y que el equino bajó la claudicación a grado menor a 1-2/5, se comienzan con las Caminatas de salud 2 veces por día, durante 15´ si la lesión es leve, 10´ si es moderada, o 5´ si es grave.
- 2° mes Se aumenta el tiempo de caminata 5´ por semana.

A los 60 días se realiza nuevamente un examen clínico, se hace la reevaluación ecográfica, y se continúa de la siguiente forma:

Progreso

Bueno

- 3° y 4° mes Caminata montado 25´ por día, aumentando 5´ por semana.
- 5° y 6° mes Se agregan 5´ de trote cada 2 semanas.
- 7° y 8° mes Se agregan 5´ de medio galope cada 2 semanas.
- 9° y 10° mes Comienza a realizar los ejercicios correspondientes al deporte que practica.
- 11° mes Listo para competición.

Regular

- 3° y 4° mes Caminata montado 25´ por día, aumentando 5´ por semana.
 - 5° mes Caminata montado 60´ por día.
- Sigue como el programa de rehabilitación anterior (retrasado 1 mes).

Malo

- 3° mes Caminatas de salud, 60´ por día.
 - 4° mes Caminata montado, 20-30´ por día.
- Si al 5° mes no se observa mejoría clínica ni ecográfica, reevaluar el caso y las opciones terapéuticas.

Se debe ir aumentando el espacio de estabulación del equino, de la siguiente forma:

- 1° y 2° mes: a box (3,5 x 7 m.).
- 3° y 4° mes: a box más un piquete de tamaño equivalente.
- 5° y 6° mes: piquete de 12 m. de lado.
- 7° y 8° mes: se dejan sueltos después de los ejercicios montados a los que se les ha hecho hacer un medio galope durante 10´ durante 1 semana.
- 9° mes: Regresa a su condición de estabulación habitual.

El uso de **fisioterapia** durante el programa de rehabilitación da muy buenos resultados.

RUPTURA TENDINOSA

Los tendones pueden sufrir ruptura por dos mecanismos diferentes, uno es la acción de un agente traumático violento y único (animales que se alcanzan, cortes con alambres, etc) y por esguinces, que como se vio anteriormente superan la capacidad tensoactiva (esfuerzo de 3er grado).

Las especies más propensas a esta patología son los equinos y los caninos.

En el caso del **equino** los tendones más frecuentemente afectados son: el tendón flexor digital superficial, tendón flexor digital profundo, ligamento suspensorio de los sesamoideos, tendón del músculo peroneus tertius, extensor digital común/largo y extensor digital lateral.

En los **caninos** el tendón más comúnmente dañado es el tendón calcáneo común.

Si a causa del trauma se genera una solución de continuidad en la piel, el proceso será séptico, lo que da un pronóstico más reservado.

Si en cambio no hay solución de continuidad cutánea se las denomina **rupturas subcutáneas** y el pronóstico es más favorable.

En algunos casos no hay ruptura sino desprendimiento en el punto de inserción del tendón (avulsión), como ocurre con el ligamento suspensorio de los sesamoideos en distal del carpo o tarso, o del tendón rotuliano en el perro en su inserción sobre la espina tibial.

Ruptura de los tendones extensores:

Etiología:

Esto generalmente ocurre a causa de heridas en la cara dorsal de la caña.

Signos clínicos y diagnóstico:

La actitud postural típica es la desviación anterior del nudo cuando el animal camina, pero no obstante, es capaz de soportar correctamente su peso.

Tratamiento:

Si bien se puede intentar la reparación quirúrgica de estas lesiones, no es absolutamente necesario y no hay secuelas manifiestas si se permite la cicatrización por segunda intención, incluso es probable que no queden secuelas deambulatorias.

Ruptura del peroneus tertius:

Etiología:

La causa de esta ruptura es la hiperextensión del miembro posterior extendido hacia atrás o cuando el miembro queda atrapado y el equino forcejea para liberarlo.

Signos clínicos y diagnóstico:

El deambular es característico, el tarso no se flexiona cuando el miembro avanza y el despegue del pie se logra a expensas de una hiperflexión de la babilla.

Esto ocurre porque no trabaja el aparato recíproco.

Tratamiento:

El único tratamiento posible es el reposo en box por 2 meses como mínimo y luego en piquete 2 meses más, para asegurar la unión entre los extremos tendinosos.

La sutura es imposible por las fuerzas que soporta este tendón.

Pronóstico:

Es bueno para una vida sedentaria, pero desfavorable desde el punto de vista deportivo.

Ruptura de los tendones flexores:

1.- Ruptura del tendón del flexor digital superficial (TFDS):

Etiología:

Las causas son generalmente traumas lacerantes como patadas, accidentes con alambres o cortes con elementos metálicos.

Actitud postural, deambulatoria y diagnóstico:

La sección parcial de este tendón no da alteración en la estación, pero si es completa se observa un leve descenso del nudo y una pequeña elevación de las pinzas. (ESQUEMA N° 6)



ESQUEMA N° 6: ACTITUD POSTURAL DE LA RUPTURA COMPLETA DEL TFDS.

Tratamiento:

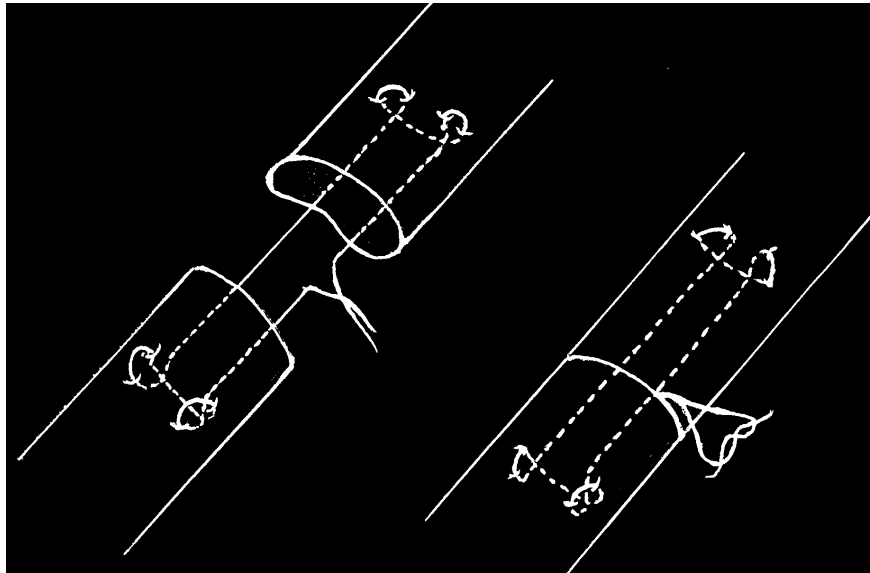
Como primera medida se debe realizar la limpieza de la herida y la colocación de vendajes compresivos, y si se debe trasladar al animal, hay que ayudar al soporte del nudo con un tutor de madera.

Una vez realizados los primeros auxilios, y con el animal bajo anestesia total o eventualmente sedado y con anestesia regional se evalúa el grado de la lesión.

a) Si la herida cutánea es muy extensa, se procede al debridamiento y posterior sutura de la porción proximal de la herida cutánea, dejando la porción distal abierta para un adecuado drenaje de la misma. Una vez realizado esto se coloca un ortosomo (aparato ortopédico que da soporte al nudo, evitando su descenso).

b) Si la herida es considerada quirúrgica (limpia, de bordes netos y la sección tendinosa es completa) se recurre a la tenorrafia utilizando nylon monofilamento como material de elección, ya que estimula la mayor producción de colágeno en la brecha y disminuye los riesgos de infección.

La técnica de tenorrafia a utilizar debe interferir mínimamente la irrigación y dejar muy poco material de sutura expuesto sobre la superficie del tendón. (ESQUEMA N° 7)



ESQUEMA N° 7: TENORRAFIA

Cualquiera sea la técnica utilizada se debe colocar un yeso hasta el carpo en el miembro anterior, e incluyendo el tarso en el miembro posterior. Esto se fundamenta en que debido a la acción del aparato recíproco, si se flexiona la babilla y el tarso, pero no el nudo, se genera una gran tracción sobre los tendones flexores que produce la separación de los cabos suturados.

El yeso debe permanecer colocado al menos 90 días, recambiándolo periódicamente para evaluar la herida.

El herraje más adecuado, es el elevado en pinzas, para que de esta manera haya una desviación de las tensiones hacia el tendón del flexor digital profundo aliviándose el tendón del flexor digital superficial y el ligamento suspensorio de los sesamoideos.

El animal puede regresar al trabajo recién a los 12-14 meses.

Pronóstico:

Varía según el grado de lesión pero siempre es reservado a grave desde el punto de vista deportivo.

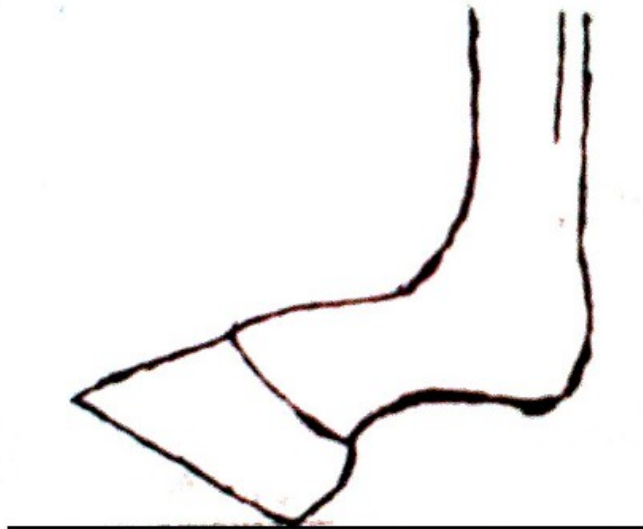
2.- Ruptura del tendón del flexor digital profundo (TFDP):

Esta ruptura puede ocurrir tanto por encima como por debajo del nudo. Estadísticamente, ocurre con mayor frecuencia por debajo del nudo, a causa de cortes con alambres, o porque el animal se alcanza con el miembro posterior, secundariamente a la calcificación del flexor o post neurectomía digital.

Actitud postural, deambulatoria y diagnóstico:

Si la herida se localiza por encima del nudo, generalmente se ven afectados ambos tendones flexores digitales, esto determina que se pierda gran parte del sostén del nudo, por lo que este se halla muy descendido, y además como se pierde la tracción sobre la falange distal es característica la elevación de la pinza del casco. (**ESQUEMA N° 8**)

Cuando el animal da el paso muestra la palma y el nudo toca el piso.



ESQUEMA N° 8: ACTITUD POSTURAL EN LA RUPTURA DEL TFP

Tratamiento:

En este tipo de rupturas tendinosas, siempre se debe recurrir a la tenorrafia, aunque sea una herida infectada, ya que de lo contrario la cicatrización por segunda intención se ve muy retardada e inevitablemente se desarrolla una hiperextensión permanente del nudo.

Una vez realizada la tenorrafia se coloca un yeso con el nudo en flexión, para favorecer el acercamiento de los cabos, este yeso se recambia con gran frecuencia, sobre todo si la herida está infectada o si se está reparando por segunda intención.

En cada cambio de yeso se corrige levemente el ángulo de flexión, llevándolo progresivamente a la posición normal, evitándose así una fijación permanente del dedo en flexión o semiflexión, a causa de una retracción cicatrizal.

El animal se mantiene enyesado entre 90 y 120 días.

El herraje más adecuado es con los cayos prolongados y elevados, para aliviar la tensión de los tendones y disminuir la tendencia a elevar las pinzas.

Pronóstico:

Desfavorable desde el punto de vista deportivo.

Ruptura del ligamento suspensorio:

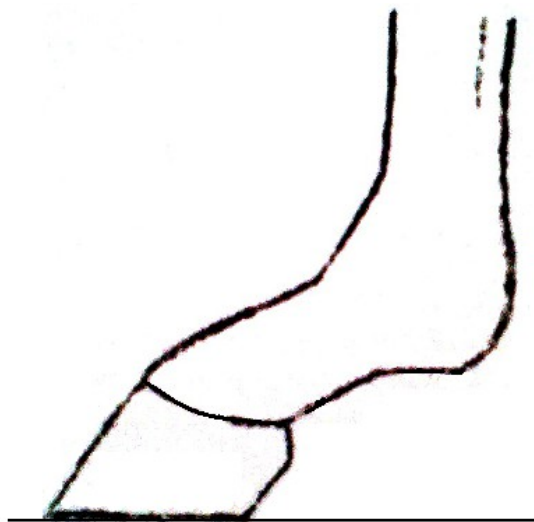
Etiología:

Generalmente se asocia con la ruptura de los otros dos tendones, por lo tanto responde a las mismas etiologías.

Actitud postural, deambulatoria y diagnóstico:

Si son las tres estructuras las comprometidas por una sección completa se observa una marcada elevación de la pinza y el nudo totalmente descendido contactando con el suelo.

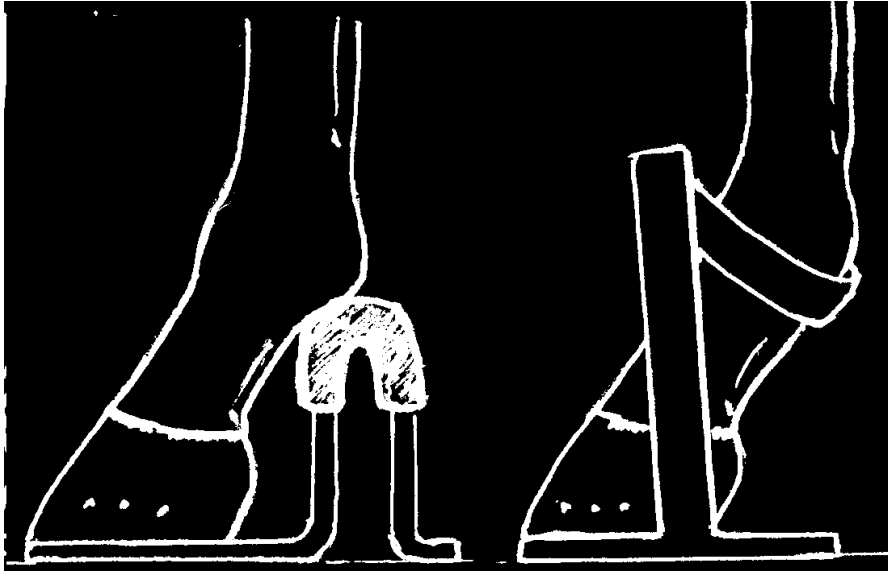
Si sólo el ligamento suspensorio es el afectado se observa el apoyo normal del casco con marcado descenso del nudo, pero no llega a tomar contacto con el piso. (ESQUEMA N° 9). Esta actitud postural no solo se observa ante una ruptura del ligamento, sino que también se puede observar en animales gerontes y en razas predispuestas como la raza paso peruano, que sufren desmitis degenerativa del ligamento suspensorio.



ESQUEMA N° 9: ACTITUD POSTURAL EN LA RUPTURA DEL LIGAMENTO SUSPENSORIO DE LOS SESAMOIDEOS.

Tratamiento:

Se siguen los lineamientos básicos, detallados en los casos anteriores. Se recomienda el uso de herrajes especiales para dar soporte al nudo y evitar su hiperextensión. (ESQUEMA N° 10)



ESQUEMA N° 10: ORTOSOMOS PARA DAR SOPORTE AL NUDO

Pronóstico:

Desfavorable para la actividad deportiva.

RETRACCIÓN DE LOS TENDONES FLEXORES

Etiologías:

- a) **Congénitas.** Mal posición del feto dentro del útero, agentes teratogénicos (tóxicos e infecciosos), bocio, y factores genéticos.
- b) **Adquiridas.**
 - 1. **Nutricionales.** Deficiencia de calcio, fósforo, Vit A, Vit D. Desbalance energético proteico.
 - 2. **Traumáticas.** Desuso prolongado del miembro por alguna lesión.

Las causas congénitas y nutricionales dan manifestaciones bilaterales, mientras que las traumáticas son por lo general unilaterales.

La articulación que más frecuentemente se flexiona en las deformaciones flexurales congénitas es el carpo (le sigue en frecuencia el nudo), debido a la retracción en forma conjunta del flexor digital superficial y el flexor digital profundo.

En las deformaciones flexurales adquiridas usualmente se ve flexionada la articulación interfalángica distal (cuando el tendón afectado es el flexor digital profundo) o la articulación del nudo (cuando el tendón afectado es el flexor digital superficial).

Signos clínicos y diagnóstico:

Si el tendón afectado es el flexor digital superficial, se produce la flexión de la articulación metacarpofalangeana, y la consecuente desviación dorsal del nudo, acompañada en cierta medida por la cuartilla. A estos animales se los define como **emballestados**. (**ESQUEMA N° 11**)

Por el contrario si el tendón afectado es el flexor digital profundo, por la tracción que este ejerce, se produce flexión de la articulación interfalángica distal (y por lo tanto desviación dorsal de dicha articulación) y consecuente elevación de los talones, denominándose **topino** o **rampino** (**ESQUEMA N° 12**). En algunos casos la retracción de este tendón es tan marcada que la suela pierde contacto con el piso y el animal comienza a pisar con la muralla y en casos muy severos con la cara dorsal del nudo. Estos casos graves van acompañados por la retracción del ligamento suspensorio de los sesamoideos.

La retracción del flexor digital superficial suele darse sola, mientras que la retracción del flexor digital profundo generalmente va acompañada por la de los otros flexores.

Tratamiento:

Los tratamientos indicados, varían según cada caso en particular, edad del animal y gravedad del proceso, pero todos tienen como fundamento restablecer la angulación normal de la articulación del carpo, del nudo e interfalangicas.

Tratamiento médico

- **Cambios de dieta y ejercicio**
- **Oxitetraciclina endovenosa.** Produce relajación de los tendones flexores. Es más efectiva en los casos congénitos que en los adquiridos (da mejores resultados en las primeras semanas de vida). Se han propuesto distintos mecanismos de acción, como el de ser quelante del calcio a nivel muscular, disminuir la expresión de proteínas contráctiles, e inhibir la organización normal del colágeno en miofibroblastos.

Tratamiento ortopédico: Desvasado y herraje correctivo

Emballestado: Se recomienda desvasar rebajando los talones hasta dejarlos sin apoyo en el suelo, luego se aplica una férula dorsal o un ortosomo palmar (**ESQUEMA N° 11**) para corregir la desviación a nivel de la articulación metacarpofalangeana; en casos graves se agrega una extensión dorsal en la herradura (herradura florentina) para facilitar en forma mecánica el apoyo de los talones.

Topino: Se realiza un desvasado en talones para alinear el eje podofalangeano y para favorecer la elongación del TFDP. A continuación se coloca un ortosomo (herradura florentina) con una prolongación dorsal (**ESQUEMA N° 12**), que en forma mecánica disminuye la flexión de la articulación interfalángica distal y favorece el apoyo de los talones; en el caso que no se logre inicialmente dicho apoyo se colocan tacos en los callos de la herradura para compensar la falta de contacto con el suelo. La prolongación dorsal debe ser por lo menos del largo correspondiente a la

proyección donde debería estar la pinza normalmente. Sistemáticamente en cada herraje se acorta la extensión dorsal y se disminuye la altura de los tacos hasta lograr el apoyo periplantar y un normal alineamiento de las falanges.

En los potrillos menores de 10 meses las extensiones se realizan con material protésico (acrílico), que se adhiere al casco, debido a la imposibilidad de fijar las herraduras con clavos.

Se recomienda la utilización de AINES luego del tratamiento ortopédico para que el potrillo apoye el/los miembros afectados, ya que el desvasado y herraje correctivo aumentan la tensión en los tendones flexores, generando molestia/dolor.

El **tratamiento quirúrgico** se reserva para los casos más severos;

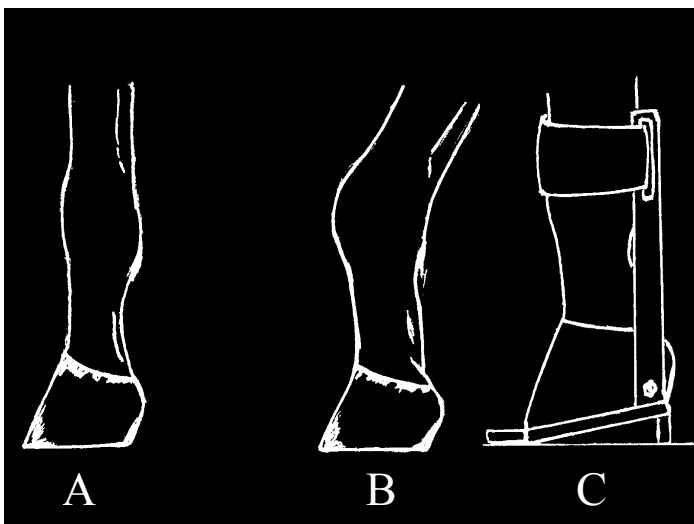
Se puede realizar la desmotomía del ligamento frenador distal en el caso de retracciones del tendón flexor digital profundo, o del ligamento frenador proximal para retracciones del tendón flexor digital superficial (se favorece así la elongación del tendón afectado).

La tenotomía del tendón retraído sólo se utiliza en casos muy severos, con resultado muy variable.

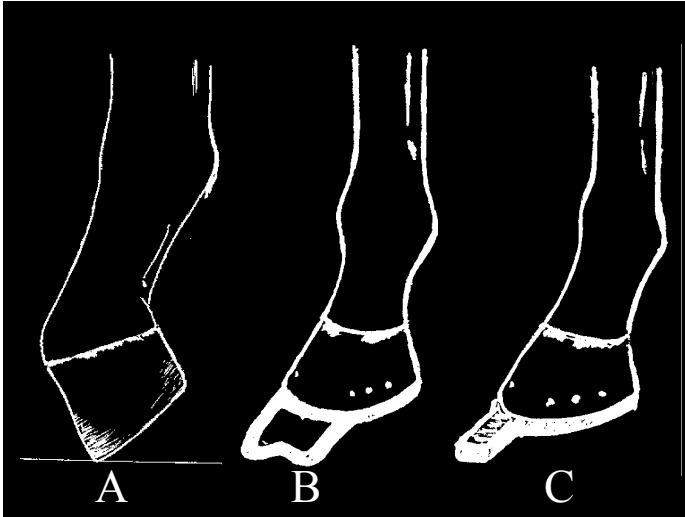
Es importante acompañar el tratamiento quirúrgico con el tratamiento ortopédico y ejercicio controlado, porque si no la propia cicatrización del tendón seccionado genera una mayor retracción.

Pronóstico:

Si la causa es congénita o nutricional y el potrillo es menor de 6 meses el pronóstico es favorable. En aquellos casos que la retracción responde a causas traumáticas el pronóstico es reservado a grave.



ESQUEMA N° 11: A.- Grado leve de emballestado.
B.- Grado avanzado de emballestado.
C.- Ortosomo para la corrección de emballestadura.



ESQUEMA N° 12:

A.- Pie topino.

B y C.- Modelos diferentes de ortosomos para corrección del topinismo.