

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS  
(PRP) PARA EL TRATAMIENTO DE LESIONES TENDINOSAS  
DEL APARATO LOCOMOTOR EN EL EQUINO

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA  
**OSCAR QUIÑONES SALGADO**

Asesores:  
MVZ MSc DenC DACVIM MARÍA MASRI DABA  
MVZ Cert. ANA MARÍA RÍOS MENA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DEDICATORIAS**

A mis padres, por la gran paciencia que tuvieron para que este trabajo llegara a término y por su infinito amor incondicional.

A mis hermanos por cada paso que dimos juntos.

A las familias que me apoyaron durante mi formación profesional:

Salgado Aguirre, Salgado Pérez, Salgado Rodríguez, Salgado Soria, Salgado Torres, Osorio Salgado y Morales Orozco.

A las personas que me brindaron su tiempo y comprensión:

María Masri, Ana María Ríos, Germán Lombardero, Jorge Rodríguez, Manuel Cortes, Carlos Ortega, Alejandro Mariscal, Lulú de Garay, Oscar Silva, Rita Parra y Rosario Torres.

A mis caballos: Dulce, Garza, Trémula, Trigueña, Timbalero y Usual.

A todos mil gracias....

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México UNAM

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia FMVZ

Al Módulo de Equinos del Centro de Enseñanza Agropecuaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán FES-C

Al Instituto Nacional de Rehabilitación INR de la Secretaría de Salud

Y a los que a continuación menciono:

MVZ MSc DenC DACVIM María Masri D. – Asesor y Jurado – Depto. de Equinos FMVZ

MVZ Cert. Ana María Ríos Mena – Coasesor - Módulo de Equinos - FES-C

DenC Hilda Villegas Castrejón – Directora de Investigación INR

Dr. J. Clemente Ibarra Ponce de León – Laboratorio de Ingeniería de Tejidos INR

Biol. MC Cristina Velasquillo Martínez – Laboratorio de Ingeniería de Tejidos INR

Biol. Valentín Martínez López – Laboratorio de Ingeniería de Tejidos INR

TLC Melina Valencia y QFB Sergio Delgadillo – Laboratorio Clínico INR

QC Cesar Zavala Hernández – Laboratorio Clínico INR

QFB Mónica Adelaida Saldaña García – Banco de Sangre INR

Dra. Erendira Estrada y Técnicos: Enrique y Naxieli – Departamento de Patología INR

MVZ Horacio Chavira, MVZ MC Mariano Hdz; MVZ Manuel Solís – DS - ILPH - UNAM

MVZ Esp. MC Germán Lombardero Goldaracena – Depto. de Equinos FMVZ

MVZ Alejandro Rodríguez y MVZ Ricardo Zamudio – Jurado - Depto. de Equinos FMVZ

MVZ Frida Salmeron Sosa – Jurado - Depto. de Genética y Bioestadística FMVZ

MVZ Ignacio Lizarraga Madrigal – Jurado - Depto. de Fisiología y Farmacología FMVZ

MVZ Jesús Guevara Vivero – Jefe del Centro de Enseñanza Agropecuaria FES- C

MVZ Elizabet Miranda Hernández - Módulo de Equinos - FES-C

Sr. Augusto Morales López y Estudiantes Honorarios - Módulo de Equinos - FES-C

Colegas y Amigos Alejandro Mariscal, Carlos Ortega, Pedro Ive, Jorge Rodríguez

Fausto Gutiérrez, Rafael Rizo y Alejandro Moreno

Gracias a Dios y a Ustedes, por su generosa contribución para hacer posible este trabajo.

# CONTENIDO

	Páginas
RESUMEN	1
I. INTRODUCCIÓN	2
II. REVISIÓN DE LITERATURA	5
2.1 Tejido conjuntivo	5
2.1.1 Generalidades	5
2.1.2 Clasificación	5
2.1.3 Fibras de colágeno	6
2.1.3.1 Síntesis de colágeno	7
2.2 Tendones	8
2.2.1 Estructura tendinosa	8
2.2.2 Función de tendones	9
2.2.3 Nutrición de tendones	9
2.3 Lesión y reparación tendinosa	10
2.3.1 Secuencia de reparación	11
2.4 Diagnóstico de lesiones tendinosas	12
2.4.1 Sonografía diagnóstica	13
2.4.1.1 Interpretación sonográfica de tendinitis	13
2.5 Plaquetas	15

2.5.1 Trombopoyesis	15
2.5.1.1 Morfología plaquetaria	16
2.5.1.2 Factores de crecimiento plaquetario	16
2.5.2 Preparación de los concentrados plaquetarios	17
2.5.2.1 Bolsas que contienen plaquetas	17
2.5.3 Conservación de los concentrados plaquetarios	17
2.5.3.1 Citrato como anticoagulante	18
2.6 Citometría	19
2.7 Técnicas histológico – histoquímicas	19
2.7.1 Tinción con hematoxilina y eosina (H & E)	19
2.7.2 Tinción tricrómica de Masson	20
2.8 Justificación	20
III. HIPÓTESIS	21
IV. OBJETIVOS	22
4.1 Objetivo general	22
4.2 Objetivos específicos	22
V. MATERIAL Y MÉTODO	23
5.1 Equinos	23
5.2 Alojamiento de los equinos	24
5.3 Evaluación clínica de aparato locomotor	24

5.4 Inducción de la lesión con colagenasa	24
5.5 Evaluación sonográfica periódica	26
5.6 Colección de sangre	27
5.7 Procesamiento de sangre en el laboratorio	28
5.8 Conteo celular	29
5.8.1 Sangre completa	29
5.8.2 Plasma rico en plaquetas (PRP)	29
5.9 Activación del plasma rico en plaquetas (PRP)	29
5.10 Esquema del tratamiento con PRP Y SSF	30
5.11 Obtención quirúrgica del tendón extensor digital lateral	31
5.12 Evaluación histológica del tendón extensor digital lateral	32
5.13 Evaluación estadística	33
<b>VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>34</b>
6.1 Conteo plaquetario	34
6.2 Evaluación clínica	35
6.3 Evaluación sonográfica	39
6.4 Evaluación histológica	43
6.4.1 Equino 1: Dulce	45
6.4.2 Equino 2: Garza	46
6.4.3 Equino 3: Trémula	47

6.4.4 Equino 4: Trigueña	48
6.4.5 Equino 5: Timbalero	49
6.4.6 Equino 6: Usual	50
6.4.7 Resumen de resultados por tinciones	51
VII. REFERENCIAS	52
VIII. APÉNDICE	64
9.1 Esquema 1: Biosíntesis de colágeno tipo I	64
9.2 Identificación y Reseña	65
9.2.1 Reseña Gráfica – Equino 1. Dulce	65
9.2.2 Reseña Gráfica – Equino 2. Garza	66
9.2.3 Reseña Gráfica – Equino 3. Trémula	67
9.2.4 Reseña Gráfica – Equino 4. Trigueña	68
9.2.5 Reseña Gráfica – Equino 5. Timbalero	69
9.2.6 Reseña Gráfica – Equino 6. Usual	70
9.3 Formato 1: Valoración Clínica	71
9.3.1 Valoración Clínica – Equino 1. Dulce	71
9.3.2 Valoración Clínica – Equino 2. Garza	72
9.3.3 Valoración Clínica – Equino 3. Trémula	73
9.3.4 Valoración Clínica – Equino 4. Trigueña	74
9.3.5 Valoración Clínica – Equino 5. Timbalero	75

9.3.6 Valoración Clínica – Equino 6. Usual	76
9.4 Esquema 2: Ubicación anatómica del sitio de lesión en el TEDL	77
9.5 Formato 2: Evaluaciones Periódicas	78
9.5.1 Evaluaciones periódicas – Equino 1. Dulce	78
9.5.2 Evaluaciones periódicas – Equino 2. Garza	79
9.5.3 Evaluaciones periódicas – Equino 3. Trémula	80
9.5.4 Evaluaciones periódicas – Equino 4. Trigueña	81
9.5.5 Evaluaciones periódicas – Equino 5. Timbalero	82
9.5.6 Evaluaciones periódicas – Equino 6. Usual	83
9.6 Ultrasonidos	84
9.6.1 Equino 1: Dulce	84
9.6.2 Equino 2: Garza	88
9.6.3 Equino 3: Trémula	92
9.6.4 Equino 4: Trigueña	96
9.6.5 Equino 5: Timbalero	100
9.6.6 Equino 6: Usual	104

## LISTA DE ABREVIATURAS

- ACD: Ácido Citrato Dextrosa
- ACS: Área de Corte Seccional
- ADN: Ácido Desoxirribonucleico
- AINES: Antinflamatorios No Esteroidales
- ARN: Ácido Ribonucleico
- ARNm: Ácido Ribonucleico mensajero
- CaCl<sub>2</sub>: Cloruro de Calcio
- CPD: Citrato Fosfato Dextrosa
- ECGF: Factor de Crecimiento de Células Endoteliales
- EGF: Factor de Crecimiento Epidermal
- IGF-1: Factor de Crecimiento Semejante a la Insulina 1
- MEC: Matriz Extracelular
- Mhz: Megahertz
- MAD: Miembro Anterior Derecho
- MAI: Miembro Anterior Izquierdo
- MPD: Miembro Posterior Derecho
- MPI: Miembro Posterior Izquierdo
- PDGF: Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas
- PRP: Plasma Rico en Plaquetas
- RER: Retículo Endoplásmico Rugoso
- SSF: Solución Salina Fisiológica
- TEDL: Tendón Extensor Digital Lateral

TFDS: Tendón Flexor Digital Superficial

TGF- $\beta$ : Factor de Crecimiento Transformante beta

UFC-Mega: Unidad Formadora de Colonias de Megacariocitos

UFR-Mega: Unidad Formadora de Reconocimiento de Megacariocitos

VEGF: Factor de Crecimiento Vascular Endotelial

ZML: Zona de Lesión Máxima

## RESUMEN

QUIÑONES SALGADO OSCAR. Evaluación del efecto de plasma rico en plaquetas (PRP) para el tratamiento de lesiones tendinosas del aparato locomotor en el equino (bajo la dirección de: MVZ, MSc, D en C, DACVIM María Masri Daba y MVZ, Cert. Ana María Ríos Mena) Entre los problemas que afectan al aparato locomotor de los equinos se encuentran las lesiones tendinosas; siendo éstas un problema común entre ejemplares de alto rendimiento. Actualmente se están desarrollando nuevas técnicas o productos y su aplicación en el tratamiento de enfermedades ortopédicas en los equinos; prueba de ello es el uso de plasma rico en plaquetas (PRP) el cual brinda mejores expectativas en lesiones de tejido blando y óseo. El objetivo del estudio fue evaluar clínica, sonográfica e histológicamente el efecto del PRP como método terapéutico para tratar lesiones tendinosas del aparato locomotor en el equino. Se utilizaron 6 caballos en los cuales se creó una lesión tendinosa inducida enzimáticamente con colagenasa en el tendón extensor digital lateral (TEDL) de miembros posteriores; el izquierdo fue el control, tratándose con solución salina fisiológica (SSF) mientras el derecho fue tratado con PRP. Se realizó la evaluación clínica y sonográfica durante 8 semanas y en la última semana se retiró quirúrgicamente el tendón para su evaluación histológica. Los caballos claudicaron ante la inducción con colagenasa y manifestaron inflamación por aproximadamente dos semanas, la evaluación sonográfica no manifestó diferencia durante 7 semanas pero fue notoria ( $p < 0.05$ ) la respuesta a las 8 semanas en los miembros tratados con PRP comparado con los miembros tratados con SSF; finalmente, en la evaluación histológica la morfología y linealidad de fibras fueron mejores en los tendones tratados con PRP comparado con el control ( $p < 0.05$ ) el tratamiento de los tendones con PRP mostró mejores características sonográficas e histológicas en el TEDL del caballo.

# EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) PARA EL TRATAMIENTO DE LESIONES TENDINOSAS DEL APARATO LOCOMOTOR EN EL EQUINO.

## I. INTRODUCCIÓN

Entre los problemas que afectan al aparato locomotor de los equinos se encuentran las lesiones tendinosas; siendo éstas un problema común entre ejemplares de alto rendimiento y al que se han enfocado investigaciones recientes.<sup>1-4</sup> Los caballos lesionados se ven afectados bajando su rendimiento productivo con el consiguiente impacto económico que ello implica. El 13% de los atletas equinos presentan lesiones de tejidos blandos lo suficientemente severas, que demandan un periodo prolongado de descanso. Los caballos más propensos son aquellos donde se incrementa la velocidad rápidamente, como los de carreras antes de la 1ª carrera o de adiestramiento y salto antes de intentar un nivel superior.<sup>5</sup> Después de lesionarse, los tendones y ligamentos asumen un tiempo de reparación lento y por consiguiente, requieren entre 8 y 14 meses para recuperar su fuerza tensil. Para definir el tratamiento más apropiado y para alcanzar su óptima reparación, es indispensable descanso y ejercicio controlado <sup>6,7</sup>

La reparación tisular es un proceso complejo de eventos coordinados por una gran cantidad de citocinas y factores de crecimiento que restauran la integridad del tejido dañado. La manipulación del perfil de factores de crecimiento en las heridas a través de la aplicación de agentes terapéuticos, puede influenciar positivamente tanto en la tasa de recuperación como en la calidad del tejido de reparación. El factor transformante  $\beta$ , el PRP y la hormona de crecimiento son fuentes de mediadores que facilitan la reparación tisular.<sup>8</sup>

El uso del (PRP) es una alternativa terapéutica en el ámbito biotecnológico relativamente nueva debido a la capacidad que posee para estimular y acelerar la reparación de tejido blando y óseo. La eficacia de este proceso radica en la disposición de una gran variedad de factores de crecimiento y proteínas que simulan las necesidades fisiológicas de los procesos de reparación. La aplicación de PRP se ha extendido a muchos campos terapéuticos afines en ortopedia, medicina deportiva, odontología, medicina cosmética, cirugía plástica y maxilofacial.<sup>8-23</sup>

Las plaquetas poseen sustancias que promueven la reparación de los tejidos y son angiogénicas. El hecho de que el PRP secreta factores de crecimiento y metabolitos activos, constata que su aplicación tiene una influencia positiva en las situaciones clínicas que requieren una pronta reparación del tejido.<sup>12, 14, 21, 24</sup> La ventaja del uso de PRP, radica en que se considera un biológico de fácil obtención, económico, autólogo, no tóxico o inmunoreactivo,<sup>25</sup> que podría estar al alcance de cualquier veterinario para tratar conscientemente a su paciente.

El presente estudio controlado y prospectivo, pretende evaluar el efecto del PRP aplicado sobre una lesión tendinosa inducida enzimáticamente con colagenasa, para ello se utilizó el tendón extensor digital lateral (TEDL) del miembro posterior, el cual no posee tensión y contracción importante en dicha extremidad. Se revisaron diversas publicaciones en donde el tendón utilizado era generalmente el tendón flexor digital superficial (TFDS), pero desafortunadamente inhabilitan al caballo.<sup>26-37</sup> El uso del TEDL tiene el propósito de crear un modelo experimental reproducible que no afecte la función zootécnica del caballo y se escoge éste tendón ya que en condiciones patológicas como esparaván de arpeo, dicho tendón se retira y su remoción quirúrgica no afecta la vida deportiva del caballo en cuestión. Una vez removido, se recomienda que el caballo camine a los 3 días y

generalmente, su recuperación es satisfactoria entre 2 y 3 semanas. Las características del tejido de reparación formado después de una lesión traumática en el equino, es comparable con el tejido de reparación cuando la lesión es inducida enzimáticamente con colagenasa.<sup>37</sup> Existen numerosos tratamientos para las lesiones tendinosas del caballo sin embargo éste estudio pretende establecer un modelo experimental eficaz e inocuo para poder probar la eficacia del PRP.<sup>27-29, 35-38</sup> Y eventualmente para estudios de eficacia de múltiples alternativas terapéuticas.<sup>37</sup>

Otra alternativa capaz inducir una lesión tendinosa semejante a las lesiones que ocurren naturalmente, es la inyección intratendinosa de citocinas. Desafortunadamente la preparación de citocinas es especie específica y causa una tendinitis ligera sin degradación de colágena, que generalmente no ocurre en las lesiones que ocurren de manera natural en el caballo.<sup>35</sup> No se ha inducido una lesión con colagenasa en el TEDL que haya sido publicada, sin embargo, éste modelo debe ser menos doloroso que los modelos previamente publicados ya que el tendón en cuestión, no posee la misma extensión que el TFDS. La extensión de la lesión es determinada por el porcentaje de daño tendinoso<sup>39</sup> y en casos extremos la lesión puede ser fácilmente identificada por la presencia de hemorragia, dolor, calor y tumefacción en la zona afectada.<sup>27, 40</sup> El dolor y la tumefacción inducida enzimáticamente, se controla de manera óptima con la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y su uso es indicado no siendo calificado en éste modelo experimental como un factor limitante en virtud de que el mismo caballo actúa como su propio control.<sup>27-38, 41-46</sup>

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1 Tejido conjuntivo

#### 2.1.1 Generalidades

El tejido conjuntivo tiene una gran diversidad morfológica, topográfica y estructural, su función principal es unir otros tejidos o proporcionar un armazón a ciertos órganos. Una característica común de la mayoría de los tejidos conjuntivos es su origen mesodérmico. Morfológicamente se caracteriza por presentar diversos tipos de células, separadas por abundante material intercelular sintetizado por ellas; la riqueza en material intercelular es una de sus características más importantes, este material está representado por una parte con estructura microscópica definida, las fibras conjuntivas y por otra parte no estructurada, la sustancia fundamental amorfa (agregados de proteoglicanos y fluido intersticial) en proporciones variables. La sustancia fundamental es amorfa e incolora y ocupa el espacio entre las células y fibras. Se distinguen tres tipos de fibras conjuntivas tisulares: de colágeno, reticulares y elásticas. Las células habituales del tejido conectivo se denominan residentes, dividiéndose en células mesenquimatosas, pericitos y fibroblastos.<sup>47 - 49</sup>

#### 2.1.2 Clasificación

Tomando como base su presentación el tejido conjuntivo se clasifica en dos grandes grupos con diversos subgrupos:

- I. **Tejido conjuntivo embrionario**
  - a. Mesénquima
  - b. Tejido conjuntivo gelatinoso

## **II. Tejido conjuntivo adulto**

1. Tejido conjuntivo laxo
2. Tejido conjuntivo denso irregular
3. Tejido conjuntivo denso regular
  - a. Colágeno
  - b. Elástico
4. Tejido conjuntivo reticular
5. Tejido adiposo

La abundancia relativa de células, fibras y sustancia fundamental varía de una región a otra, por lo que se utilizan diferentes términos para facilitar su descripción histológica. El término tejido conjuntivo laxo se aplica a áreas en las cuales las fibras sólo son moderadamente abundantes y están entrelazadas a corta distancia. El término tejido conjuntivo denso se aplica a áreas en las cuales las fibras son muy abundantes y están íntimamente unidas entre sí; a éstos términos se les añaden adjetivos calificativos que indican la disposición de las fibras. Cuando están íntimamente entrelazadas, en una orientación aparentemente aleatoria, el tejido se denomina tejido conjuntivo denso irregular. Cuando las fibras están empaquetadas en haces paralelos, como sucede en los tendones, el tejido recibe el nombre de tejido conjuntivo denso regular.<sup>47, 50</sup>

### **2.1.3 Fibras de colágeno**

Son las más frecuentes en el tejido conjuntivo. En estado fresco son blancas, dando éste color a los tejidos en que predominan. El color blanco de los tendones se debe a su riqueza en sustancia colágena. En el tejido conjuntivo se han identificado numerosos tipos de

colágeno genéticamente diferentes. Cada uno tiene cadenas  $\alpha$  con secuencias de aminoácidos diferentes denominadas  $\alpha 1$  (tipo I al V),  $\alpha 2$ ,  $\alpha 3$ . El colágeno de tipo I es el más común en tendones y está formado de dos cadenas  $\alpha 1$  (tipo I) y una cadena  $\alpha 2$ . Las fibras de colágeno están constituidas por una escleroproteína denominada colágena que tiene una composición de aminoácidos, como la hidroxiprolina (en el colágeno tipo III) y la hidroxilisina (en el colágeno tipo I, IV y V) muy características, lo cual permite cuantificar analíticamente el contenido de colágeno de un tejido dado analizando cualquiera de esos aminoácidos. Las fibras de colágeno formadas a partir de proteínas precursoras (cadenas  $\alpha$ ), se unen para dar lugar a estructuras lineales rígidas de triple hélice que posteriormente se ensamblan para formar largos filamentos. Las moléculas individuales de colágeno tienen una longitud de 300 nm que son solamente visibles con el microscopio electrónico, con estriaciones cruzadas características repetidas a intervalos de 67 nm.

Los filamentos iniciales (microfibrillas de colágeno) se ordenan en fibras y estas en haces mayores gracias al establecimiento de fuertes enlaces entre moléculas adyacentes a través de residuos de lisina; el número, grosor, longitud y orientación tridimensional de las fibras de colágeno están sometidas a gran variación y dependen de las propiedades funcionales del tipo peculiar de tejido conjuntivo.<sup>47-52</sup>

### **2.1.3.1 Síntesis de colágeno**

La síntesis de colágeno tiene lugar en el retículo endoplásmico rugoso (RER), donde los polisomas contienen distintos ARNm (Acido Ribonucleico mensajero) codificadores de las tres cadenas alfa (preprocolágenos). Dentro de las cisternas del RER se hidroxilan restos

específicos de prolina y lisina, y se glucosilan los restos de hidroxilisina. Cada cadena  $\alpha$  posee propéptidos (telopéptidos) ubicados en los extremos carboxilo y amino.

Éstas cadenas  $\alpha$  se ensamblan en triple hélice para formar moléculas de procolágeno, las cuales son transferidas al complejo de golgi. empaquetadas en las vesículas secretorias y liberadas por exocitosis. La escisión enzimática extracelular de los telopéptidos da lugar a moléculas de tropocolágeno, las cuales a su vez se ensamblan en la matriz extracelular (MEC) para formar fibrillas de colágeno.<sup>48, 51, 53</sup> (Apéndice 9.1)

## **2.2 Tendones**

### **2.2.1 Estructura tendinosa**

Los tendones son órganos funiculares, generalmente tubulares, que completan y continúan los cuerpos musculares actuando como un intermediario para la inserción del músculo al hueso. La conexión músculo tendinosa se efectúa por continuidad de las fibras, de forma que el perimio de la fibra muscular se continúa con el endotenon de la fibra tendinosa. En la unión osteotendinosa, un tipo especial de fibras colágenas denominado fibras perforantes de Sharpey penetra en la cortical ósea y el endotenon de las mismas se continúa con el periostio. Están constituidos por microfibrillas que se agrupan formando fibrillas las que a su vez forman densos paquetes o haces de fibras colágenas paralelas. Entre las fibras o haces primarios se encuentran las únicas células presentes en el tejido tendinoso, fibroblastos (tenoblastos) dispuestos en hileras y en número relativamente escaso.

Toda la superficie del tendón está recubierta por una lámina conectiva blanca, brillante e hidrópica denominada epitenon, que se continúa hacia el interior del tendón, dando lugar a otra formación laminar más fina y densa llamada endotenon; éste es el que envuelve y

delimita los paquetes de fibras denominados fascículos o haces secundarios y terciarios. Además, todo el tendón está rodeado por un tejido areolar muy laxo, el paratenon, que constituye una verdadera vaina circundante y permite en cierta medida el deslizamiento del tendón sobre los tejidos vecinos, proporcionando el aporte vascular extrínseco al tendón.

En los tendones con gran capacidad de deslizamiento y en los tramos tendinosos que sufren una fuerte curvatura o cambio de dirección no existe paratenon; éste es reemplazado por una estructura sinovial en forma de manguito tubular que facilita, de forma mucho más efectiva, el deslizamiento. A ésta estructura se le denomina vaina sinovial o sinovial tendinosa; compuestas por dos capas que se superponen: la externa, unida a los tejidos circundantes, y la interna, en contacto con el propio tendón. Ambas contactan en un punto dando lugar al mesotenon, que es la estructura a través de la cual discurren vasos y nervios hacia el interior del tendón en estos tramos intravaginales.<sup>52, 54</sup>

### **2.2.2 Función de tendones**

Los tendones transfieren actividad biomecánica de músculo a hueso permitiendo su funcionalismo, ya que transmiten su acción y la concentran o irradian dependiendo de que la fijación tendinosa al hueso sea circunscrita o extendida longitudinalmente.<sup>54-55</sup>

### **2.2.3 Nutrición de tendones**

La vascularización de los tendones es de dos tipos. Existe un aporte vascular intrínseco que procede de los vasos del músculo y del hueso a los que el tendón está unido. Estos vasos intrínsecos penetran por cada uno de los extremos del tendón y discurren a lo largo del mismo, en direcciones contrarias, a través de epitenon y endotenon, anastomosándose entre

sí y con los vasos extrínsecos. El aporte vascular extrínseco procede de los tejidos próximos al trayecto del tendón; estos vasos discurren a lo largo del paratenon o de la vaina sinovial, penetrando a distintos niveles para alcanzar el tejido tendinoso.<sup>52</sup>

### **2.3 Lesión y reparación tendinosa**

Cuando se produce una lesión tisular, el tejido dañado produce una serie de mediadores químicos que atraen a células fagocíticas que ingieren células muertas, mientras que la secreción de factores de crecimiento (i.e., Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y (TGF- $\beta$ ) Factor de crecimiento Transformante beta) estimula la proliferación de las células de sostén inactivas, especialmente los fibroblastos. La reparación de los tendones se realiza de forma extrínseca e intrínseca, se deben considerar dos requerimientos respecto de los fenómenos de reparación que devuelven a los tendones su función normal. Las propiedades tensoras del tendón deben restaurarse y su capacidad para deslizarse ha de conservarse. La proliferación de fibroblastos, la secreción de precolágena y la polimerización, son esenciales para la restauración de las propiedades tensoras. Las contribuciones a partir de los fibroblastos paratendinosos pueden alterar la necesaria propiedad de deslizamiento. Esta reparación extrínseca es esencial para la restauración del tendón, pero puede causar adherencias (conexiones de colágena) entre el tendón y los tejidos circundantes; aunque las contribuciones del tejido paratendinoso (fibroblastos y capilares) son importantes, en los tendones también ocurre reparación intrínseca, en este tipo de reparación los fibroblastos se originan dentro del tendón. Las células de sostén estimuladas son multipotenciales y pueden diferenciarse en células endoteliales, miofibroblastos y fibroblastos, de modo que la zona dañada es sustituida por una mezcla de

éstos tipos de células que posteriormente forman nuevos vasos sanguíneos y secretan colágeno. El tejido fibrocolagenoso resultante de éste proceso se denomina cicatriz fibrosa.

47, 52, 56

### **2.3.1 Secuencia de reparación**

Durante la etapa de agresión, la separación parcial o completa del tendón lesiona a éste, también daña y desvitaliza otros tejidos blandos. La hemostasia puede exacerbar la desvitalización. Puesto que el riego sanguíneo a los tendones dentro de las cubiertas sinoviales es segmentario, la localización y extensión de la lesión con respecto a la irrigación sanguínea son determinantes en la cantidad de desvitalización.

En la etapa de inducción el estímulo de nuevas células durante la reparación puede ser la hipoxia, los fibroblastos proliferan dentro del tendón y en zonas adyacentes a éste, y nuevos capilares lo invaden con rapidez a partir de los tejidos paratendinosos.

La etapa inflamatoria se presenta como una secuela de la lesión al tejido, y la cantidad de inflamación depende de la extensión del daño. Los signos cardinales de inflamación son evidentes en toda ésta etapa; una excesiva inflamación puede ocasionar un exceso de formación de colágena (fibrosis) en el sitio de reparación.

La etapa fibroblástica se caracteriza por la proliferación de fibroblastos que secretan precolágena. El epitendon y los fibroblastos del endotendon actúan en la reparación intrínseca. Estas regiones se hacen hiperplásicas y la colágena se deposita al azar en el sitio de reparación. La cubierta sinovial y los tejidos paratendinosos también contribuyen con células y colágena como partes extrínsecas del proceso de reparación.

Durante la etapa de maduración, las fibras de colágena se orientan en dirección paralela al eje largo del tendón; se funden y se interdigitan con otras fibras. Al final el tendón se

separa de los tejidos paratendinosos circundantes. El grado en que se presenta la separación determina el grado de recuperación de la función normal. Las adherencias de colágena del tendón a los tejidos paratendinosos limitan el deslizamiento funcional. Muchos factores influyen en la reparación exitosa de un tendón; el tratamiento cuidadoso de los fenómenos histológicos puede dar como resultado el retorno a una función casi normal.<sup>56</sup>

## **2.4 Diagnóstico de lesiones tendinosas**

El diagnóstico de lesiones tendinosas requiere recabar cuanta información sea posible, derivada del examen físico, historia clínica, e imágenes obtenidas con los instrumentos de diagnóstico, a efecto de llegar a un diagnóstico clínico final.<sup>57</sup>

El conocimiento de la forma del tendón normal ayuda a reconocer las anomalías, a menudo el examen físico permite detectar una lesión en un tendón o ligamento, la palpación ayuda a localizar la región lesionada, sin embargo, el aumento de volumen de los tejidos blandos adyacentes puede hacer la identificación de la lesión más difícil. El incremento de volumen peritendinoso puede ser mal interpretado como una alteración tendinosa. Es necesario evaluar el tamaño y forma de cada tendón; si durante el examen físico, no se está seguro de un diagnóstico, la exploración de la misma región en el miembro opuesto con frecuencia ayuda a establecer el tamaño y aspecto normal. Se debe realizar una completa evaluación de las estructuras de la región que se encuentren agrandadas o con manifestación dolorosa a la palpación. En una lesión aguda, gran parte del agrandamiento puede ser el resultado de edema o aumento de volumen peritendinoso; en una lesión más antigua es más probable que el agrandamiento se deba a la tumefacción

del tendón. De esta manera, es importante determinar la duración clínica de la lesión. La sonografía es útil para determinar la localización y la extensión exacta de la lesión.<sup>58</sup>

### **2.4.1 Sonografía diagnóstica**

La sonografía diagnóstica se emplea en veterinaria para obtener imágenes no invasivas de los tejidos blandos, en caballos comienza después del desarrollo de los ecógrafos en tiempo real con escala de grises a inicio de los '80. El principio por el cual un diagnóstico con el ultrasonido es realizado se debe al comportamiento de la onda sonora al penetrar distintos planos y sobre todo distintos tejidos, el sonido es afectado en ambos sentidos, esto es, al penetrar el tejido y regresar al transductor. La imagen de los tendones se vuelve práctica con la disponibilidad de transductores de alta frecuencia y alta resolución con monitor en tiempo real. Con la disponibilidad de los transductores sectoriales mecánicos de 7.5 Mhz y alta resolución se describió la anatomía normal sonográfica de los tendones y su aplicación clínica. Las imágenes son una importante herramienta diagnóstica para identificar la causa, localización, extensión y gravedad de las lesiones que provocan claudicación. La información obtenida por medio de las imágenes siempre se debe incorporar a los hallazgos del examen físico y la historia médica.<sup>58-59</sup>

#### **2.4.1.1 Interpretación sonográfica de tendinitis**

La detección sonográfica de lesiones en un tendón (tendinitis o tendinosis) se basa en la observación de alargamiento, forma alterada y cambios en el patrón sonográfico. Las lesiones de porciones más delgadas de tendones hacen que parezcan anormalmente redondeados por tanto, se debe evaluar la definición de los bordes de un tendón; el edema o el derrame peritendinoso próximo a un tendón normal aumentará en general, la definición

sonográfica del borde. Una lesión hiperecoica que se extiende hasta el borde puede ser más fácil de detectar, ya que se une con las estructuras normales adyacentes. Las exploraciones transversales son las más útiles, en ella se permite tomar las mediciones lateromedial y dorsopalmar/plantar de las estructuras lesionadas por medio de los calibradores electrónicos del ecógrafo, las mediciones se pueden repetir y comparar con evaluaciones subsiguientes. La alteración ecogénica se observa con frecuencia ante la presencia de tendinitis. La ruptura de fibras disminuye la ecogenicidad del tendón, la inflamación resultante conduce a un grado variable de hemorragia, edema e inflamación celular. El consecuente aumento del contenido de líquido da lugar a una disminución de la ecogenicidad. Los cambios hipoecoicos pueden estar dispersos difusamente por toda el área lesionada o localizarse sobre una región; la hemorragia o la ruptura del tendón pueden provocar cambios anecoicos. La clasificación de la ecogenicidad de la región permite ordenar la gravedad de la lesión. Es de suma importancia conocer el momento en que se produce la lesión, porque hacer la sonografía inmediatamente después de una lesión aguda algunas veces puede ser mal interpretada; ya que la hemorragia y el edema excesivos en el tendón puede 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. En la medida que no se utilicen revulsivos el aumento de volumen y el edema peritendinoso hipoecoico se resolverán en la fase inicial de la reparación del tendón. Las evaluaciones sonográficas seriadas son importantes para reevaluar las estructuras lesionadas durante el tratamiento. 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 la fibras ayuda a controlar

la cicatrización del tendón, cuando la cicatrización progresa las nuevas fibras colágenas desarrolladas tienden a alinearse longitudinalmente. Si el tejido cicatrizal 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 resultado focos de sombras hiperecoicas dentro del tendón.<sup>58</sup>

## **2.5 Plaquetas**

Las plaquetas conocidas también como trombocitos, no son células sino fragmentos citoplasmáticos limitados por una membrana; después de los eritrocitos son el segundo elemento forme más numeroso en la sangre, el número normal de plaquetas en caballos sanos oscila de  $100 \times 10^3/\mu\text{L}$  a  $350 \times 10^3/\mu\text{L}$  con una media de  $225 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Las plaquetas tienen una vida finita que es generalmente similar en humanos y animales: en caballos es de 5.5 días, las plaquetas son destruidas por el sistema mononuclear fagocítico. Las plaquetas dañadas o senescentes son secuestradas principalmente en el bazo e hígado, la médula ósea es también importante en la destrucción plaquetaria.<sup>60, 61</sup>

### **2.5.1 Trombopoyesis**

Las plaquetas sanguíneas de los mamíferos se producen a partir de células gigantes multinucleadas en la médula ósea denominadas megacariocitos. La célula progenitora de reconocimiento para formar megacariocitos se denomina UFR-megacariocito (UFR-Mega). Con estimulación apropiada esta célula progenitora se divide y diferencia en células progenitoras UFC-Mega (unidad formadora de colonias de megacariocitos). La mitosis se

detiene en este estadio y comienza la endomitosis. (reduplicación nuclear sin división celular). El primer precursor morfológicamente identificable es el megacarioblasto, por lo regular ocurren tres a cinco reduplicaciones en los megacarioblastos; los núcleos individuales pueden ser observados luego de las primeras dos reduplicaciones (promegacariocitos), pero un núcleo polilobulado voluminoso se aprecia cuando se forman los megacariocitos maduros.<sup>62</sup>

### **2.5.1.1 Morfología plaquetaria**

Las plaquetas circulantes son heterogéneas en su tamaño, densidad y características tintoriales. En las preparaciones húmedas son corpúsculos incoloros, algo refráctiles, discoides o elípticos; suelen encontrarse distribuidas solas o en pequeños y grandes cúmulos. En los frotis policrómicos las plaquetas aparecen como discos anucleados, ovalados o cilíndricos con gránulos purpura-rojizos esparcidos por todo el citoplasma o algunas veces localizados centralmente. La morfología también varía con las técnicas de evaluación, el anticoagulante, el método de aislamiento y la temperatura.<sup>62, 63, 64</sup>

### **2.5.1.2 Factores de crecimiento plaquetario**

Los gránulos  $\alpha$  presentes en el interior de las plaquetas, contienen factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ), factor de crecimiento semejante a la insulina I (IGF-1), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y factor de crecimiento de células endoteliales (ECGF). Todos ellos son liberados cuando las plaquetas se activan por estímulos o activadores como la trombina o cloruro de calcio ( $\text{CaCl}_2$ ).<sup>65- 79</sup>

## **2.5.2 Preparación de los concentrados plaquetarios**

El primer paso es la recolección de sangre entera en bolsas múltiples que contienen un volumen definido de anticoagulante estéril y una tubuladura incorporada, mantenidas a temperatura ambiente. Se centrifuga la sangre entera en las primeras seis horas posteriores a la recolección. Como anticoagulante se usa Citrato Fosfato Dextrosa (CPD) ó Citrato Fosfato Dextrosa Adenina -I (CPDA-1). Se centrifuga la unidad de sangre entera a 1000 G durante 6 a 9 minutos. Se coloca el sobrenadante que contiene el plasma rico en plaquetas, en otra bolsa y se vuelve a centrifugar a 3000 G durante 20 minutos para reducir el volumen plasmático. Se retira el sobrenadante y al cabo de una hora se resuspenden las plaquetas en 50 a 60 ml de plasma, recuperando así el 85 % de las plaquetas  $5.5 \times 10^{10}$ /unidad.<sup>80</sup>

### **2.5.2.1 Bolsas que contienen plaquetas**

Antiguamente los materiales consistían en cloruro de polivinilo y plastificantes, y las plaquetas no podían guardarse más de 72 horas. En estos envases se producía depleción del oxígeno, con desplazamiento del metabolismo oxidativo al glucolítico, incremento de la generación de lactato, descenso del pH y compromiso de la viabilidad. Los plásticos actuales son más permeables al oxígeno y permiten el metabolismo oxidativo y el almacenamiento más prolongado.<sup>80</sup>

## **2.5.3 Conservación de los concentrados plaquetarios**

El aislamiento y conservación sin provocar deterioro funcional, involucra tres aspectos interrelacionados 1) anticoagulación; 2) preservación de la viabilidad y 3) mantenimiento

de la función. Los concentrados plaquetarios deben conservarse en condiciones especiales para asegurar la actividad óptima. Las plaquetas almacenadas a 4° C sufren cambios de configuración y pierden la viabilidad con rapidez, por lo tanto deben preservarse a temperatura ambiente, hecho que acrecenta el peligro de desarrollo bacteriano si la bolsa se contamina. Aunque la viabilidad persiste hasta 7 días, se aconseja utilizar las plaquetas antes de los 5 días por los riesgos de contaminación. La agitación periódica preserva mejor la viabilidad. El plasma debe ser suficiente (cerca de 50 ml) para mantener el pH por arriba de seis.<sup>80</sup>

### **2.5.3.1 Citrato como anticoagulante**

Frecuentemente se usa citrato para transfusiones sanguíneas en animales. El citrato se combina con los iones de calcio del plasma y forma una sal de calcio insoluble, se usa en concentraciones de 0.2 a 0.4 % de sangre para evitar la coagulación.<sup>81</sup>

El ácido – citrato – dextrosa (ACD) contiene glucosa como fuente energética y permite el almacenamiento de sangre durante 3 semanas. El citrato – fosfato – dextrosa (CPD) es el ACD con el agregado de  $\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$ , es menos ácido, tiene menos citrato y es isotónico con la sangre; cuando se usa CPD la sangre entera puede almacenarse a 4° C durante 21 días. El CPDA -I tiene 0.25 mM/l de adenina y un 25% más de glucosa que el CPD. El CPDA-I es el anticoagulante – conservador estándar en éste momento, permite almacenar los concentrados de glóbulos rojos durante 35 días.<sup>80</sup>

## **2.6 Citometría**

Inicialmente los procedimientos empleados eran manuales, pero la exactitud y precisión eran renglones con variaciones importantes. con el advenimiento de los equipos automatizados, disminuyeron los coeficientes de variación de los diversos parámetros.

Los equipos automatizados van desde los muy sencillos hasta los más sofisticados, en los que básicamente predominan los principios de operación o combinaciones de estos: impedancia eléctrica y difracción de rayo láser, y para la cuenta diferencial unos emplean, el análisis de imagen por computadora (DIFF3), la citoquímica (Advia 120), gradientes de centrifugación (QBC) o energía de alta frecuencia, la difracción de luz láser e impedancia eléctrica (Gen'S) o combinaciones tecnológicas como los sistemas Sysmex ®. Todos ellos como es de esperarse tienen ventajas y desventajas, pero los beneficios son sin duda muy superiores.<sup>62, 82</sup>

## **2.7 Técnicas histológico – histoquímicas**

El fundamento de los métodos histoquímicos es la utilización de acciones físicas y químicas sobre preparados histológicos, para determinar la localización de sustancias químicas en las células y tejidos. La reacción histoquímica debe inducir la formación de un producto insoluble y visible al ser teñido. La mayoría de las tinciones usadas en histología son hechas a base de sales hidrosolubles, descritas como tinciones ácidas o básicas.<sup>48, 56, 83</sup>

### **2.7.1 Tinción con hematoxilina y eosina (H&E)**

Ésta tinción sirve para evaluar la morfología celular y la estructura de la matriz extracelular. La hematoxilina es una base, que da un tinte azulado o morado a los

componentes ácidos de la célula como el núcleo (ADN Y ARN) y ciertas regiones ácidas del citoplasma; a tales componentes celulares ácidos se les denomina basófilos o basofílicos. Por otro lado, la eosina es un colorante ácido que da una coloración que va de rosa a roja a los componentes básicos de la célula, como el citoplasma y algunos productos extracelulares; a estos componentes celulares básicos se les denomina acidófilos, acidofílicos o eosinofílicos. ejemplo de ello son las fibras de colágena.<sup>83, 84</sup>

### **2.7.2 Tinción tricrómica de Masson**

Ésta tinción sirve para demostrar la presencia de fibras de colágena en el tejido, no así el tipo de colágena que forma esas fibras, tiñéndose de azul o verde.<sup>83, 84</sup>

## **2.8 Justificación**

Debido a la cantidad de factores de crecimiento, la economía y facilidad de obtención del PRP y las características de reparación obtenidas en otros estudios, se cree que el PRP podrá ayudar en la reparación de lesiones tendinosas en el equino.

### **III. HIPÓTESIS**

El plasma rico en plaquetas (PRP) aplicado sobre una lesión tendinosa inducida enzimáticamente en el tendón extensor digital lateral del miembro posterior derecho del caballo, tendrá una mejor tasa de reparación y calidad de tejido de nueva formación que la misma lesión inducida en el miembro contra-lateral tratado con solución salina fisiológica (SSF).

## **IV. OBJETIVOS**

### **4.1 Objetivo General**

Evaluar el efecto del tratamiento con PRP y SSF, bajo un modelo de tendinitis aguda inducida ésta con colagenasa en el tendón extensor digital lateral de miembros posteriores observado por medio de evaluaciones clínicas y sonográficas semanales, finalmente, obtener quirúrgicamente un segmento tendinoso para proceder a su evaluación e interpretación histopatológica a las 8 semanas.

### **4.2 Objetivos Específicos**

1. Inducir una lesión tendinosa con colagenasa en el tendón extensor digital lateral de miembros pélvicos.
2. Evaluar sonográficamente la lesión entre 7 y 10 días durante 8 semanas
3. Obtención y análisis de PRP en la lesión tendinosa.
4. Realizar evaluación clínica y sonográfica a cada uno de los miembros tratados semanalmente.
5. Obtener un segmento del tendón extensor digital lateral por medio de cirugía para poder observar histológicamente el tejido de neoformación así como su integración al tejido normal tendinoso.

## V. MATERIAL Y MÉTODO

La presente investigación se realizó en el Módulo de Equinos del Centro de Enseñanza Agropecuaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FES -C) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Cuautitlán Izcalli, Estado de México y en el Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) de la Secretaría de Salud (SS) en la Ciudad de México.

### 5.1 Equinos

Se utilizaron 6 caballos criollos, cuatro hembras (que se identificaron con los números 1, 2, 3 y 4) y dos machos castrados (identificados con los números 5 y 6) (Apéndice 9.2), con edades promedio de 2 a 8 años, y con peso cercano a los 250 y 450 kg. A cada animal le fue practicado un examen físico general por aparatos y sistemas, particularmente a su sistema locomotor, todas las observaciones fueron registradas en el formato de valoración clínica (Apéndice 9.3), fueron desparasitados con ivermectina<sup>a</sup> a 0.2 mg / kg en dosis única vía oral y vacunados contra tétanos<sup>b</sup> 14 días antes de iniciar el estudio. Fueron confinados en un corral e iniciando la etapa experimental permanecieron en caballerizas, y según el esquema de tratamiento con PRP y SSF se alternó el uso de las caballerizas y el corral. Su alimento consistió en heno de avena y agua a libre acceso, cubriendo sus necesidades de mantenimiento.<sup>85-86</sup>

---

<sup>a</sup> Pisa, Mex. - [www.pisafarmaceutica.com.mx](http://www.pisafarmaceutica.com.mx)

<sup>b</sup> Birmex, Mex. - [www.birmex.gob.mx](http://www.birmex.gob.mx)

## **5.2 Alojamiento de los equinos**

Para este fin el Módulo de equinos, cuenta con 10 caballerizas de 9 m<sup>2</sup> (3 x 3 m) cada una, construidas de tabique y concreto, techadas con lámina. Además tiene un corral de aproximadamente 3000 m<sup>2</sup> construido con madera, faja corralera y malla de alambre.

## **5.3 Evaluación clínica del aparato locomotor**

Ésta consistió en la evaluación de cada caballo al paso y trote en línea recta sobre superficie dura, basados en el sistema de clasificación de la claudicación de la American Association of Equine Practitioners, (AAEP)<sup>87</sup> misma que divide en 5 grados la claudicación, siendo ésta: 1= Claudicación difícil de observar; no varía bajo ninguna circunstancia (i.e., con peso, en círculo, piso inclinado, o con superficie dura); 2= Claudicación difícil de observar al paso y al trote en línea recta; más aparente bajo algunas circunstancias; 3 = Claudicación evidente al trote bajo todas las circunstancias; 4 = Claudicación obvia; marcada inclinación de la cabeza, tropiezos y/o acortamiento del paso; 5 = Claudicación obvia; mínimo soporte del peso en movimiento o en reposo; incapacidad para moverse. Así mismo se palparon las estructuras en cada extremidad de distal a proximal (para evaluar el casco se utilizaron las pinzas para casco), finalizando con la evaluación sonográfica del TEDL en ambos miembros posteriores.

## **5.4 Inducción de la lesión con colagenasa**

Se llevó a cabo en el TEDL de ambos miembros posteriores previa evaluación clínica y sonográfica, el tendón derecho fue el experimental y el contralateral (izquierdo) sirvió como control. La elección de éstos fue en forma aleatoria, el sitio de lesión se ubicó en la

porción proximal del tendón, aproximadamente 3 cm después que el músculo se convierte en el tendón en cuestión (distal a la articulación tarso metatarsiana), (Apéndice 9.4). Basados en la investigación de Alves *et al.*, (2001),<sup>26</sup> para obtener una lesión tendinosa en los equinos 1 y 2, se tomó la cantidad de colagenasa<sup>c</sup> tipo I a 2.5 mg/ml y en los cuatro equinos restantes (3, 4, 5 y 6) se utilizó una concentración de colagenasa<sup>c</sup> tipo I a 7.5 mg/ml. Algunos caballos requirieron previa tranquilización con xilazina<sup>d</sup> a una dosis de 1.1 mg / kg para la aplicación de colagenasa. Se insensibilizó la zona de aplicación por medio de clorhidrato de lidocaina<sup>e</sup> al 2% de 1 a 2 ml a efecto. Se rasuró el área (región proximal del tercer metatarsiano) con máquina adaptando un peine del número 40 y embrocando con solución de clorhexidina y alcohol isopropílico al 70% de forma convencional, se introdujo una aguja hipodérmica estéril calibre 25 G de manera directa sobre el TEDL y se conectó a una jeringa de 1 ml la cual contenía el mismo volumen de colagenasa, que se aplicó de una sola intención. Para asegurar que el bisel de la aguja se encontraba intratendinoso el procedimiento fue dirigido sonográficamente.

---

<sup>c</sup> Gibco TM, EUA - [www.invitrogen.com](http://www.invitrogen.com)

<sup>d</sup> Fort Dodge, EUA - [www.fortdodge.com](http://www.fortdodge.com)

<sup>e</sup> Pisa, Mex. - [www.pisafarmaceutica.com.mx](http://www.pisafarmaceutica.com.mx)

## 5.5 Evaluación sonográfica periódica

Cada semana a partir de la inducción de la lesión, se realizó la evaluación sonográfica del sitio de lesión, asentando la información de cada evaluación en el formato de evaluaciones periódicas (Apéndice 9.5). La descripción y clasificación de la lesión se realizó con base en el procedimiento descrito por Rantanen en 1986<sup>39</sup> en 7 categorías, donde: I = No existe anormalidad sustancial cualitativa o cuantitativa. A veces se puede apreciar tumefacción subcutánea y cojera pasajera. II = No se presentan alteraciones de hipoeogenicidad tisular. Hay aumento del área de corte seccional (ACS) en la zona de lesión máxima (ZML), respecto al miembro sano. Puede haber cojera, hematoma o tumefacción subcutánea en la zona de la lesión. III = Se presentan lesiones hipoeogénicas leves o moderadas con pocos cambios en el ACS – ZML. Pueden existir cojera y signos asociados a lesión. IV = Se pueden presentar lesiones hipoeogénicas graves o completamente anecoicas. Existe aumento de la ACS – ZML y comienza a presentarse desorganización ligera de las fibras en plano longitudinal. Además de los signos clínicos locales asociados a la lesión. Es probable que se presente cojera moderada. V= Se presentan lesiones anecoicas e hipoeogénicas moderadas o graves, aumento de la ACS – ZML, desorganización de las fibras del tendón en plano longitudinal. Además de los signos clínicos locales asociados a la lesión, se presenta cojera ligera a moderada. VI = Se presentan lesiones anecoicas graves, aumento considerable de la ACS – ZML, desorganización marcada de las fibras en plano longitudinal. Los signos clínicos de lesión local son evidentes y el animal tiene cojera moderada o grave. Las evaluaciones se realizaron semanalmente completando 8 semanas, utilizando un equipo de ultrasonido.<sup>f</sup>

---

<sup>f</sup> Ultrasound Diagnostic Scanner, Model EUB – 405 B © Hitachi Medical Corporation, Jap

Al equipo de ultrasonido se le adaptó un transductor<sup>g</sup> de 7.5 Mhz. Las imágenes sonográficas se plasmaron en papel fotográfico con una impresora térmica.<sup>h</sup>

## **5.6 Colección de sangre**

Cada caballo fue preparado de manera aséptica para la extracción de sangre por punción de la vena yugular derecha, utilizando un sistema de 3 vías<sup>i</sup> para recolectar y fraccionar sangre el cual consiste de tres bolsas, una para recolectar 450 ml con 67.5 ml de solución ACD y dos bolsas ó unidades de transferencia de 300 ml unidas a la primera por tubos, además incluye un tubo colector integral con aguja No. 16 G, la cual se insertó directamente en la yugular, permitiendo la salida de sangre hasta la bolsa colectora, en donde se mezcló con el anticoagulante, mediante movimientos lentos, hasta completar el volumen requerido en un tiempo aproximado de 12 minutos.

Una vez que se obtuvo fue llevada al laboratorio clínico del INR donde fue procesada, para obtener el PRP, que fue aplicado en el sitio de lesión (Apéndice 9.4).

---

<sup>g</sup>Type EUP – L 33S ® Hitachi Medical Corporation, Jap.

<sup>h</sup>Video Graphic Printer Model UP – 895 MD ® Sony Corporation, Jap.

<sup>i</sup>Unidad Bolsang ® Triple ACD, Baxter, Mex.- [www.baxter.com](http://www.baxter.com)

## 5.7 Procesamiento de sangre en el laboratorio

Se resuspendió el paquete celular de forma manual con movimientos lentos, debido a que el tiempo de traslado desde el módulo de equinos hasta el laboratorio clínico del INR es habitualmente de 2 horas, tiempo suficiente para que las células sedimenten. Se retiró la vía en donde se encuentra la aguja, seguido a ello se tomó una cantidad de aproximadamente 5 ml en un tubo para proceder a la lectura de sangre completa. Hecho esto cada bolsa fue tarándose, colocándose de ésta forma en cada canastilla de la centrifuga para nivelar el peso dentro de la tina de la misma, consecutivamente la sangre fue tratada mediante el método de separación celular discontinua, con la finalidad de separar sus elementos utilizando una centrifuga<sup>j</sup>. La primer centrifugación fue a 150 g durante 7 minutos en la cual se separan los elementos figurados y el plasma, seguido a esto se colocó la bolsa en un equipo Opti System<sup>k</sup> el cual comprime la primer unidad (bolsa receptora) permitiendo separar la primera fracción de plasma sobrenadante adyacente a la capa leucocitaria, transfiriéndolo a la segunda unidad (bolsa adicional). Nuevamente, se centrifugó el contenido de la segunda bolsa a 250 g durante 5 minutos, prensando el contenido de esta bolsa para separar en la tercer unidad (bolsa adicional) la fracción de PRP, libre de células blancas y células rojas. Finalmente se obtuvo una pequeña cantidad (5 ml) de PRP para proceder al conteo plaquetario.

---

<sup>j</sup> IEC PR 7000 M ® Co Equipment International, EUA

<sup>k</sup> Baxter, Mex.- [www.baxter.com](http://www.baxter.com)

## **5.8 Conteo celular**

El recuento celular fue automatizado, utilizando citometría de flujo<sup>1</sup>, los detalles pueden consultarse en el manual del equipo.

### **5.8.1 Sangre completa**

De cada bolsa se tomó la cantidad de 5 ml en un tubo, llevada así al citómetro, el cual tiene un bisel, que se introdujo en el interior de cada tubo, arrojando de inmediato el resultado que fue impreso al instante.

### **5.8.2 Plasma rico en plaquetas (PRP)**

Del volumen total de plasma obtenido, se tomó en Vacutainer ® la cantidad de 5 ml de PRP para su análisis citológico. Se introdujo el bisel del citómetro en el interior del tubo, terminando con la impresión del resultado, señalando las alarmas de lectura.

## **5.9 Activación del plasma rico en plaquetas (PRP)**

Para la activación del PRP se utilizó cloruro de calcio ( $\text{CaCl}_2$ )<sup>m</sup> la presentación comercial es de 4.5 mEq/5ml, adicionando 0.05 ml a los 5 ml de PRP a infiltrar. Dicha activación se realizó dentro de la jeringa que se utilizó en la infiltración de la lesión. Tras su activación se infiltró antes de diez minutos, tiempo en que la gelificación del producto puede ya impedir su paso por la aguja.

---

<sup>1</sup> ADVIA 70 ®, Bayer, Ger.

<sup>m</sup> Cloruro de Calcio, Abbott CIA Americana, EUA.

## **5.10 Esquema del tratamiento con PRP y SSF**

El PRP y la SSF se aplicaron después de transcurrir la primer semana (día siete) post inducción de la lesión en los equinos 1 y 2 y en el resto (equinos 3, 4, 5 y 6) se recorrió hasta 10 días dicha aplicación (una vez verificada sonográficamente la presencia de lesión tendinosa), se infiltraron 5 ml de PRP y SSF. Para ello se preparó el área de interés, insensibilizando la zona con clorhidrato de lidocaína al 2%<sup>n</sup> de 1 a 2 ml a efecto, rasurando y embrocando de manera convencional con clorhexidina y alcohol al 70 %. Se introdujo una aguja hipodérmica estéril calibre No. 20 G en el sitio de lesión y se conectó a una jeringa de 10 ml la cual contenía el PRP activado, aplicándolo lentamente en forma de abanico en el tendón extensor lateral del miembro posterior derecho; en el contralateral se hizo el mismo procedimiento, sólo que se infiltró SSF<sup>n</sup>. Los caballos infiltrados se sometieron a un reposo inicial en caballeriza durante 15 días post infiltración; a partir de esta fecha, fueron liberados en el corral; alternando el uso de caballeriza durante la noche y libres en el corral durante el día.

---

<sup>n</sup> Pisa, Mex. - [www.pisafarmaceutica.com.mx](http://www.pisafarmaceutica.com.mx)

## 5.11 Obtención quirúrgica del tendón extensor digital lateral

La cirugía se realizó tomando en cuenta la técnica descrita por Turner *et al.*, en 1989.<sup>88</sup> Con el caballo de pie, bajo la acción de una sedación profunda, (previo ayuno de alimento sólido 12 h y agua a libre acceso) para la cual se empleó la combinación (en la misma jeringa) de clorhidrato de xilazina<sup>o</sup> a una dosis de 1.1 mg/kg y tartrato de butorfanol<sup>p</sup> en dosis de 0.022 mg/kg *i.v.* Una vez removido el tendón, se depositó en formalina buferada al 10% para poder evaluarlo posteriormente (indicando cual de ellos era el derecho e izquierdo). En la incisión proximal se suturaron fascias musculares con material absorbible ácido poliglicólico<sup>q</sup> calibre # 1 y la piel con material no absorbible nylon calibre # 0, en la incisión distal únicamente se suturó piel y los puntos se retiraron entre 10 y 14 días. Al término de la cirugía se colocaron vendajes en los sitios de incisión y se implementó un tratamiento con fenilbutazona<sup>s</sup> *i.v.* como analgésico a una dosis de 2.2 mg /kg cada 12 h, y como antibiótico gentamicina<sup>s</sup> *i.v.* a una dosis de 6.6 mg/kg cada 24 h por 5 días.

---

<sup>o</sup> Fort Dodge, EUA. - [www.fortdodge.com](http://www.fortdodge.com)

<sup>p</sup> Torbugesic, EUA.- [www.fortdodge.com](http://www.fortdodge.com)

<sup>q</sup> Atramat, EUA.- [www.ifsa.com.mx](http://www.ifsa.com.mx)

<sup>r</sup> Braunamid, EUA.- [www.enasco.com](http://www.enasco.com)

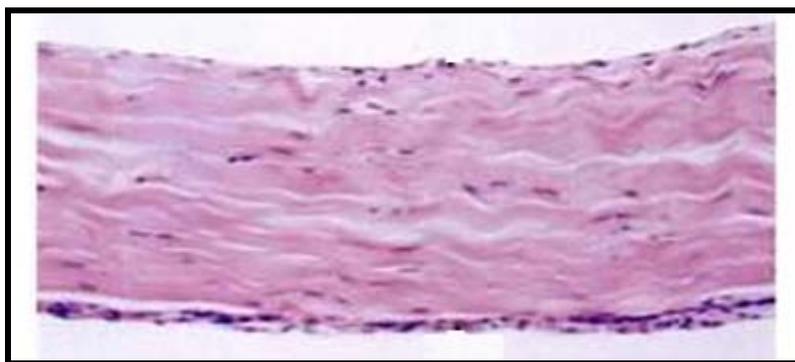
<sup>s</sup> Tornel, Mex.- [www.tornel.com](http://www.tornel.com)

## 5.12 Evaluación histológica del tendón extensor digital lateral

El espécimen fue procesado en el laboratorio de patología del INR, en donde se ubicó el área de lesión, hecho esto se realizaron de 3 a 4 cortes en forma transversal, para continuar con la rutina de preparación de laminillas (fijación, deshidratación, aclaramiento, inclusión en parafina, corte, extensión, tinción y montaje). Mediante técnicas histoquímicas se prepararon los cortes histológicos utilizando la tinción de hematoxilina y eosina (H&E) y la tinción tricrómica de Masson. Los cortes histológicos se evaluaron mediante microscopía óptica<sup>†</sup>, y se calificaron de forma individual considerando las características morfológicas presentes en un tejido sano (Micrografía de tendón<sup>60</sup>), con base en el sistema de puntuación histológico – histoquímico para la evaluación del tejido de reparación modificado de Dahlgren *et al.*, (2002),<sup>29</sup> Presentado a continuación:

Características del tejido	Puntuación
a. Morfología celular	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0
b. Linealidad de las fibras colágenas	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0

Micrografía de Tendón.- H&E 128X<sup>60</sup>



<sup>†</sup>Leica CME, Ger

### **5.13 Evaluación estadística**

La colección de información y sus datos fueron analizados con el paquete estadístico comercial SPSS 10<sup>u</sup>. Se aplicaron pruebas no paramétricas para las variables no distribuidas normalmente tal es el caso de la evaluación clínica, sonográfica e histológica. Para establecer comparaciones entre las variables se utilizaron las pruebas de Friedman y Wilcoxon. El índice de correlación entre la lesión control y la experimental se llevaron a cabo bajo la correlación de rango con la prueba de Spearman. El valor de  $p < 0.1$  fue aceptado como diferencia estadística significativa.

---

<sup>u</sup> SPSS Inc., IL, EUA

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados serán mostrados con cuadros sinópticos, tanto la evaluación clínica, como sonográfica, histológica y cálculo del número de plaquetas obtenidas en cada caballo. Los modelos animales son importantes para estudiar las enfermedades y las funciones normales, pues la información obtenida se aplica tanto en humanos como en animales, sin embargo la tendencia en la investigación está buscando alternativas para remplazar los modelos animales por métodos no invasivos o *in vitro*, en los experimentos y refinar los procesos experimentales de tal modo que sea mínimo el estrés o dolor causado a los animales en la medida de lo posible.<sup>89,90</sup> Derivado de lo anterior, surge la necesidad de establecer los criterios de inclusión animal, en cualquier proceso experimental; durante la realización del trabajo experimental, se observó que la respuesta de cada caballo frente al manejo, así como a los resultados obtenidos en los métodos utilizados para su evaluación, fueron asociados a la idiosincrasia de cada uno, lo cual se manifestó durante la preparación de los concentrados plaquetarios, ya que se observó variaciones en los conteos plaquetarios.

### 6.1 Conteo plaquetario

La cuenta plaquetaria obtenida del PRP en los equinos 1, 3, 4, 5 y 6 es baja comparada con el conteo plaquetario de sangre completa; el equino 2 se comportó de manera inversa, lo cual puede asociarse a la edad del animal, ya que fue de los que presentaba mayor edad (8 años). En los equinos 1, 3, 4, 5 y 6 la cuenta plaquetaria en el PRP se acercó a la media de  $247 \times 10^3 / \mu\text{L}$  lo cual fue más bajo respecto a la media de la lectura de sangre completa,  $1013 \times 10^3 / \mu\text{L}$  como se observa en el cuadro 1.

<b>CUADRO 1: COMPARATIVO DE LA CUENTA PLAQUETARIA</b>		
Centrífuga	IEC PR 7000 M	
Citómetro	ADVIA 70 ®	
Muestra Caballos	<b>I= SANGRE COMPLETA</b> (150 g / 7 minutos)	<b>II= PLASMA RICO PLAQUETAS</b> (250 g / 5 minutos)
1. Dulce	265 10 <sup>3</sup> / μL	263 10 <sup>3</sup> / μL
2. Garza	138 10 <sup>3</sup> / μL	1139 10 <sup>3</sup> / μL
3. Trémula	741 10 <sup>3</sup> / μL	217 10 <sup>3</sup> / μL
4. Trigueña	980 10 <sup>3</sup> / μL	297 10 <sup>3</sup> / μL
5. Timbalero	1018 10 <sup>3</sup> / μL	237 10 <sup>3</sup> / μL
6. Usual	1316 10 <sup>3</sup> / μL	237 10 <sup>3</sup> / μL

## 6.2 Evaluación clínica

Al inicio del trabajo experimental, ningún caballo presentó claudicación; sin embargo al día siguiente de la aplicación de colagenasa tipo I en el sitio de lesión se observaron algunos signos de inflamación como aumento de volumen, ligera tumefacción, calor y dolor a la palpación, alcanzando una claudicación grado 3/5 y 4/5 que redujo y fue menos evidente al transcurrir la 1<sup>er</sup> semana después de la aplicación de colagenasa, implementando así el tratamiento con PRP y SSF. El cuadro 2 describe el grado de claudicación de los animales evaluados cada semana conforme a la clasificación del AAEP (1-5) siendo 1= claudicación poco perceptible y 5= claudicación grave sin apoyo; esto se puede visualizar también en los gráficos 1 y 2.

		<b>Cuadro 2: Grados de Claudicación al Trote ( 0 – 5 )</b>																			
		<b>I= Izquierdo; D=Derecho</b>																			
Semanas	Inicio		Día 1 pos col		Sem 1 Tx		Sem 2		Sem 3		Sem 4		Sem 5		Sem 6		Sem 7		Sem 8		
	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	
1. Dulce	0	0	4	4	3	3	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
2. Garza	0	0	3	3	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
3. Trémula	0	0	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	0	0	0	0
4. Trigueña	0	0	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	0	0	0	0
5. Timbalero	0	0	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	0	0	0	0
6. Usual	0	0	4	4	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	0	0	0	0

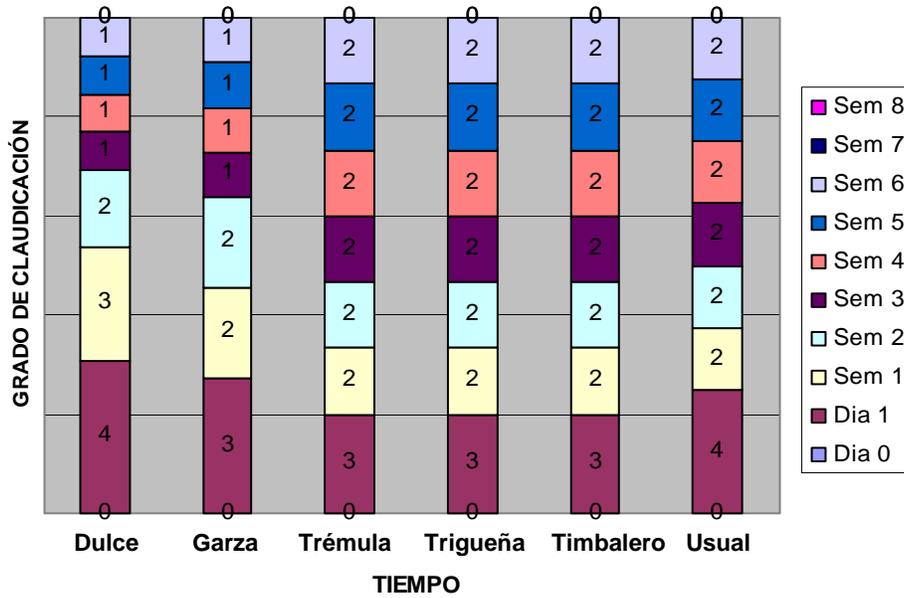
Después de analizar el efecto de la aplicación de PRP sobre la lesión tendinosa en el miembro posterior derecho, no se observó diferencia estadística significativa ( $P>0.1$ ) entre tratamientos para ninguna de las semanas a lo largo del estudio.

En este estudio los datos obtenidos para evaluación clínica no concuerdan con los trabajos de Alves AL *et al.* (2001), Dahlgren LA *et al.* (2002), Foland JW *et al.* (1992) y Keg PR *et al.* (1992)<sup>26, 29, 32, 34</sup> ya que en su estudio solamente manifiestan claudicación después de la aplicación de colagenasa clasificándola en ligera o moderada al transcurrir algunas horas de la aplicación; sin embargo Keg PR *et al.* (1994)<sup>41</sup> aplica la escala de graduación de Stashak modificándola, en 3 evaluaciones (día 0, 4 y 14 de aplicación), con lo cual se aproximan sus resultados a los obtenidos en el presente trabajo, sólo que en este último se tomó la lectura semanalmente observándose un grado de claudicación marcado en dos de los casos con la aplicación de colagenasa, el cual disminuyó de manera paulatina a lo largo del estudio, el resto se comportó con un grado de claudicación 3/5 (cuadro 2 y gráficos 1 y 2). Lo que indica que la severidad de la lesión esta asociada a la concentración y volumen de

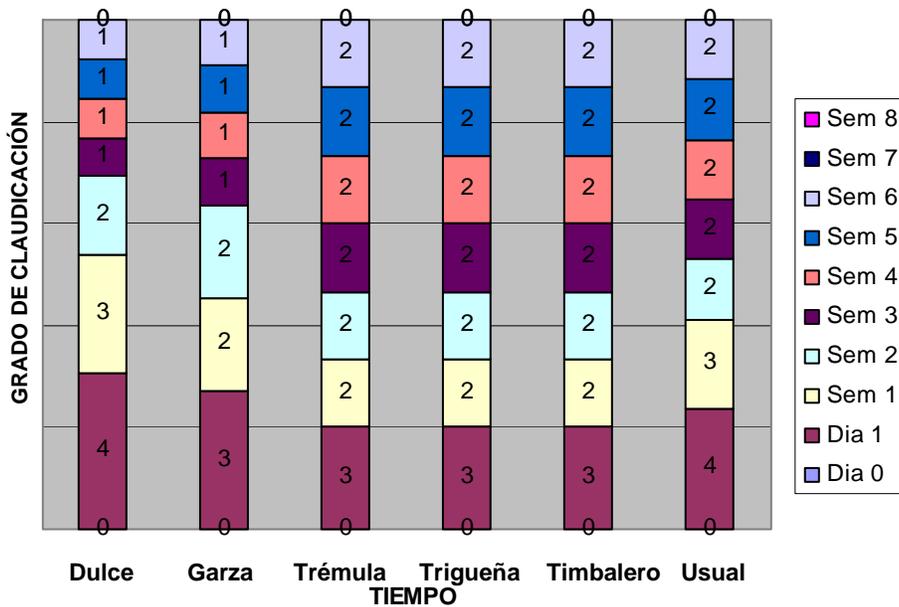
colagenasa inyectada como reporta Bradley *et al.* (2002)<sup>91</sup> dato corroborado en el presente trabajo ya que al utilizar 2.5 mg /ml de colagenasa la lesión observada fue mínima en los equinos 1 y 2 (siendo pequeña la lesión apreciada sonográficamente), por lo cual en el equino 2 se decidió aplicar una segunda dosis de colagenasa en la misma concentración, presentando así la lesión esperada; por el contrario en el resto de los animales (equinos 3 a 6) la lesión deseada se obtuvo con la aplicación de 7.5 mg/ml en donde hubo una diferencia marcada, respecto a los primeros animales (equinos 1 y 2), visto ésto sonográficamente.

Además utilizar una curva de titriación de la colagenasa hubiese sido de gran ayuda para poder predecir el tamaño de la lesión más acertadamente. Sin embargo es importante comentar que la respuesta de los tendones es diferente dependiendo de la región afectada, ya que algunas tienen más aporte sanguíneo que otras y sanan más lentamente cuando hay menos irrigación. Es probable que el método de inducción de la lesión sea más confiable si se utiliza una técnica quirúrgica controlada para inducir la lesión. Es difícil emitir un pronóstico y determinar cual es el mejor tratamiento en este tipo de lesiones con el propósito de disminuir el dolor y retardar la destrucción de los tejidos como reporta Dahlgren LA *et al.* (2002),<sup>29</sup> quien menciona una respuesta no significativa en la aplicación de PRP ya que las lesiones tienen una reparación lenta (Stashak 2004)<sup>87</sup>

**GRÁFICO 1. GRADOS DE CLAUDICACIÓN AL TROTE EN EL MIEMBRO POSTERIOR DERECHO DE CABALLOS TRATADOS CON PRP**



**GRÁFICO 2. GRADOS DE CLAUDICACIÓN AL TROTE EN EL MIEMBRO POSTERIOR IZQUIERDO DE CABALLOS TRATADOS CON SSF**



De igual manera al evaluar estadísticamente de inicio a término de la prueba (acumulado) no mostró diferencias siendo esta  $P=0.31$

**Estadística Descriptiva para los valores medio de claudicación por tratamiento**

Tratamiento	N	Promedio	Desviación Estándar
PRP	42	2.00	.937
SSF	42	1.98	.924

### 6.3 Evaluación sonográfica

Las evaluaciones se realizaron semanalmente completando 8 semanas (excepto en dos ocasiones en las que no se realizó lectura), en los equinos 1 y 2 la inducción de la lesión utilizando 2.5 mg/ml de colagenasa se realizó 6 semanas antes respecto al resto de los animales en experimentación (equinos 3 a 6), por lo cual las semanas (2 y 8) en las que no se realizó la lectura cambia. Cuando se tuvo la seguridad de tener una lesión tendinosa en los equinos 2 a 6 visto sonográficamente (Apéndice 9.6), se decidió aplicar el tratamiento de PRP y SSF. En los equinos 1 y 2 a pesar de iniciar a la par, el equino 2 se retrasó una semana debido a la segunda aplicación de colagenasa en la misma concentración (2.5 mg/ml), con la cual se observó la lesión esperada y que fue similar a la que se obtuvo en el resto de los animales en los que se aplicó colagenasa, a una concentración de 7.5 mg/ml. El resultado presentado en los cuadros a partir de la semana 1, se empezó a considerar una vez que se aplicó el PRP o la SSF respectivamente, hecho esto cuando se aseguró la presencia de lesión tendinosa (cuadro 3 y 4), esto mismo se puede visualizar en los gráficos 3 y 4. En la 4ª semana únicamente se realizó la lectura de los equinos (1,2 y 4 MPD) debido a la ausencia de energía eléctrica en el Módulo de equinos. Por tanto al no tener el total de

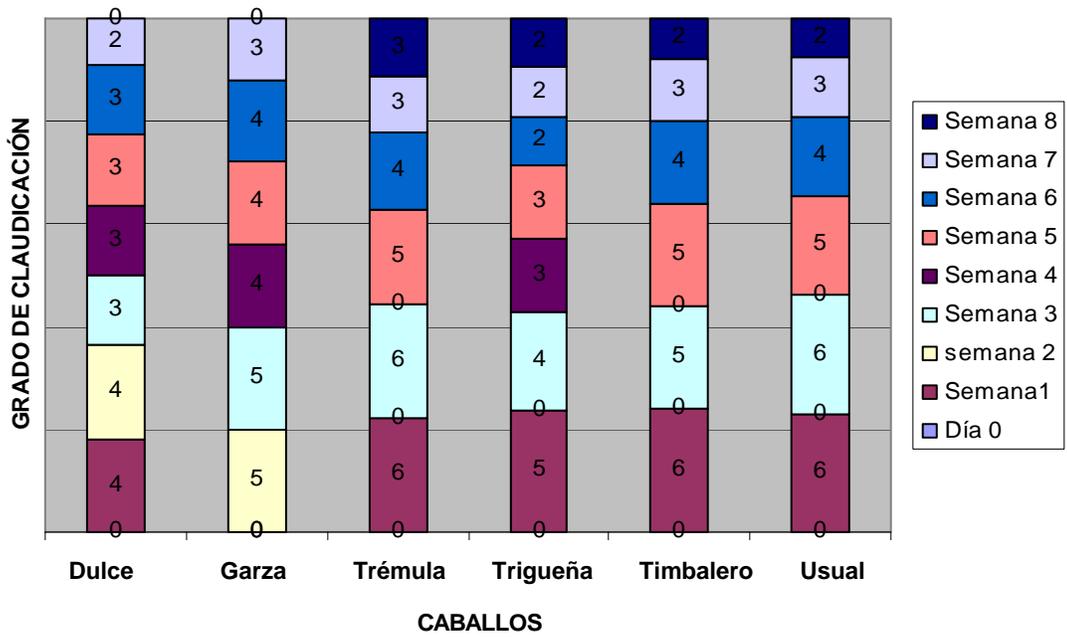
conteos para todas las semanas y en todos los caballos, se decidió eliminar la 2ª y 4ª observación mismas que tenían menos del 50 % de observaciones.

Así mismo, el uso de ultrasonido para el diagnóstico de lesiones es muy útil sin embargo la curva de aprendizaje no es fácil debido a varios factores, uno muy importante es la presencia de fibras tendinosas y musculares lo cual dificulta la observación de las lesiones; en el presente estudio sonográficamente no se puede observar claramente la lesión por que es un tendón pequeño y además por que no hubo una diferencia significativa semanalmente entre los tratados con SSF y PRP, sin embargo el análisis estadístico con datos acumulados muestra una tendencia positiva al tratamiento con PRP.

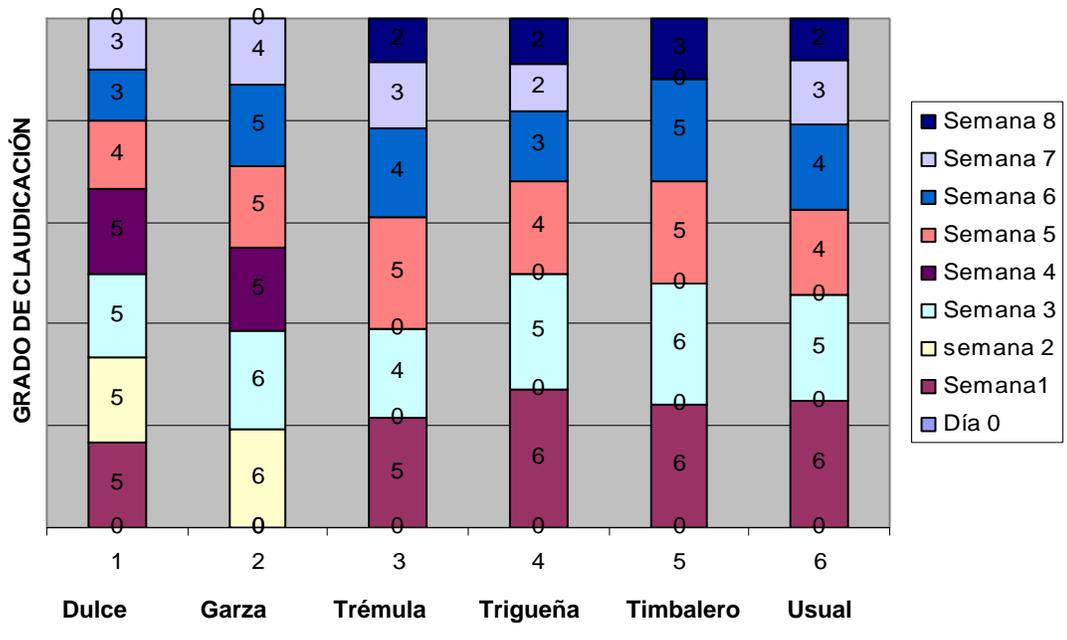
<b>CUADRO 3: CLASIFICACIÓN SONOGRÁFICA DE LA LESIÓN TENDINOSA (Rantanen <sup>39</sup>) Categorías ( 0 – VI ); N= SIN LECTURA MPD Experimental</b>									
Semanas Caballos	Inicio	1 Tx	2	3	4	5	6	7	8
1. Dulce	0	IV	IV	III	III	III	III	II	N
2. Garza	0	N	V	V	IV	IV	IV	III	N
3. Trémula	0	VI	N	VI	N	V	IV	III	III
4. Trigueña	0	V	N	IV	III	III	II	II	II
5. Timbalero	0	VI	N	V	N	V	IV	III	II
6. Usual	0	VI	N	VI	N	V	IV	III	II

<b>CUADRO 4: CLASIFICACIÓN SONOGRÁFICA DE LA LESIÓN TENDINOSA (Rantanen <sup>39</sup>) Categorías ( 0 – VI ); N= SIN LECTURA MPI CONTROL</b>									
Semanas Caballos	Inicio	1 Tx	2	3	4	5	6	7	8
1. Dulce	0	V	V	V	V	IV	III	III	N
2. Garza	0	N	VI	VI	V	V	V	IV	N
3. Trémula	0	V	N	IV	N	V	IV	III	II
4. Trigueña	0	VI	N	V	N	IV	III	II	II
5. Timbalero	0	VI	N	VI	N	V	V	N	III
6. Usual	0	VI	N	V	N	IV	IV	III	II

**GRÁFICO 3. EVALUACIÓN SONOGRÁFICA DE LA LESIÓN EN EL MIEMBRO POSTERIOR DERECHO (EXPERIMENTAL)**



**GRÁFICO 4. EVALUACIÓN SONOGRÁFICA DE LA LESIÓN EN EL MIEMBRO POSTERIOR IZQUIERDO (CONTROL)**



Los datos estadísticamente no mostraron diferencia entre los tendones tratados con PRP vs SSF por semana de observación ( $P>0.05$ ) sin embargo al realizar la lectura estadística con datos acumulados se observó una respuesta positiva por el uso de PRP ( $P>0.05$ )  $P=.02$  cuando el estudio fue evaluado por medio de la prueba de Friedman obteniendo una media de  $3.88 \pm 1.36$  para PRP contra  $4.19 \pm 1.28$  con SSF, sin embargo la desviación estándar no muestra una diferencia importante.

Los mismos datos al ser analizados por la prueba de rangos de Wilcoxon mostraron la misma tendencia con una  $P=0.052$  lo que indica que el PRP tiene una mejor respuesta en la lesión tendinosa del aparato locomotor del equino.

#### **6.4 Evaluación histológica**

Con la tinción H&E se evaluó la morfología y alineación de las fibras del tejido de nueva formación y con la tinción tricrómica de Masson se demostró la presencia de colágena.

Al evaluar y comparar el efecto del PRP vs SSF mediante H&E vs Tricrómica se encontró lo siguiente: Para PRP el total de parámetros evaluados, indica que no existe una diferencia significativa  $P>0.05$  al evaluar PRP por cualquiera de las dos técnicas de tinción.

De igual manera al evaluar los resultados de SSF por tinción de H&E vs Tricrómica no se encontraron diferencias significativas ( $P>0.05$ ).

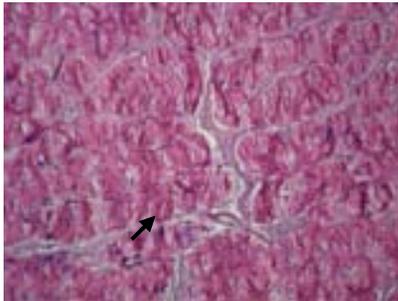
Sin embargo al evaluar los resultados de SSF vs PRP por medio de la tinción Tricrómica se observó que en 4 de 6 caballos la respuesta a PRP fue igual al uso de SSF, sin embargo dos caballos mostraron respuesta para morfología celular con una significancia de  $=.157$  superior a la sugerida en el presente estudio.

En tanto para la linealidad de fibras se observó que en un 50% de los caballos la respuesta fue mejor con el uso de PRP para las dos tinciones, encontrándose una  $P=0.102$  similar a la sugerida en el presente trabajo. Lo que indica que el PRP mejora la morfología y linealidad de fibras en el tendón como fue publicado por Alves AL *et al.* (2001)<sup>26</sup> presentando un tejido más organizado al tener un incremento celular y mayor vascularización.

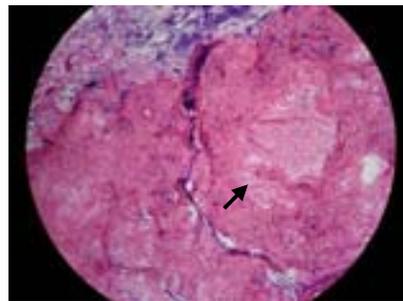
### 6.4.1 Equino 1: Dulce

TINCIÓN H&E			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			TOTAL
Control	1	0	1
Experimental	1	0	1

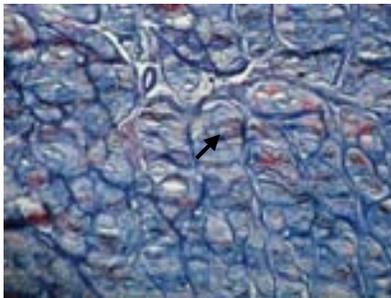
TINCIÓN TRICRÓMICA DE MASSON			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			TOTAL
Control	1	0	1
Experimental	1	0	1



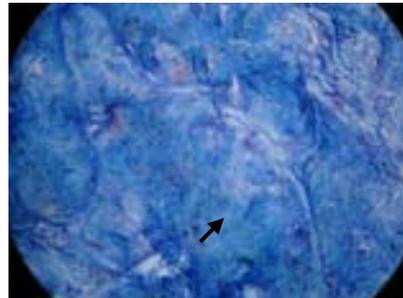
a) H&E Control 10x



c) H&E Experimental 10x



b) Masson Control 10x



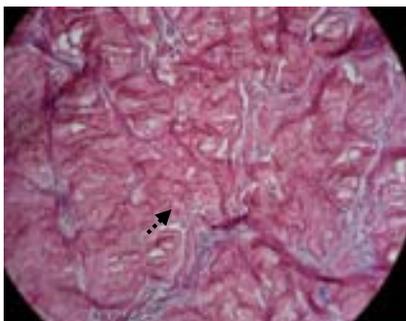
d) Masson Experimental 10x

En las cuatro fotografías se observa hialinización del tejido (flechas), hay pérdida de nitidez de las fibras colágenas.

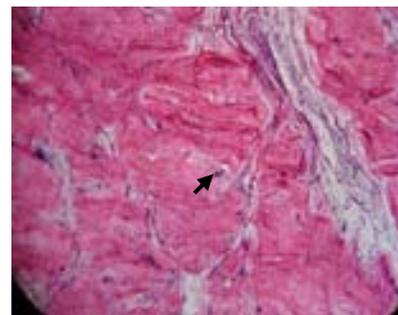
### 6.4.2 Equino 2: Garza

TINCIÓN H&E			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			TOTAL
Control	1	1	2
Experimental	1	1	2

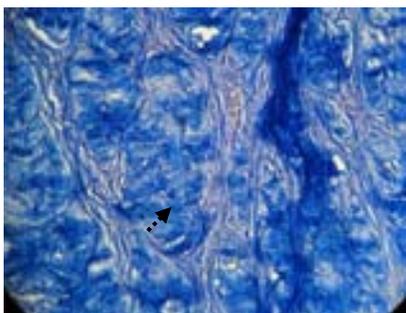
TINCIÓN TRICRÓMICA DE MASSON			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			TOTAL
Control	1	1	2
Experimental	1	1	2



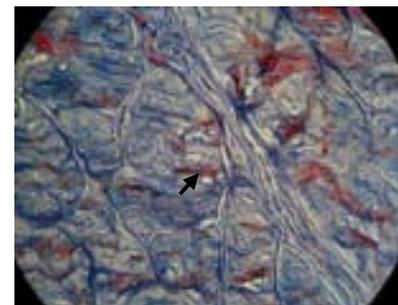
a) H&E Control 10x



c) H&E Experimental 10x



b) Masson Control 10x



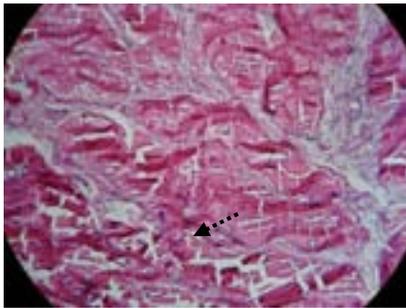
d) Masson Experimental 10x

En a y b se muestra un tejido hialino (flechas punteadas) y ausencia de vasos sanguíneos contrario a lo que se ve en c y d en donde hay vascularización marcada (flechas continuas), las fibras que componen el tejido en c y d se ven organizadas no así en a y b.

### 6.4.3 Equino 3: Trémula

TINCIÓN H&E			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			<b>TOTAL</b>
Control	1	0	1
Experimental	2	1	3

TINCIÓN TRICRÓMICA DE MASSON			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			<b>TOTAL</b>
Control	1	0	1
Experimental	2	1	3

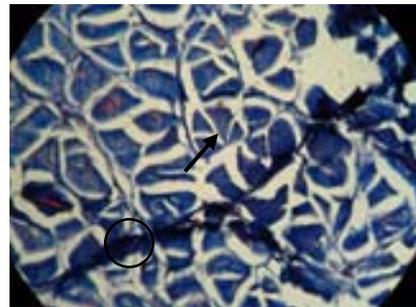


Control 10x



a) H&E

c) H&E Experimental 10x



**b) Masson Control 10x**

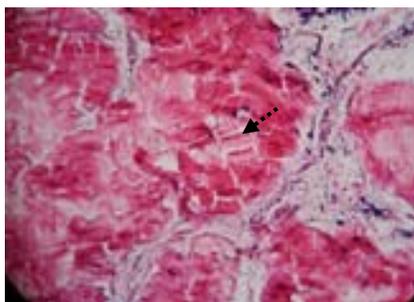
**d) Masson Experimental 10x**

El tejido se ve desorganizado en a y b (flechas punteadas), contrario en c y d en donde el tejido es más organizado (flechas continuas); en d hay presencia de artefacto (circulo).

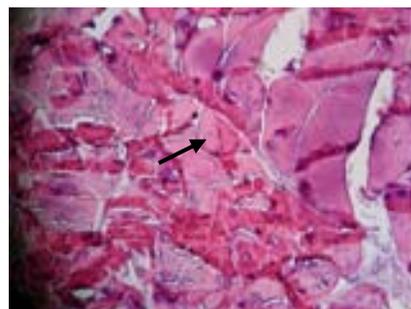
**6.4.4 Equino 4: Trigueña**

TINCIÓN H&E			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			<b>TOTAL</b>
Control	1	0	1
Experimental	2	2	4

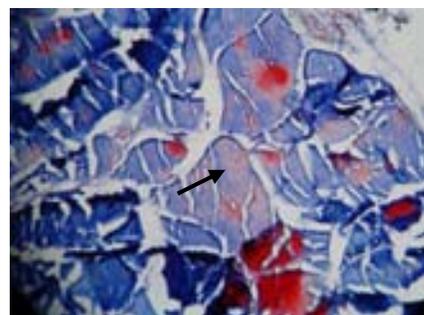
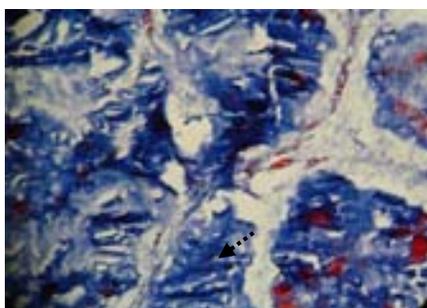
TINCIÓN TRICRÓMICA DE MASSON			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			<b>TOTAL</b>
Control	1	0	1
Experimental	2	2	4



**a) H&E Control 10x**



**c) H&E Experimental 10x**



**b) Masson Control 10x**

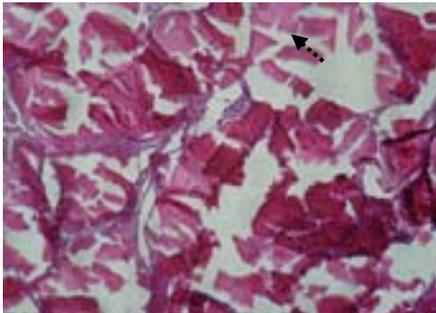
**d) Masson Experimental 10x**

El tejido se ve desorganizado en a y b (flechas punteadas), contrario en c y d en donde el tejido es más organizado (flechas continuas); en b también hay hialinización del tejido.

**6.4.5 Equino 5: Timbalero**

TINCIÓN H&E			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			TOTAL
Control	2	1	3
Experimental	2	1	3

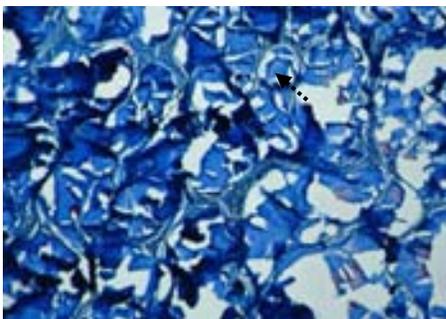
TINCIÓN TRICRÓMICA DE MASSON			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			TOTAL
Control	2	1	3
Experimental	2	1	3



**a) H&E Control 10x**



**c) H&E Experimental 10x**



**b) Masson Control 10x**

**d) Masson Experimental 10x**

El tejido se ve desorganizado en a y b (flechas punteadas), contrario en c y d en donde el tejido es más organizado (flechas continuas).

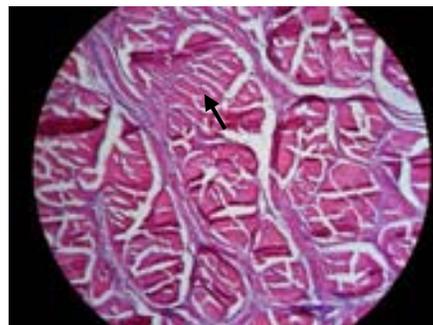
**6.4.6 Equino 6: Usual**

TINCIÓN H&E			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			<b>TOTAL</b>
Control	2	0	2
Experimental	2	1	3

TINCIÓN TRICRÓMICA DE MASSON			
Características del tejido	Morfología celular	Linearidad de las fibras colágenas	
Puntuación	Fibras de colágena = 2 Tejido fibrocolagenoso / hialino = 1 Tejido fibroso = 0	Cercana a la normal = 2 Moderadamente irregular = 1 Muy irregular = 0	
			<b>TOTAL</b>
Control	2	0	2
Experimental	2	1	3

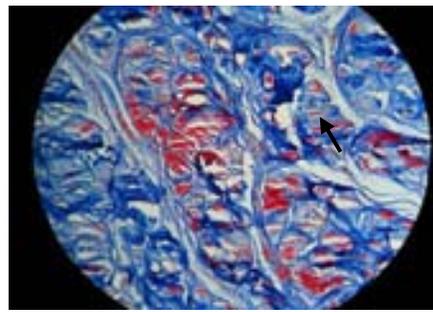


**a) H&E Control 10x**



**b) H&E Experimental**

10x



**c) Masson Control 10 x**

**d) Masson Experimental 10x**

El tejido se ve desorganizado en a y b (flechas punteadas) opuesto en c y d, donde el tejido es muy organizado, (flechas continuas).

### 6.4.7 Resumen de resultados por tinciones

COMPARATIVO POR TINCIONES								
A = MORFOLOGÍA CELULAR; B = LINEARIDAD DE LAS FIBRAS COLÁGENAS								
TINCIÓN	H&E				TRICRÓMICA DE MASSON			
EQUINOS	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	A	B	A	B	A	B	A	B
<b>1. Dulce</b>	1	0	1	0	1	0	1	0
<b>2. Garza</b>	1	1	1	1	1	1	1	1
<b>3. Trémula</b>	1	0	2	1	1	0	2	1
<b>4. Trigueña</b>	1	0	2	2	1	0	2	2
<b>5. Timbalero</b>	2	1	2	1	2	1	2	1
<b>6. Usual</b>	2	0	2	1	2	0	2	1
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>10</b>	<b>6</b>

Los resultados aquí presentados indican que el grupo experimental calificó ligeramente más alto comparado con el grupo control, sin embargo los resultados estadísticos reflejan que evaluar de forma independiente el tejido de cada caballo (control o experimental) con cualquier tinción no muestra resultados significativos, por otra parte al contraponer ambas tinciones se puede observar que mediante la tinción Tricrómica de Masson dos caballos mejoraron la respuesta para morfología celular y en cuanto a linealidad de fibras en 50% de los caballos la respuesta fue mejor con el uso de PRP en ambas tinciones.

## VII. REFERENCIAS

1. Haupt JL, Donnelly BP, Nixon AJ. Effects of platelet-derived growth factor- BB on the metabolic function and morphologic features of equine tendon in explant culture. *Am J Vet Res.* 2006 Sep; 67 (9): 1595-600.
2. Kersh KD, McClure SR, Van Sickle D, Evans RB. The evaluation of extracorporeal shock wave therapy on collagenase induced superficial digital flexor tendonitis. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2006; 19 (2): 99-105.
3. Dahlgren LA, Mohammed HO, Nixon AJ. Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. *J Orthop Res.* 2005 Jan; 23 (1): 84-92.
4. Meershoek LS, Schamhardt HC, Roepstorff L, Johnston C. Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height. *Equine Vet J Suppl.* 2001 Apr; (33):6-10.
5. Gillis C, Meagher DM, Cloninger A, Locatelli L, Willits N. Ultrasonographic cross-sectional area and mean echogenicity of the superficial and deep digital flexor tendons in 50 trained thoroughbred racehorses. *Am J Vet Res* 1995;56(10):1265-9.
6. Gillis C, Sharkey N, Stover SM, Pool RR, Meagher DM, Willits N. Ultrasonography as a method to determine tendon cross-sectional area. *Am J Vet Res* 1995;56(10):1270-4.
7. Gillis C, Pool RR, Meagher DM, Stover SM, Reiser K, Willits N. Effect of maturation and aging on the histomorphometric and biochemical characteristics of equine superficial digital flexor tendon. *Am J Vet Res* 1997;58(4):425-30

8. Dart AJ, Dowling BA, Smith CL. Topical treatments in equine wound management. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005;21(1):77-89.
9. De Somer F, De Brauwer V, Vandekerckhove M, Ducatelle R, Uyttendaele D, Van Nooten G. Can autologous thrombin with a rest fraction of ethanol be used safely for activation of concentrated autologous platelets applied on nerves? *Eur Spine J* 2006;15(4):501-5.
10. Sarkar MR, Augat P, Shefelbine SJ, Schorlemmer S, Huber-Lang M, Claes L, et al. Bone formation in a long bone defect model using a platelet-rich plasma-loaded collagen scaffold. *Biomaterials* 2006;27(9):1817-23.
11. Gandhi A, Dumas C, O'Connor JP, Parsons JR, Lin SS. The effects of local platelet rich plasma delivery on diabetic fracture healing. *Bone* 2006;38(4):540-6.
12. Anitua E, Sanchez M, Nurden AT, Zalduendo M, de la Fuente M, Orive G, et al. Autologous fibrin matrices: a potential source of biological mediators that modulate tendon cell activities. *J Biomed Mater Res A* 2006;77(2):285-93.
13. Anitua E, Sanchez M, Nurden AT, Nurden P, Orive G, Andia I. New insights into and novel applications for platelet-rich fibrin therapies. *Trends Biotechnol* 2006.
14. Anitua E, Andia I, Sanchez M, Azofra J, del Mar Zalduendo M, de la Fuente M, et al. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J Orthop Res* 2005;23(2):281-6.
15. Valeri CR, Saleem B, Ragno G. Release of platelet-derived growth factors and proliferation of fibroblasts in the releasates from platelets stored in the liquid state at 22 degrees C after stimulation with agonists. *Transfusion* 2006;46(2):225-9.

16. Murray MM, Forsythe B, Chen F, Lee SJ, Yoo JJ, Atala A, et al. The effect of thrombin on ACL fibroblast interactions with collagen hydrogels. *J Orthop Res* 2006;24(3):508-15.
17. Song Y, Gong P, Wang L, Chao YL. [The effect of serum rich in platelet-released growth factors on proliferation of rat osteoblast in vitro]. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2006;37(1):40-3. (Chino) Resumen en Ingles.
18. Boyan BD, Ranly DM, Schwartz Z. Use of growth factors to modify osteoinductivity of demineralized bone allografts: lessons for tissue engineering of bone. *Dent Clin North Am* 2006;50(2):217-28.
19. Celotti F, Colciago A, Negri-Cesi P, Pravettoni A, Zaninetti R, Sacchi MC. Effect of platelet-rich plasma on migration and proliferation of SaOS-2 osteoblasts: role of platelet-derived growth factor and transforming growth factor-beta. *Wound Repair Regen* 2006;14(2):195-202.
20. Akeda K, An HS, Pichika R, Attawia M, Thonar EJ, Lenz ME, et al. Platelet-rich plasma (PRP) stimulates the extracellular matrix metabolism of porcine nucleus pulposus and anulus fibrosus cells cultured in alginate beads. *Spine* 2006;31(9):959-66.
21. Weibrich G, Kleis WK, Hitzler WE, Hafner G. Comparison of the platelet concentrate collection system with the plasma-rich-in-growth-factors kit to produce platelet-rich plasma: a technical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20(1):118-23.
22. Tsay RC, Vo J, Burke A, Eisig SB, Lu HH, Landesberg R. Differential growth factor retention by platelet-rich plasma composites. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(4):521-8.

23. Landesberg R, Burke A, Pinsky D, Katz R, Vo J, Eisig SB, et al. Activation of platelet-rich plasma using thrombin receptor agonist peptide. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(4):529-35.
24. Sanchez M, Azofra J, Anitua E, Andia I, Padilla S, Santisteban J, et al. Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(10):1648-52.
25. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost* 2004;91(1):4-15.
26. Alves A.L RMA, Aguiar A.J, Thomassian A, Nicoletti J.L, Hussni C.A, Borges A.S. Effects of Beta-Aminopropionitrile Fumarate and Exercise on Equine tendon healing: gross and histological aspects. *J Equine Vet Sci* 2001;21 (7): 335-40.
27. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004;22(4):854-61.
28. Clayton HM, Schamhardt HC, Willemen MA, Lanovaz JL, Colborne GR. Kinematics and ground reaction forces in horses with superficial digital flexor tendinitis. *Am J Vet Res* 2000;61(2):191-6.
29. Dahlgren LA, van der Meulen MC, Bertram JE, Starrak GS, Nixon AJ. Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. *J Orthop Res* 2002;20(5):910-9.

30. Davidson CJ, Ganion LR, Gehlsen GM, Verhoestra B, Roepke JE, Sevier TL. Rat tendon morphologic and functional changes resulting from soft tissue mobilization. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29(3):313-9.
31. Dowling BA, Dart AJ, Hodgson DR, Rose RJ, Walsh WR. The effect of recombinant equine growth hormone on the biomechanical properties of healing superficial digital flexor tendons in horses. *Vet Surg* 2002;31(4):320-4.
32. Foland JW, Trotter GW, Powers BE, Wrigley RH, Smith FW. Effect of sodium hyaluronate in collagenase-induced superficial digital flexor tendinitis in horses. *Am J Vet Res* 1992;53(12):2371-6.
33. Gaughan EM, Nixon AJ, Krook LP, Yeager AE, Mann KA, Mohammed H, et al. Effects of sodium hyaluronate on tendon healing and adhesion formation in horses. *Am J Vet Res* 1991;52(5):764-73.
34. Keg PR, van den Belt AJ, Merkens HW, Barneveld A, Dik KJ. The effect of regional nerve blocks on the lameness caused by collagenase induced tendonitis in the midmetacarpal region of the horse: a study using gait analysis, and ultrasonography to determine tendon healing. *Zentralbl Veterinarmed A* 1992;39(5):349-64.
35. Stone D, Green C, Rao U, Aizawa H, Yamaji T, Niyibizi C, et al. Cytokine-induced tendinitis: a preliminary study in rabbits. *J Orthop Res* 1999;17(2):168-77.
36. Wetzel BJ, Nindl G, Swez JA, Johnson MT. Quantitative characterization of rat tendinitis to evaluate the efficacy of therapeutic interventions. *Biomed Sci Instrum* 2002;38:157-62.
37. Williams IF, McCullagh KG, Goodship AE, Silver IA. Studies on the pathogenesis of equine tendonitis following collagenase injury. *Res Vet Sci* 1984;36(3):326-38.

38. Chbinou N, Frenette J. Insulin-dependent diabetes impairs the inflammatory response and delays angiogenesis following Achilles tendon injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;286(5):R952-7.
39. Rantanen NW. General considerations for ultrasound examinations. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1986;2(1):29-32.
40. Genovese RL, Rantanen NW, Hauser ML, Simpson BS. Diagnostic ultrasonography of equine limbs. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1986;2(1):145-226.
41. Keg PR, Barneveld A, Schamhardt HC, van den Belt AJ. Clinical and force plate evaluation of the effect of a high plantar nerve block in lameness caused by induced mid-metatarsal tendinitis. *Vet Q* 1994;16 Suppl 2:S70-5.
42. Keg PR, Schamhardt HC, van Weeren PR, Barneveld A. The effect of the high palmar nerve block and the ulnar nerve block on lameness provoked by a collagenase-induced tendonitis of the lateral branch of the suspensory ligament. *Vet Q* 1996;18 Suppl 2:S103-5.
43. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(4):531-5.
44. Harris RD, Nindl G, Balcavage WX, Weiner W, Johnson MT. Use of proteomics methodology to evaluate inflammatory protein expression in tendinitis. *Biomed Sci Instrum* 2003;39:493-9.
45. Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, Lee KF. Effect of hyperbaric oxygen therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. *J Trauma* 2004;57(5):1060-4.
46. Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, Lee KF. Effect of shock-wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. *J Orthop Res* 2004;22(1):221-7.

47. Van SD. Dieter DH. Brown EM; Tejidos conjuntivo y de sostén. En Histología veterinaria 2<sup>a</sup> ed. Zaragoza: Ed. Acribia, S.A. 1994: 31-3.
48. Junqueira LC. Carneiro J. Histología Básica. 3<sup>a</sup> ed. México: Ed. Salvat Ciencia y Cultura Latinoamericana, S.A. de C.V. 1994: 93-124.
49. Dieter DH. Carithers JR; Citología e histología. Buenos Aires: Ed. Intermédica, 1999:87-93.
50. Fawcett DW. Jensch RP. Compendio de histología. México: Ed. McGraw-Hill - Interamericana, Editores S.A. de C.V.1999: 46-50.
51. Gartner LP. Hiatt JL. Atlas color de histología. 3<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Ed. Médica panamericana, 2003: 44-7.
52. Stevens A. Steven LJ. Texto y atlas de histología. Ed. Mosby, 1993: 42-56.
53. Majno G. Joris I. Cells, tissues, and disease. Principles of general pathology. Ed. Black Well Science Inc, USA 1996: 248-56.
54. Pereira EJ. Barreiro LA. García FP. Patología quirúrgica de los tendones, ligamentos, aponeurosis y sinoviales tendinosas. En: Cirugía veterinaria. Ed. McGrawhill interamericana, 1996: 289-93 .
55. Smith RK. Webbon PM. The physiology of normal tendon and ligament. En: Proceedings of the first dubai international equine symposium. The equine athlete: Tendon, ligament and soft tissue injuries. Eds: N.W. Rantanen and M.L. Hauser, M.R. Rantanen, Dubai 1996: 55-81.
56. Banks WJ. Histología veterinaria aplicada 2<sup>a</sup> ed. México: Ed. El manual moderno, 1996.
57. Hawkins DL. Turner TA. Physical examination of the musculoskeletal system in the equine athlete. En Proceedings of the first dubai international equine symposium.

- The equine athlete: Tendon, ligament and soft tissue injuries. Eds: N.W. Rantanen and M.L. Hauser, M.R. Rantanen, Dubai 1996: 119-37.
58. Park RD. Wrigley RH. Steyn PF. Imágenes diagnósticas en caballos. En: Adams: claudicación en el caballo. 5ª ed. Buenos Aires: Ed. Intermédica, 2004: 185, 327-28.
59. Connie MH. Cheryl DH. Kurklis L. Diagnóstico por imagen: Guía práctica de radiografía y ecografía. Ed. Harcourt Brace, 1997: 231.
60. Bacha WJ. Bacha LM. Atlas color de histología veterinaria. 2ª ed. Buenos Aires: Ed. Intermédica 2001: 1-7, 27-9.
61. Jain NC. Essentials of veterinary hematology. U.S.A.: Williams & Wilkins; Philadelphia: 1993: 105-24.
62. Meyer DJ. Harvey JW. Veterinary laboratory medicine - Interpretation and diagnostic. 3ª ed. USA: Ed. Elsevier 2004: 14, 39-40.
63. Bithell TC. Plaquetas y megacariocitos. En: Hematología clínica. 9ª ed. Buenos Aires: Ed. Intermédica 1994: 445.
64. Bhattacharya N. A study of placental umbilical cord whole blood transfusion in 72 patients with anemia and emaciation in the background of cancer. Eur J Gynaecol Oncol 2006;27(2):155-61.
65. Wallace JL, Dicay M, McKnight W, Dudar GK. Platelets accelerate gastric ulcer healing through presentation of vascular endothelial growth factor. Br J Pharmacol 2006 148(3):274-8.
66. Hibi H, Yamada Y, Kagami H, Ueda M. Distraction osteogenesis assisted by tissue engineering in an irradiated mandible: a case report. Int J Oral Maxillofac Implants 2006;21(1):141-7.

67. Kovacs K, Velich N, Huszar T, Fenyves B, Suba Z, Szabo G. Histomorphometric and densitometric evaluation of the effects of platelet-rich plasma on the remodeling of beta-tricalcium phosphate in beagle dogs. *J Craniofac Surg* 2005;16(1):150-4.
68. Swennen GR, Schutyser F, Mueller MC, Kramer FJ, Eulzer C, Schliephake H. Effect of platelet-rich-plasma on cranial distraction osteogenesis in sheep: preliminary clinical and radiographic results. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34(3):294-304.
69. Kanno T, Takahashi T, Tsujisawa T, Ariyoshi W, Nishihara T. Platelet-rich plasma enhances human osteoblast-like cell proliferation and differentiation. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(3):362-9.
70. Song Y, Chao Y, Gong P. [Platelet-rich plasma made by a modified method promotes proliferation of rat osteoblast and human osteoblast in vitro]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi* 2005;19(3):178-82. (Chino) Resumen en Ingles.
71. Frechette JP, Martineau I, Gagnon G. Platelet-rich plasmas: growth factor content and roles in wound healing. *J Dent Res* 2005;84(5):434-9.
72. Doucet C, Ernou I, Zhang Y, Llense JR, Begot L, Holy X, et al. Platelet lysates promote mesenchymal stem cell expansion: a safety substitute for animal serum in cell-based therapy applications. *J Cell Physiol* 2005;205(2):228-36.
73. Kawase T, Okuda K, Saito Y, Yoshie H. In vitro evidence that the biological effects of platelet-rich plasma on periodontal ligament cells is not mediated solely by constituent transforming-growth factor-beta or platelet-derived growth factor. *J Periodontol* 2005;76(5):760-7.

74. Tonelli P, Mannelli D, Brancato L, Cinotti S, Morfini M. Counting of platelet derived growth factor and transforming growth factor-beta in platelet-rich-plasma used in jaw bone regeneration. *Minerva Stomatol* 2005;54(1-2):23-34.
75. Sammartino G, Tia M, Marenzi G, di Lauro AE, D'Agostino E, Claudio PP. Use of autologous platelet-rich plasma (PRP) in periodontal defect treatment after extraction of impacted mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63(6):766-70.
76. Rai B, Teoh SH, Ho KH. An in vitro evaluation of PCL-TCP composites as delivery systems for platelet-rich plasma. *J Control Release* 2005;107(2):330-42.
77. Pryor ME, Yang J, Polimeni G, Koo KT, Hartman MJ, Gross H, et al. Analysis of rat calvaria defects implanted with a platelet-rich plasma preparation: radiographic observations. *J Periodontol* 2005;76(8):1287-92.
78. Mosesson MW. Fibrinogen and fibrin structure and functions. *J Thromb Haemost* 2005;3(8):1894-904.
79. Argüelles D, Carmona JU, Pastor J, Iborra A, Viñals L, Martínez P, Bach E, Prades M. Evaluation of single and double centrifugation tube methods for concentrating equine platelets. *Res Vet Sci* 2006;81(2):237-45.
80. Schroeder ML, Rayner HL. Transfusión de sangre y hemoderivados. En: *Hematología clínica*. 9<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Ed. Intermédica 1994: 557-8, 578-9.
81. Swenson MJ. Características funcionales y componentes celulares y químicos de la sangre. En: *Fisiología de los animales domésticos*. 5<sup>a</sup> ed. México: Ed. Limusa 1999: 22-23.
82. Nieto CR. Principios universales en hematología. México: Impresora de productos especiales S.A de C.V. 2004.

83. Prophet EB, Mills B, Arrington JB, Sobin LH, editors. Laboratory methods in histotechnology. 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1991.
84. Cork SC, Halliwell RW. The veterinary laboratory and field manual: A guide for veterinary laboratory technicians and animal health advisors. 1<sup>a</sup> ed. Ed. Nottingham University 2002: 44,260.
85. Lewis LD. Equine Clinical Nutrition, Feeding and Care. U.S.A.: Williams & Wilkins; Philadelphia 1995.
86. Warren EJ. Horses: A guide to Selection, Care, and Enjoyment: Henry Holt; New York 2002.
87. Stashak TS. Examen de las claudicaciones. En: Adams: claudicación en el caballo. 5<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Ed. Intermédica, 2004:113-84.
88. Turner AS; McIlwraith C.W; Techniques in large animal surgery. Philadelphia: Lea & Febiger; 1989
89. Timothy LP. ALAT Manual de entrenamiento. American Association for Laboratory Animal Science 2<sup>a</sup> ed. USA. Sheridan Books, Chelsea MI 1999: 3-8.
90. Madhusree M. Tendencias de la investigación animal; Investigación y Ciencia abril 1997: 74:83.
91. Bradley AD, Andrew JD, David RH, Reuben JR, William RW. The effect of recombinant equine growth hormone on the biomechanical properties of healing superficial digital flexor tendons in horses; Veterinary Surgery 2002 (31): 320-324.
92. Smith R KW, Korda M, Blunn GH, Goodship AE. Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial

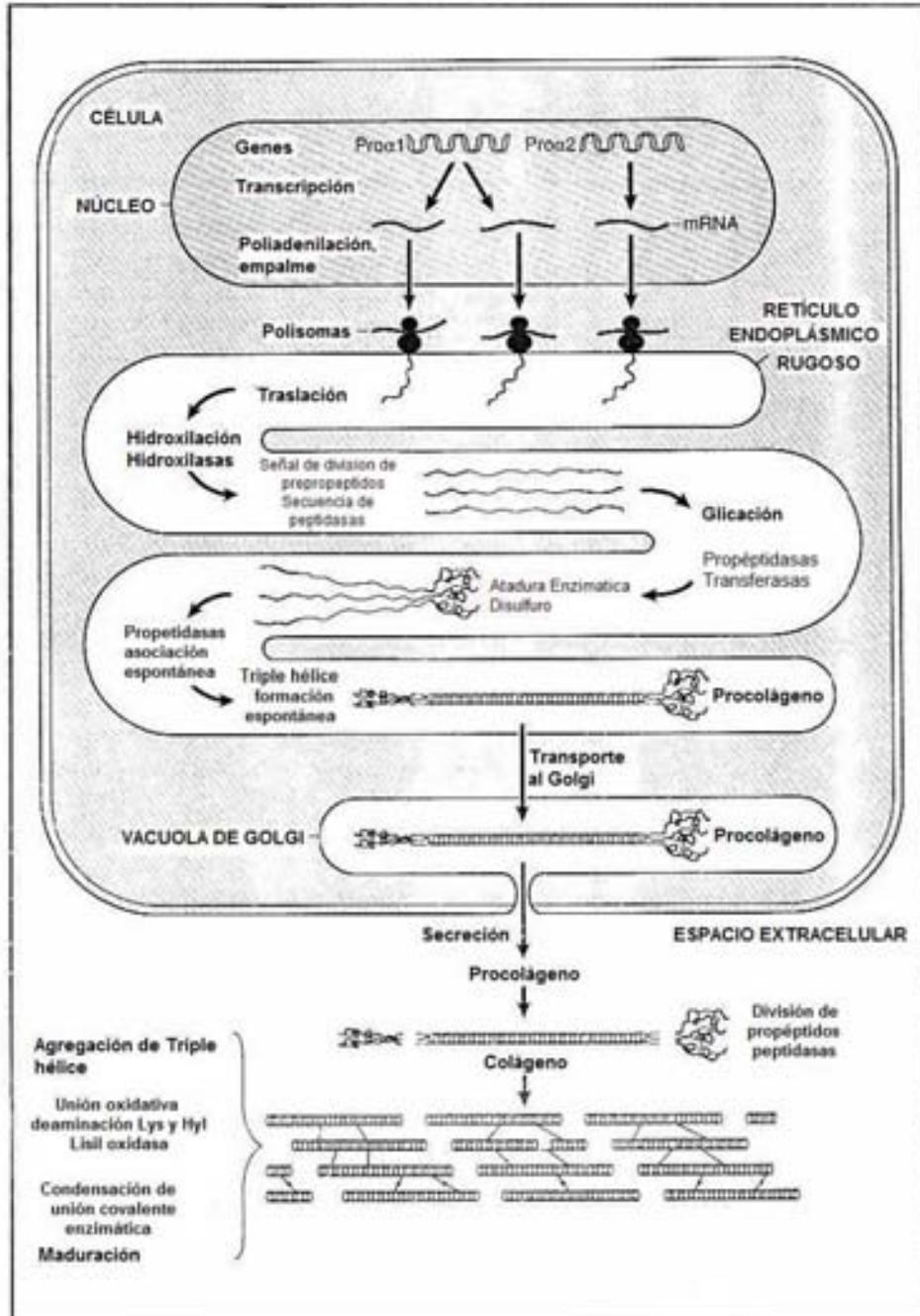
digital flexor tendon as a potential novel treatment. *Equine Vet. J.* 2003 35 (1) 99-102.

93. Real Venegas C.O. *Zootecnia equina*. Trillas, México, 1990.

# VIII. APÉNDICE

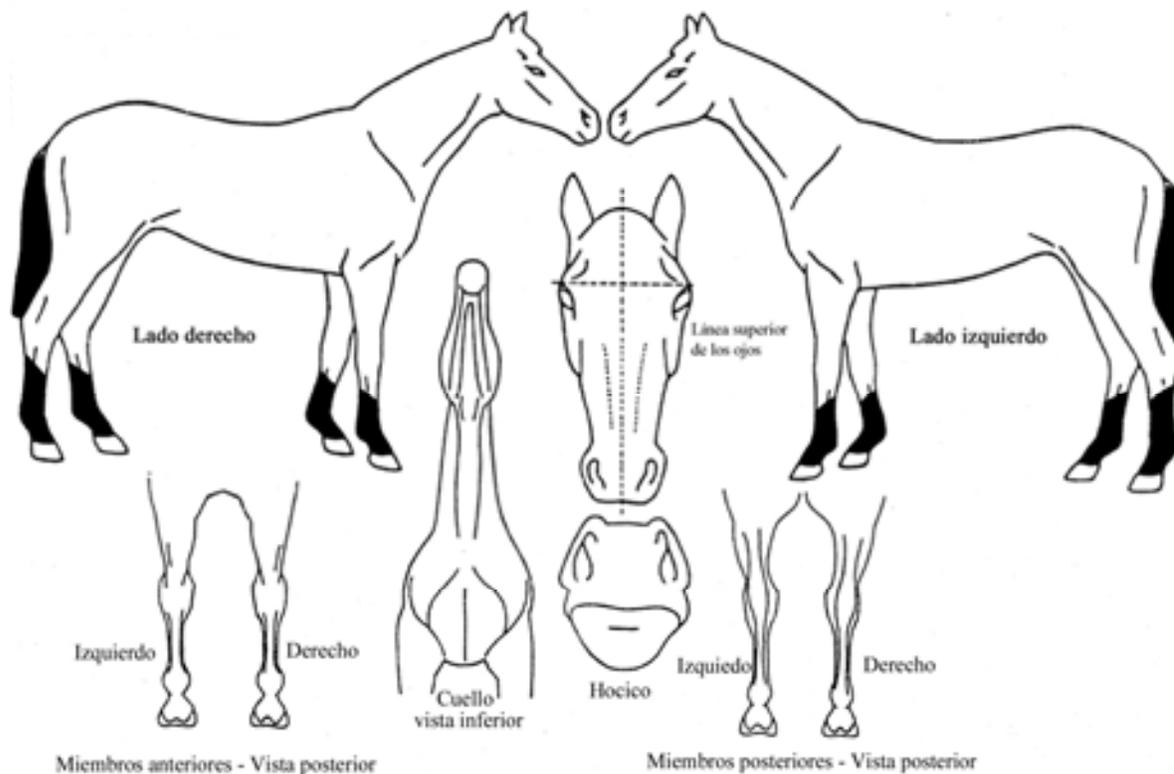
## 9.1 Esquema 1

### Biosíntesis de colágeno tipo I<sup>53</sup>



## 9.2 Identificación y Reseña

### 9.2.1 Reseña Gráfica<sup>93</sup> - Equino 1. Dulce



Fecha de nacimiento: Desconocido.

Altura a la cruz: 1.65 m

Peso: 255 kg

Edad: 2 años

Sexo: Hembra

Capa: color baño

#### Señas descriptivas

Cabeza: Ninguna.

Cuerpo: Ninguna.

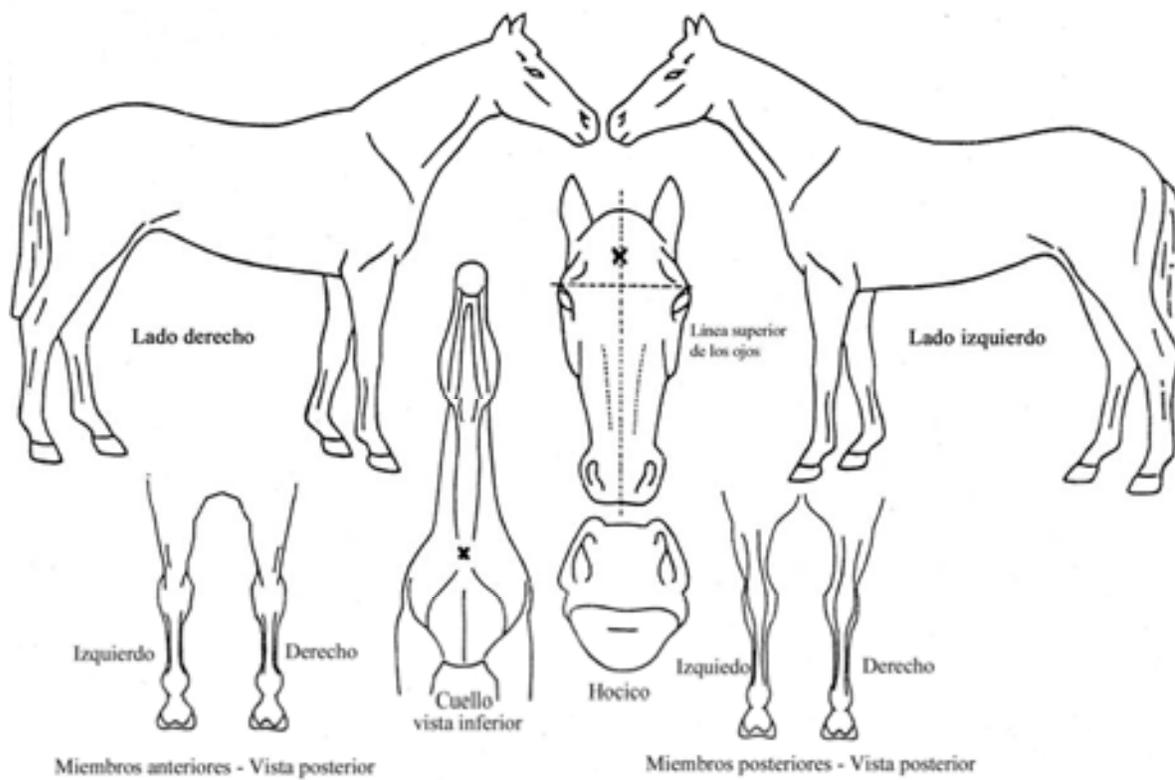
Miembro Anterior Izquierdo: Cabo negro hasta tercio medio de 3<sup>er</sup> Metacarpiano.

Miembro Anterior Derecho: Cabo negro hasta tercio medio de 3<sup>er</sup> Metacarpiano.

Miembro Posterior Izquierdo: Cabo negro hasta tercio medio de 3<sup>er</sup> Metatarsiano.

Miembro Posterior Derecho: Cabo negro hasta tercio medio de 3<sup>er</sup> Metatarsiano.

## 9.2.2 Reseña Gráfica<sup>93</sup> - Equino 2. Garza



Fecha de nacimiento: Desconocido.

Altura a la cruz: 1.65 m

Peso: 345 kg

Edad: 8 años

Sexo: Hembra

Capa: color tordillo

### Señas descriptivas

Cabeza: Remolino en frente, arriba de línea superior de los ojos.

Cuerpo: Remolino en cuello en su vista inferior.

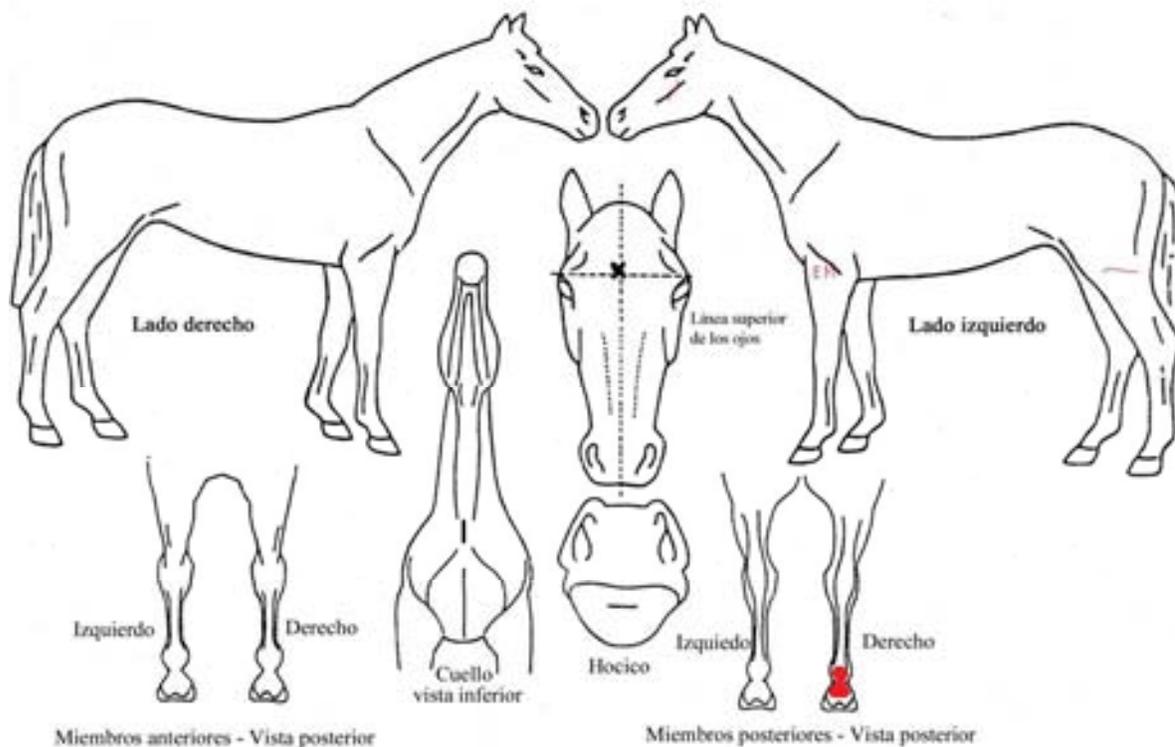
Miembro Anterior Izquierdo: Ninguna.

Miembro Anterior Derecho: Ninguna.

Miembro Posterior Izquierdo: Ninguna.

Miembro Posterior Derecho: Ninguna.

### 9.2.3 Reseña Gráfica<sup>93</sup> - Equino 3. Trémula



Fecha de nacimiento: Desconocido.

Altura a la cruz: 1.80 m

Peso: 400 kg

Edad: 5 años

Sexo: Hembra

Capa: color prieto

#### Señas descriptivas

Cabeza: Lucero en frente, que cruza la línea superior de los ojos.

Cara: Lado derecho cicatriz en forma de s.

Cuerpo: Remolino en forma de espiga en cuello en su vista inferior.

Miembro Anterior Izquierdo: Ninguna.

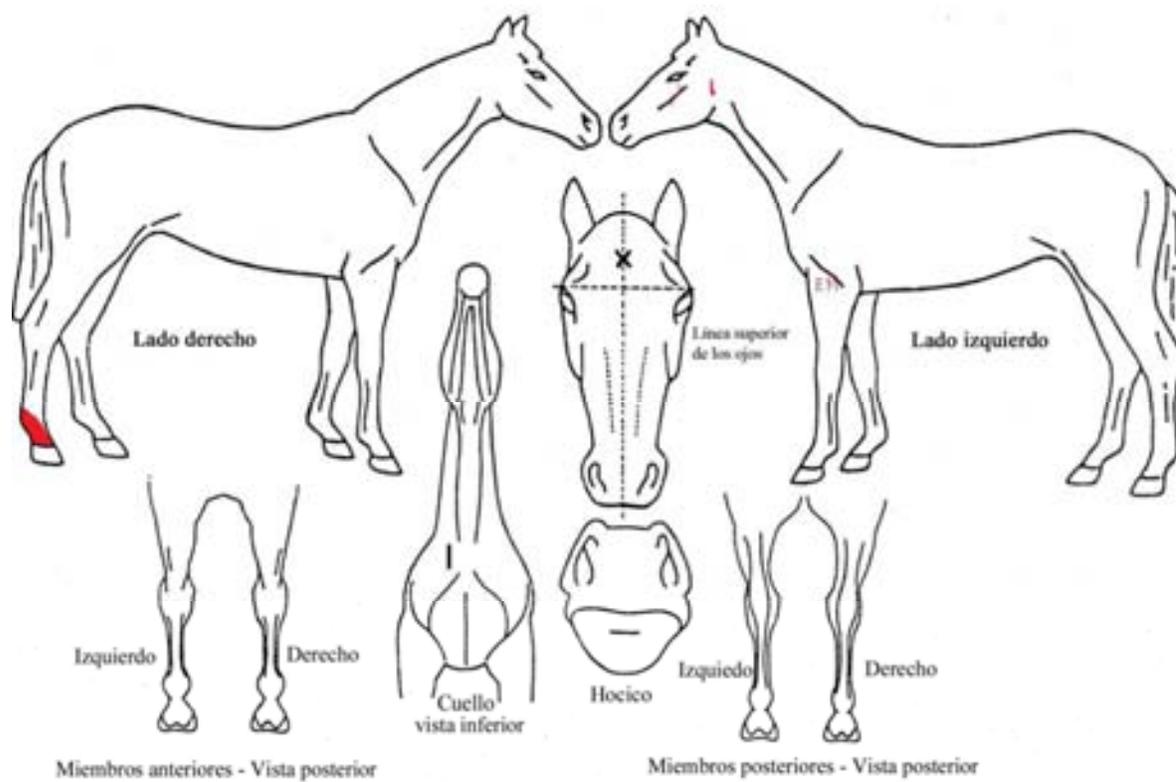
Miembro Anterior Derecho: Marcas de fierro con las siglas “EM” a la altura del codo.

Miembro Posterior Izquierdo: Ninguna.

Miembro Posterior Derecho: Un albo en su vista posterior.

Otras: Marca de fierro en forma de valles y crestas a la altura de muslo derecho.

### 9.2.4 Reseña Gráfica<sup>93</sup> - Equino 4. Trigueña



Fecha de nacimiento: Desconocido.

Altura a la cruz: 1.90 m

Peso: 430 kg

Edad: 6 años

Sexo: Hembra

Capa: color prieto

#### Señas descriptivas

Cabeza: Remolino en frente, arriba de línea superior de los ojos.

Cara: Lado derecho cicatriz en forma de s.

Cuerpo: Remolino en forma de espiga en el cuello en su vista inferior, del lado derecho.

Miembro Anterior Izquierdo: Ninguna.

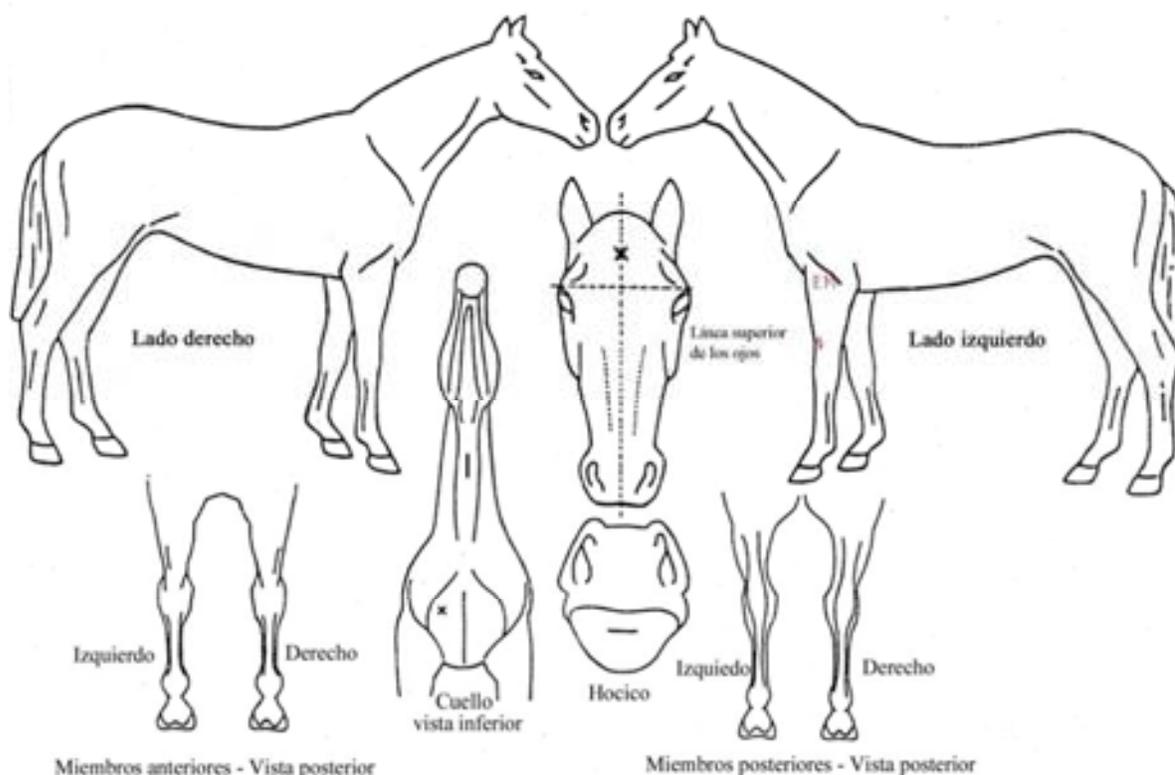
Miembro Anterior Derecho: Marcas de fierro con las siglas “EM” a la altura del codo.

Miembro Posterior Izquierdo: Ninguna.

Miembro Posterior Derecho: Un albo en su vista anterior.

Otras: En parte posterior de mandíbula del lado derecho lucero muy pequeño.

### 9.2.5 Reseña Gráfica<sup>93</sup> - Equino 5. Timbalero



Fecha de nacimiento: Desconocido.

Altura a la cruz: 2.0 m

Peso: 450 kg

Edad: 5 años

Sexo: Macho castrado

Capa: color prieto

#### Señas descriptivas

Cabeza: Remolino en frente, arriba de línea superior de los ojos.

Cuerpo: Remolino en forma de espiga en cuello en su vista inferior y remolino en pectoral derecho.

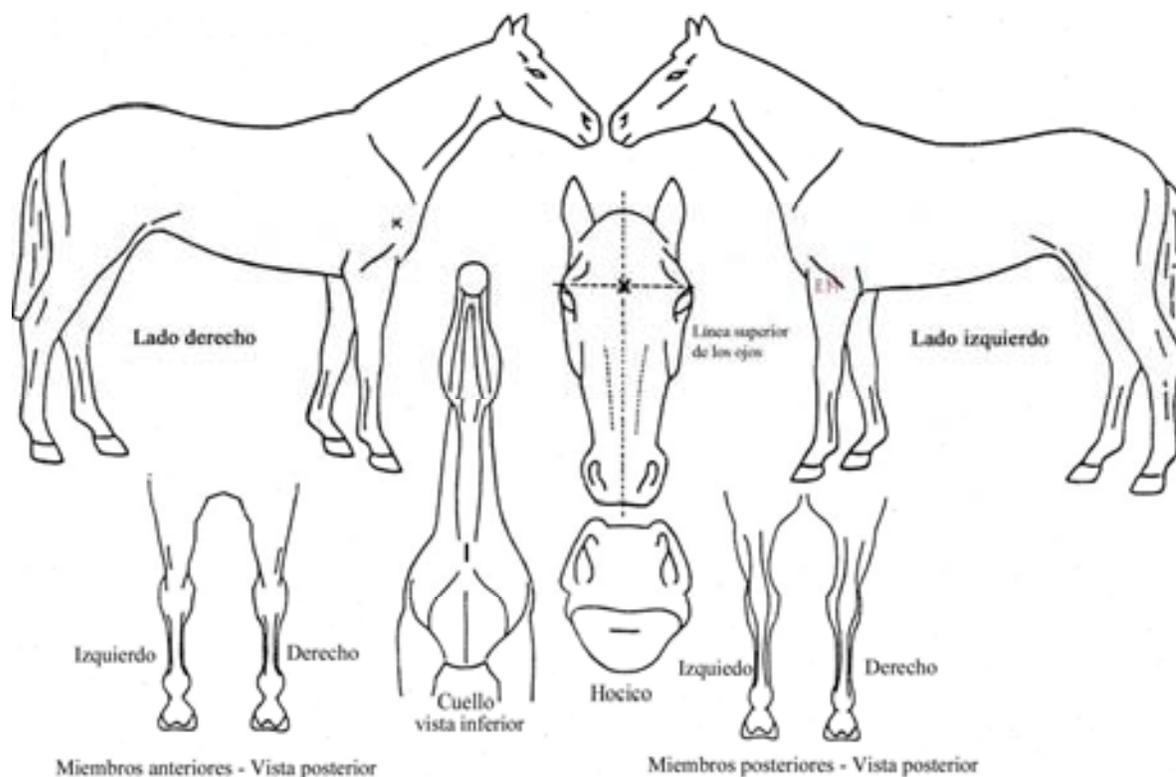
Miembro Anterior Izquierdo: Marcas de fierro con las siglas “EM” a la altura del codo y pelo blanco (característico de citratriz arriba del carpo).

Miembro Anterior Derecho: Ninguna.

Miembro Posterior Izquierdo: Ninguna.

Miembro Posterior Derecho: Ninguna.

### 9.2.6 Reseña Gráfica<sup>93</sup> - Equino 6. Usual



Fecha de nacimiento: Desconocido.

Altura a la cruz: 2.0 m

Peso: 450 kg

Edad: 7 años

Sexo: Macho castrado

Capa: color prieto

#### **Señas descriptivas**

Cabeza: Remolino en frente, en el cruce del plano frontal y la línea superior de los ojos.

Cuerpo: Remolino en forma de espiga en el cuello en su vista inferior y remolino en hombro derecho.

Miembro Anterior Izquierdo: Marcas de fierro con las siglas "EM" a la altura del codo.

Miembro Anterior Derecho: Ninguna.

Miembro Posterior Izquierdo: Ninguna.

Miembro Posterior Derecho: Ninguna.

## 9.3 Formato 1. - Valoración Clínica

### 9.3.1 Valoración Clínica - Equino 1: Dulce

Fecha (d/m/a): 11 de agosto de 2006				<b>Reseña</b>			
Equino No: 1 Nombre del caballo: Dulce				Edad: 2 años Peso: 255 kg	Raza: Criollo Color: Bayo	Sexo: Hembra	
<b>Examen Físico</b> FC: 35 por minuto FR: 14 por minuto T : 37.8 TLLC: 1" PULSO: 35 por minuto  <b>Pinzas para Casco:</b> negativo							
<b>Diagnóstico</b>  Ninguno							
<b>Examen de cojera</b> <b>Línea recta 0-5</b> <b>(Superficie dura)</b>							
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>			
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>
-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Evaluación sonográfica:</b> Sin cambios aparentes en la morfología del tejido.  <b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b> 0 cero							
<b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b>  La yegua en éste momento no presenta claudicación, ni algún signo de dolor a la palpación de las estructuras de miembros pélvicos, así como la observación durante el paso o trote, que comprometa el desempeño de la misma.							

### 9.3.2 Valoración Clínica - Equino 2: Garza

Fecha (d/m/a): 11 de agosto de 2006				<b>Reseña</b>			
Equino No: 2 Nombre del caballo: Garza				Edad: 8 años Peso: 345 kg	Raza: Criollo Color: Tordillo	Sexo: Hembra	
<b>Examen Físico</b> FC: 20 por minuto FR: 13 por minuto T: 37.7 TLLC: 2" PULSO: 20 por minuto  <b>Pinzas para Casco:</b> negativo							
<b>Diagnóstico</b>  Ninguno							
<b>Examen de cojera</b> Línea recta 0-5 (Superficie dura)							
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>			
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>
-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Evaluación sonográfica:</b> Sin cambios aparentes en la morfología del tejido.  <b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b> 0 cero							
<b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b>  La yegua en éste momento no presenta claudicación, ni algún signo de dolor a la palpación de las estructuras de miembros pélvicos, así como la observación durante el paso o trote, que comprometa el desempeño de la misma.							

### 9.3.3 Valoración Clínica - Equino 3: Trémula

Fecha (d/m/a): 22 de septiembre de 2006				<b>Reseña</b>			
Equino No: 3 Nombre del caballo: Trémula				Edad: 5 años Peso: 400 kg	Raza: Criollo Color: Prieto	Sexo: Hembra	
<b>Examen Físico</b> FC: 32 por minuto FR: 14 por minuto T: 38.3 TLLC: 1" PULSO: 32 por minuto  <b>Pinzas para Casco:</b> negativo							
<b>Diagnóstico:</b> Ninguno							
<b>Examen de cojera</b> Línea recta 0-5 (Superficie dura)							
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>			
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>
-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Evaluación sonográfica:</b> Sin cambios aparentes en la morfología del tejido.  <b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b> 0 cero							
<b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b>  La yegua en éste momento no presenta claudicación, ni algún signo de dolor a la palpación de las estructuras de miembros pélvicos, así como la observación durante el paso o trote, que comprometa el desempeño de la misma.							

### 9.3.4 Valoración Clínica - Equino 4: Trigueña

Fecha (d/m/a): 22 de septiembre de 2006				<b>Reseña</b>			
Equino No: 4 Nombre del paciente: Trigueña				Edad: 6 años Peso: 430 kg	Raza: Criollo Color: Prieto	Sexo: Hembra	
<b>Examen Físico</b> FC: 34 por minuto FR: 14 por minuto T : 38.5 TLLC: 1" PULSO: 34 por minuto  <b>Pinzas para Casco:</b> negativo							
<b>Diagnóstico</b>  Ninguno							
<b>Examen de cojera</b> <b>Línea recta 0-5</b> <b>(Superficie dura)</b>							
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>			
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>
-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Evaluación sonográfica:</b> Sin cambios aparentes en la morfología del tejido.  <b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b> 0 cero							
<b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b>  La yegua en éste momento no presenta claudicación, ni algún signo de dolor a la palpación de las estructuras de miembros pélvicos, así como la observación durante el paso o trote, que comprometa el desempeño de la misma.							

### 9.3.5 Valoración Clínica - Equino 5: Timbalero

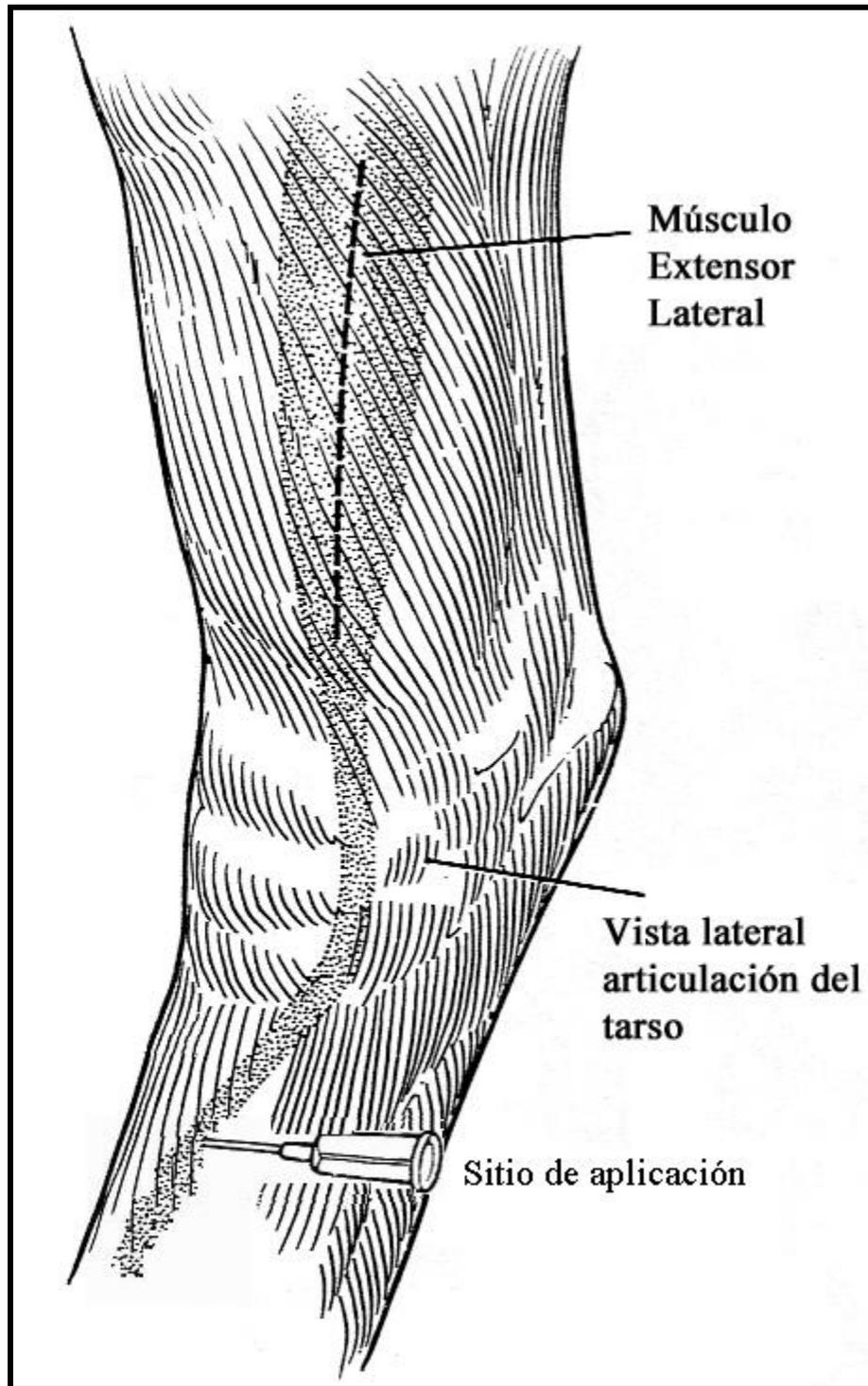
Fecha (d/m/a): 22 de septiembre de 2006				<b>Reseña</b>			
Equino No: 5 Nombre del caballo: Timbalero				Edad: 5 años	Raza: Criollo	Sexo: Macho Castrado	
				Peso: 450 kg	Color: Prieto		
<b>Examen Físico</b> FC: 32 por minuto FR: 14 por minuto T: 37.7 TLLC: 1" PULSO: 32 por minuto  <b>Pinzas para Casco:</b> negativo							
<b>Diagnóstico</b>  Ninguno							
<b>Examen de cojera</b> <b>Línea recta 0-5</b> <b>(Superficie dura)</b>							
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>			
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>
-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Evaluación sonográfica:</b> Sin cambios aparentes en la morfología del tejido.  <b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b> 0 cero							
<b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b>  El caballo en éste momento no presenta claudicación, ni algún signo de dolor a la palpación de las estructuras de miembros pélvicos, así como la observación durante el paso o trote, que comprometa el desempeño de la misma.							

### 9.3.6 Valoración Clínica - Equino 6: Usual

Fecha (d/m/a): 22 de septiembre de 2006				<b>Reseña</b>			
Equino No: 6 Nombre del caballo: Usual				Edad: 7 años	Raza: Criollo	Sexo: Macho Castrado	
				Peso: 450 kg	Color: Prieto		
<b>Examen Físico</b> FC: 30 por minuto FR: 14 por minuto T°: 37.5 TLLC: 1" PULSO: 30 por minuto  <b>Pinzas para Casco:</b> negativo							
<b>Diagnóstico</b>  Ninguno							
<b>Examen de cojera</b> <b>Línea recta 0-5</b> <b>(Superficie dura)</b>							
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>			
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>
-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Evaluación sonográfica:</b> Sin cambios aparentes en la morfología del tejido.  <b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b> 0 cero							
<b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b>  El caballo en éste momento no presenta claudicación, ni algún signo de dolor a la palpación de las estructuras de miembros pélvicos, así como la observación durante el paso o trote, que comprometa el desempeño de la misma.							

## 9.4 Esquema 2

Ubicación anatómica del sitio de lesión en el TEDL<sup>88</sup>







### 9.5.3 Evaluaciones Periódicas - Equino 3: Trémula

Fecha (d/m/a): 6 de octubre de 2006 Semana No: 1, 3, 6, 8.				<b>Equino No: 3</b> Nombre del caballo: Trémula											
<b>Examen de cojera</b> <b>Línea recta 0-5</b> <b>(Superficie dura)</b>															
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>											
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>								
-	-	2/2	2/2	-	-	2/2	2/2								
<p><b>Evaluación sonográfica:</b></p> <p>Semana 1. El sitio de lesión se observa anecoico en los cortes transversal y longitudinal, en el primero se observa en un extremo, y ambos se presentan de forma difusa.</p> <p>Semana 3. Sitio de lesión anecoico en ambos cortes, en el corte transversal se observa que esta localizado en un extremo del TEDL, el corte longitudinal lo muestra difuso.</p> <p>Semana 6. El sitio de lesión se observa anecoico y delimitado en un extremo en el corte transversal, en el corte longitudinal sigue manifestando un aspecto difuso.</p> <p>Semana 8. El sitio de lesión todavía se aprecia en ambos cortes, observándose una lesión difusa, ligeramente hipoecoica.</p> <p><b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI), N = sin lectura:</b></p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%;">Semana 1: <b>MPD - VI. MPI - V</b></td> <td style="width: 50%;">Semana 5: <b>MPD - V. MPI - V</b></td> </tr> <tr> <td>Semana 2: <b>MPD - N. MPI - N</b></td> <td>Semana 6: <b>MPD - IV. MPI - IV</b></td> </tr> <tr> <td>Semana 3: <b>MPD - VI. MPI - IV</b></td> <td>Semana 7: <b>MPD - III. MPI - III</b></td> </tr> <tr> <td>Semana 4: <b>MPD - N. MPI - N</b></td> <td>Semana 8: <b>MPD - III. MPI - II</b></td> </tr> </table>								Semana 1: <b>MPD - VI. MPI - V</b>	Semana 5: <b>MPD - V. MPI - V</b>	Semana 2: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 6: <b>MPD - IV. MPI - IV</b>	Semana 3: <b>MPD - VI. MPI - IV</b>	Semana 7: <b>MPD - III. MPI - III</b>	Semana 4: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 8: <b>MPD - III. MPI - II</b>
Semana 1: <b>MPD - VI. MPI - V</b>	Semana 5: <b>MPD - V. MPI - V</b>														
Semana 2: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 6: <b>MPD - IV. MPI - IV</b>														
Semana 3: <b>MPD - VI. MPI - IV</b>	Semana 7: <b>MPD - III. MPI - III</b>														
Semana 4: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 8: <b>MPD - III. MPI - II</b>														
<p><b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b></p> <p>El animal presenta aumento de volumen en el sitio donde se hizo la lesión, hay presencia de calor, y de dolor a la palpación; que a lo largo del estudio fue disminuyendo.</p>															



### 9.5.5 Evaluaciones Periódicas - Equino 5: Timbalero

Fecha (d/m/a): 6 de octubre de 2006 Semana No: 1, 3, 6, 8				Equino No: 5 Nombre del caballo: Timbalero											
<b>Examen de cojera Línea recta 0-5 (Superficie dura)</b>															
<b>Paso</b>				<b>Trote</b>											
<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>	<b>MAD</b>	<b>MAI</b>	<b>MPD</b>	<b>MPI</b>								
-	-	2/2	2/2	-	-	2/2	2/2								
<p><b>Evaluación sonográfica:</b></p> <p>Semana 1. El sitio de lesión se observa anecoico en los cortes transversal y longitudinal, en el primero es de forma alargada en un extremo del tendón, en el corte longitudinal es difusa.</p> <p>Semana 3. Sitio de lesión anecoico en ambos cortes, en el corte transversal se observa que esta localizado hacia un extremo del TEDL, el corte longitudinal lo muestra difuso.</p> <p>Semana 6. El sitio de lesión se observa anecoico y aún se ve delimitado a un extremo, en el corte transversal, en el corte longitudinal sigue manifestando un aspecto difuso.</p> <p>Semana 8. El sitio de lesión se aprecia muy poco en ambos cortes, observándose una lesión difusa, hipoecoica.</p> <p><b>Clasificación del grado de la lesión (0-VI):</b></p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%;">Semana 1: <b>MPD - VI. MPI - VI</b></td> <td style="width: 50%;">Semana 5: <b>MPD - V. MPI - V</b></td> </tr> <tr> <td>Semana 2: <b>MPD - N. MPI - N</b></td> <td>Semana 6: <b>MPD - IV. MPI - V</b></td> </tr> <tr> <td>Semana 3: <b>MPD - V. MPI - VI</b></td> <td>Semana 7: <b>MPD - III. MPI - N</b></td> </tr> <tr> <td>Semana 4: <b>MPD - N. MPI - N</b></td> <td>Semana 8: <b>MPD - II. MPI - III</b></td> </tr> </table>								Semana 1: <b>MPD - VI. MPI - VI</b>	Semana 5: <b>MPD - V. MPI - V</b>	Semana 2: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 6: <b>MPD - IV. MPI - V</b>	Semana 3: <b>MPD - V. MPI - VI</b>	Semana 7: <b>MPD - III. MPI - N</b>	Semana 4: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 8: <b>MPD - II. MPI - III</b>
Semana 1: <b>MPD - VI. MPI - VI</b>	Semana 5: <b>MPD - V. MPI - V</b>														
Semana 2: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 6: <b>MPD - IV. MPI - V</b>														
Semana 3: <b>MPD - V. MPI - VI</b>	Semana 7: <b>MPD - III. MPI - N</b>														
Semana 4: <b>MPD - N. MPI - N</b>	Semana 8: <b>MPD - II. MPI - III</b>														
<p><b>Observaciones (anote las situaciones que considere relevantes):</b></p> <p>El animal presenta aumento de volumen en el sitio donde se hizo la lesión, hay presencia de calor, y de dolor a la palpación; que redujo a lo largo del estudio.</p>															



## 9.6 Ultrasonidos

### 9.6.1 Equino 1: Dulce

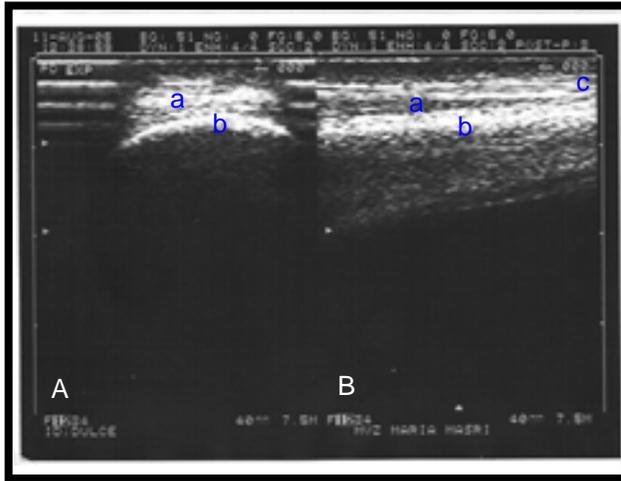


Fig. 1. Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Tejido sano, antes de la aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (c). músculo extensor digital lateral.
- B. Corte longitudinal.

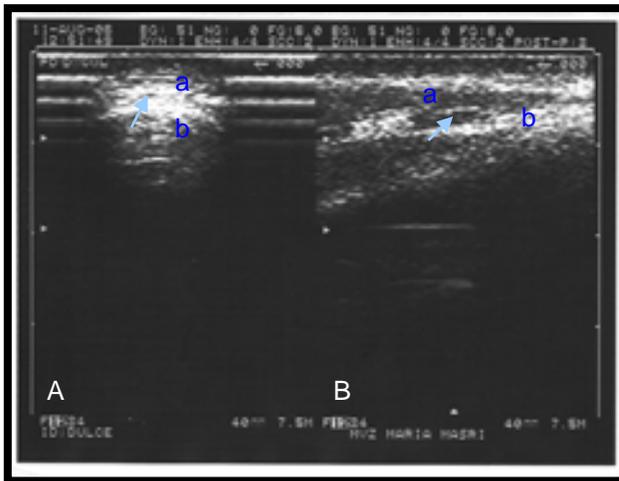


Fig. 2. Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Momento después de la aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (c). músculo extensor digital lateral; (flecha) zona de lesión poco visible.
- B. Corte longitudinal.

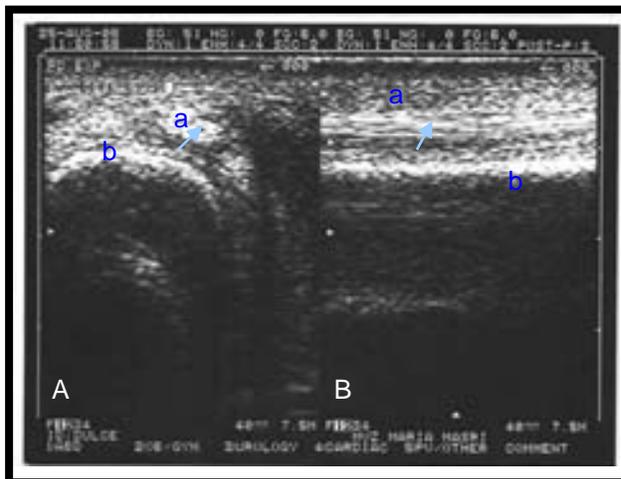


Fig. 3 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
1ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas, lesión difusa (flechas).

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa e hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

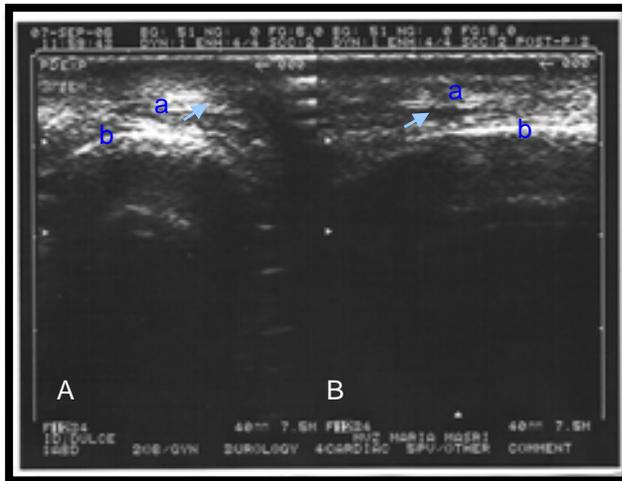


Fig. 4 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
3ª semana de tratamiento con Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión limitada en un extremo del tendón.
- B. Corte longitudinal.

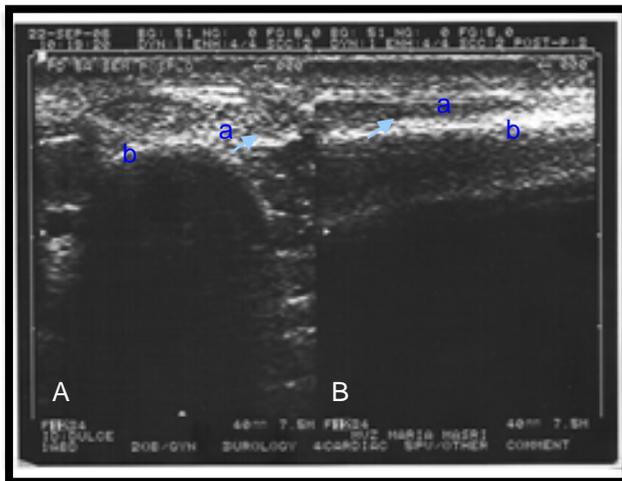


Fig. 5 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
5ª semana de tratamiento con Plasma Rico en Plaquetas

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión ligeramente hipoechoica.
- B. Corte longitudinal.

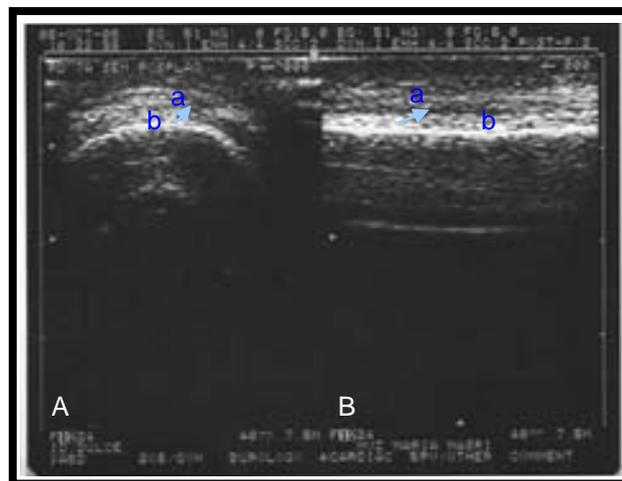


Fig. 6 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
7ª semana de tratamiento con Plasma Rico en Plaquetas

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión poco perceptible.
- B. Corte longitudinal.

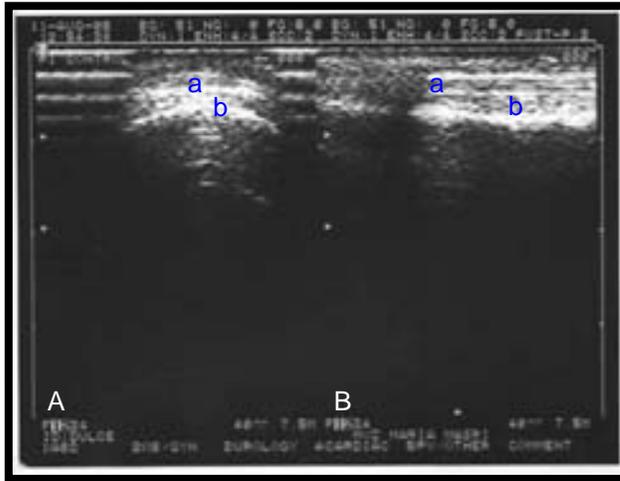


Fig. 7 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Tejido sano, antes de la aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

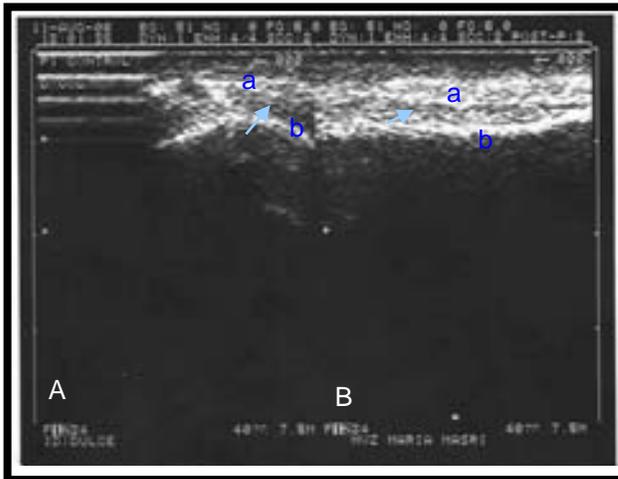


Fig. 8 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Momento después de la aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

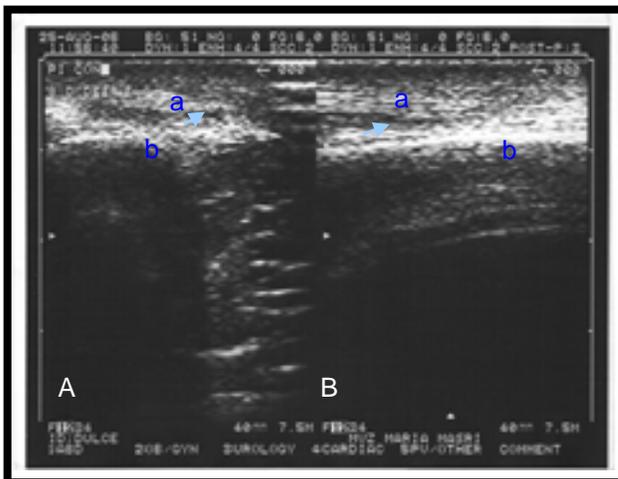


Fig. 9 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
1ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión se observa difusa.
- B. Corte longitudinal.

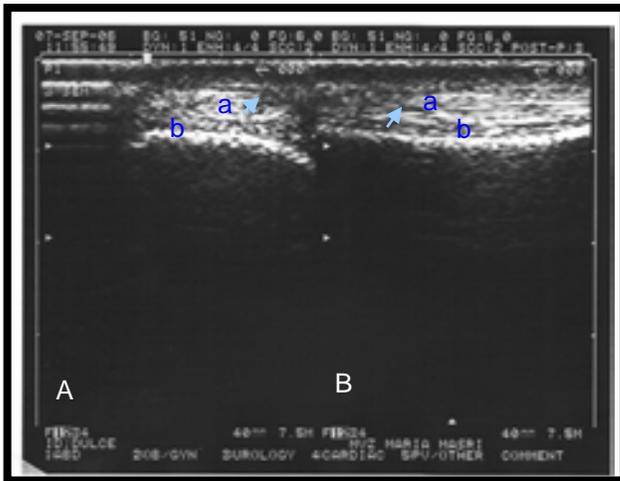


Fig. 10 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
3ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión ligeramente hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

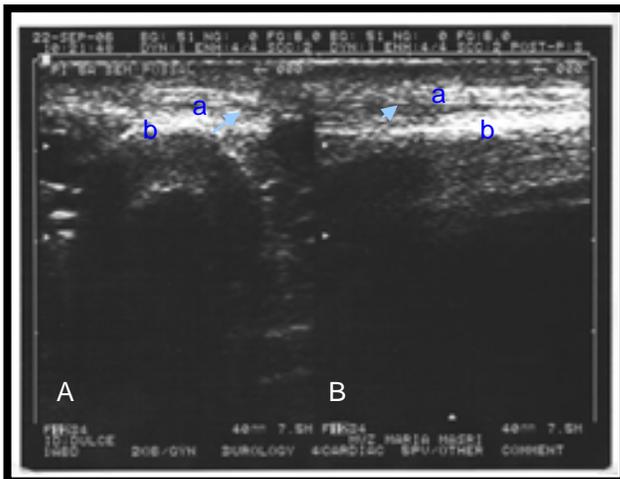


Fig. 11 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
5ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa y limitada en extremo del tendón.
- B. Corte longitudinal.

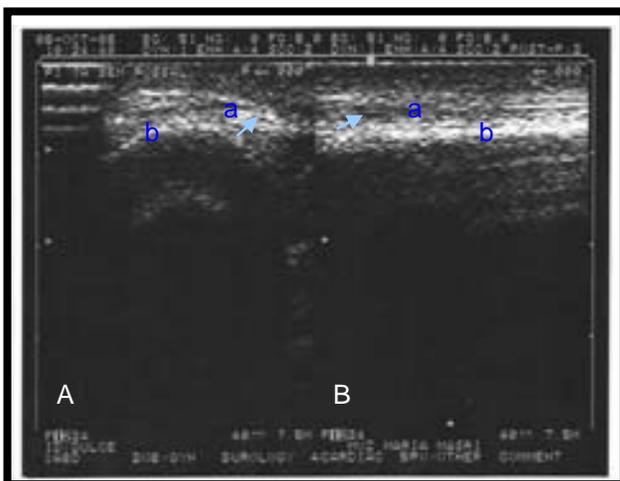


Fig. 12 Equino 1: Dulce.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
7ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión poco perceptible.
- B. Corte longitudinal.

## 9.6.2 Equino 2: Garza

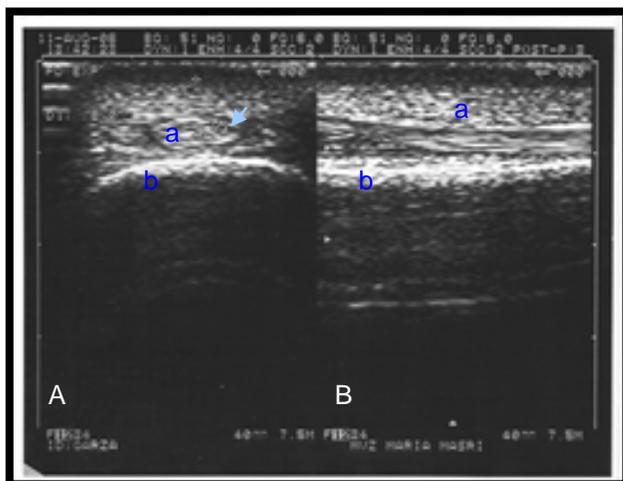


Fig. 13 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Tejido después de transcurrir una semana de la 1ª aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica.
- B. Corte longitudinal.

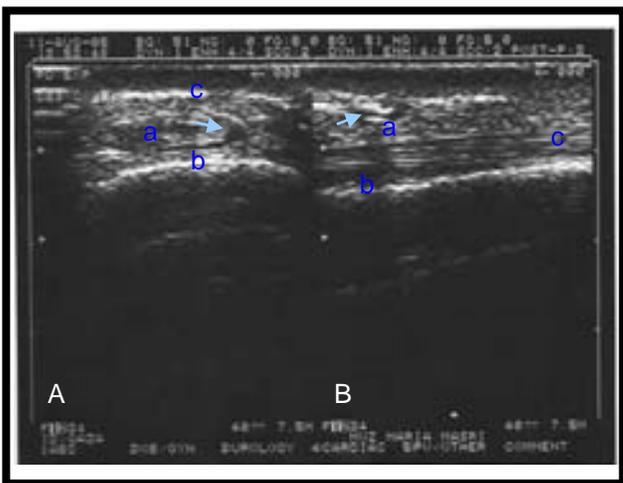


Fig. 14 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Momento después de la 2ª aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (c). músculo extensor digital lateral; (flecha) zona de lesión muy marcada y anecoica.
- B. Corte longitudinal.

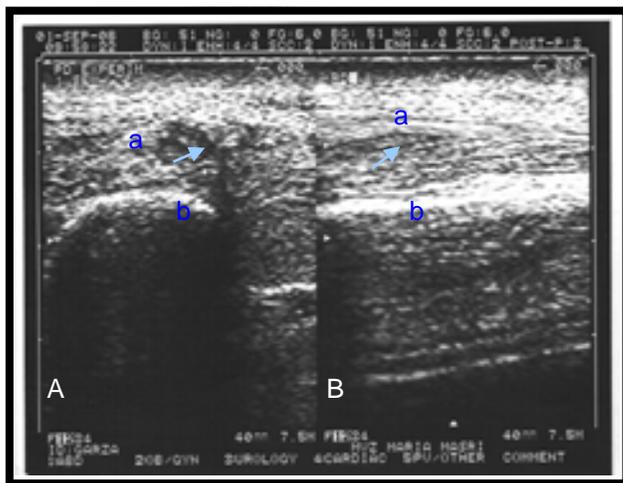


Fig. 15 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
1ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas (8 días post collagenasa, de la 2ª aplicación concentrada a 2.5 mg/ml).

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa y anecoica.
- B. Corte longitudinal.

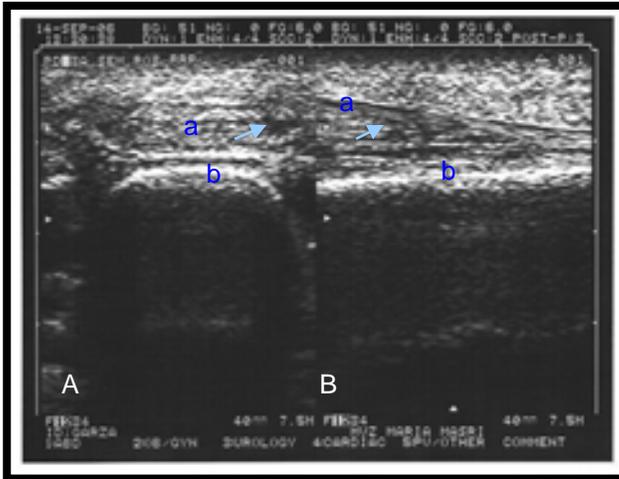


Fig. 16 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
3ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica, muy marcada en un extremo del tendón.
- B. Corte longitudinal.

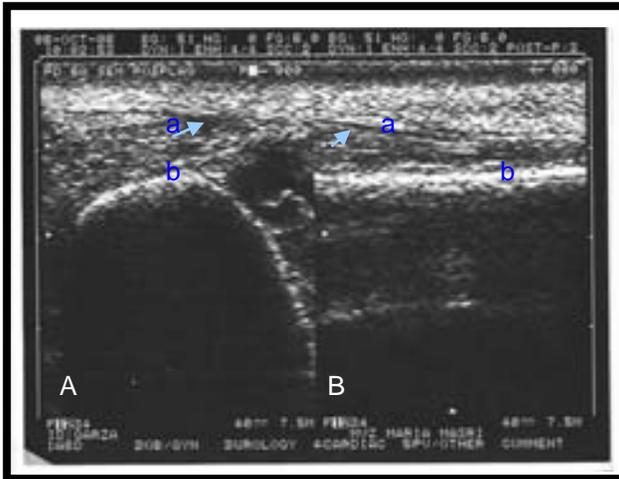


Fig. 17 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
6ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica, se observa mejoría en el tejido.
- B. Corte longitudinal.

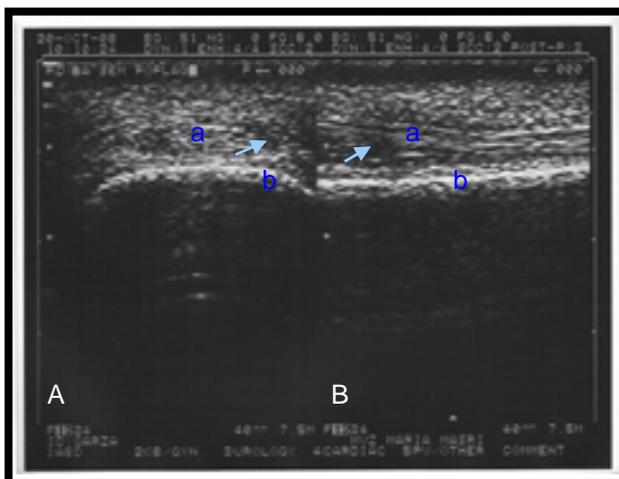


Fig. 18 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
8ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral;(b). hueso; (flecha) zona de lesión pequeña, difusa e hipoechoica.
- B. Corte longitudinal.

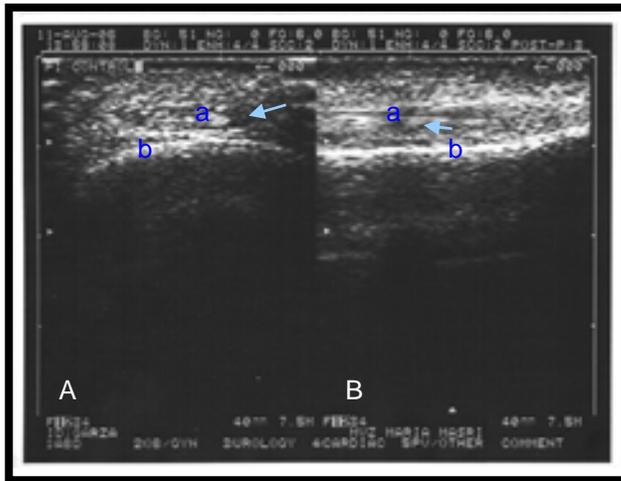


Fig. 19 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Tejido después de transcurrir una semana de la 1ª aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión se observa anecoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

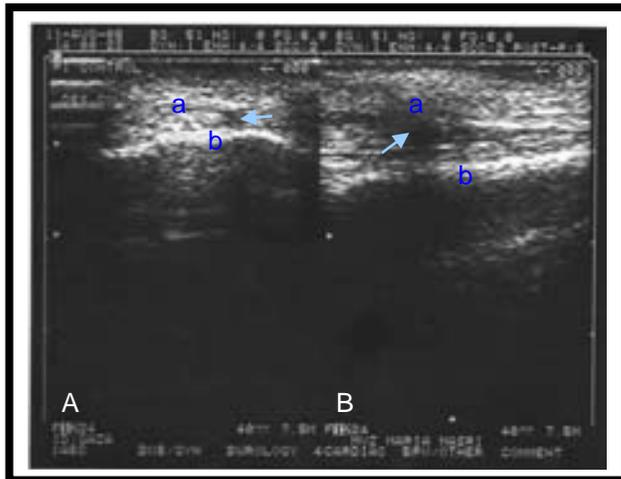


Fig. 20 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Momento después de la 2ª aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica.
- B. Corte longitudinal.

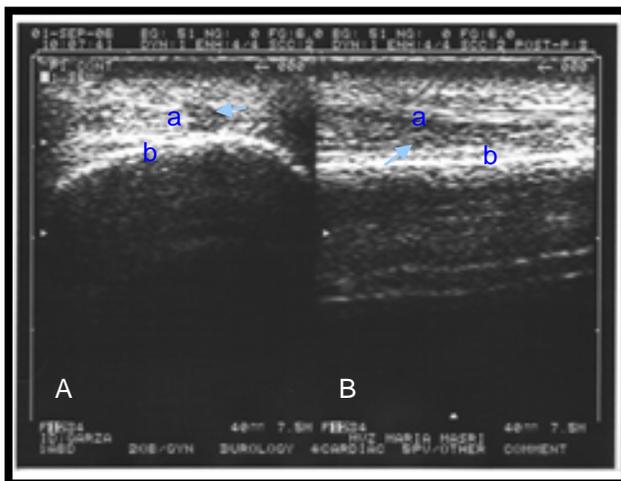


Fig. 21 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
1ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

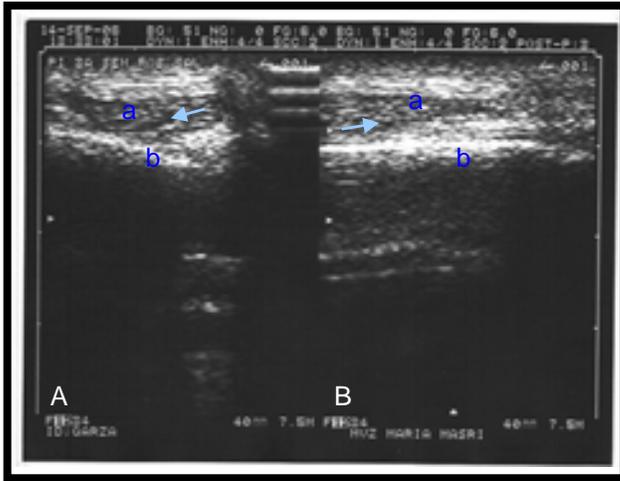


Fig. 22 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
3ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

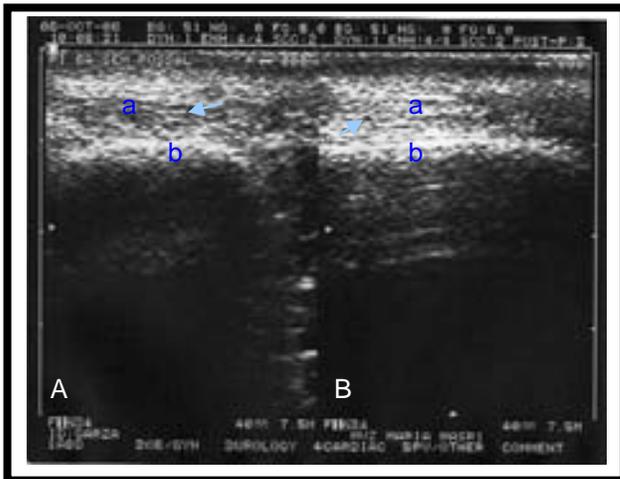


Fig. 23 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
6ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

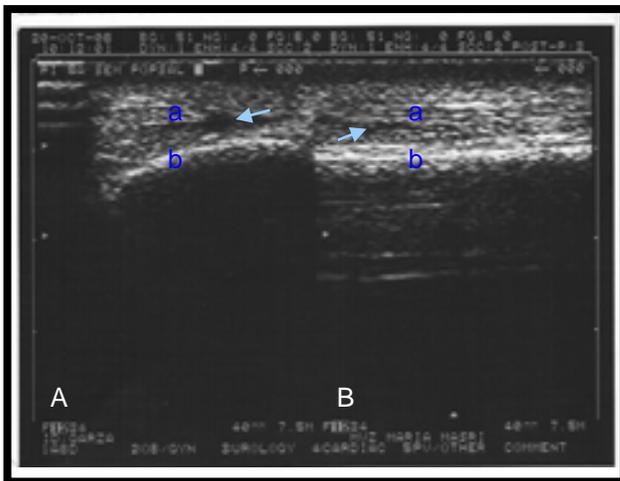


Fig. 24 Equino 2: Garza.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
8ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión aún visible.
- B. Corte longitudinal.

### 9.6.3 Equino 3: Trémula

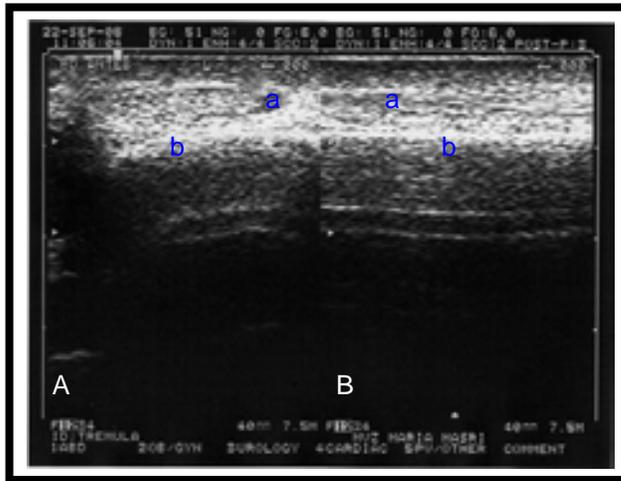


Fig. 25 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Tejido sano antes de la aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

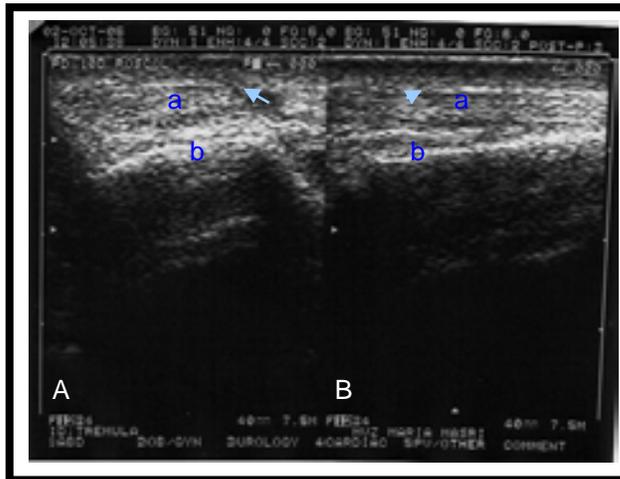


Fig. 26 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
10 días post aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y visible en un extremo del tendón .
- B. Corte longitudinal.

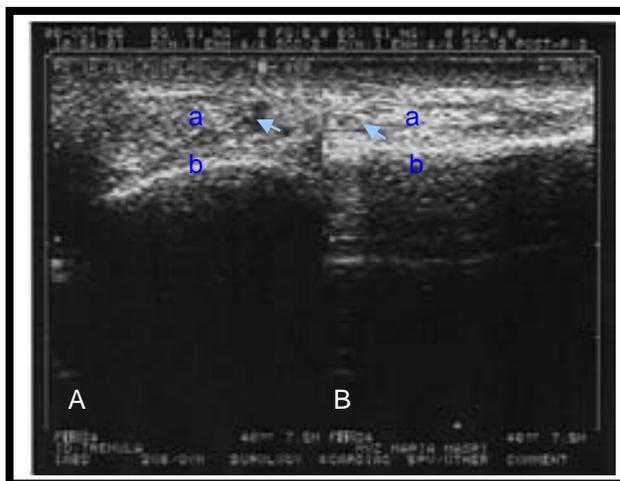


Fig. 27 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
1ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

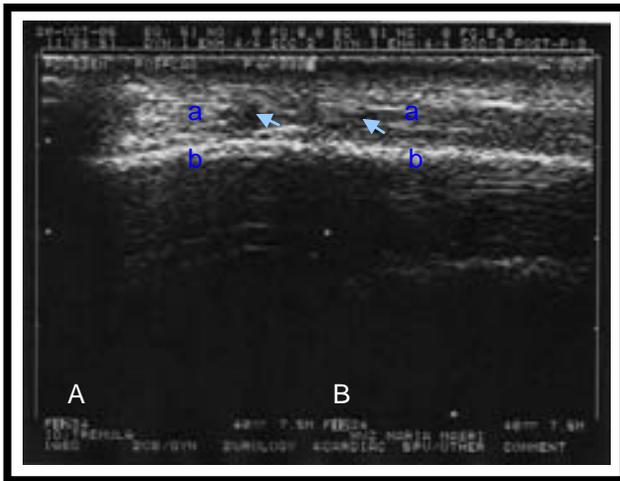


Fig. 28 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
3ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión, anecoica muy marcada .
- B. Corte longitudinal.

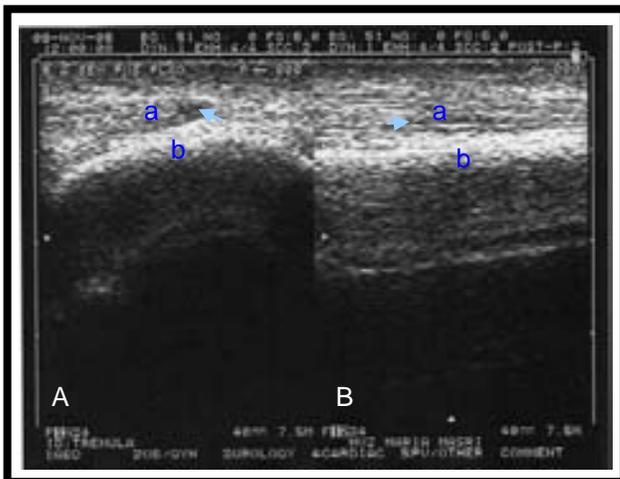


Fig. 29 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
6ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica, poco visible.
- B. Corte longitudinal.

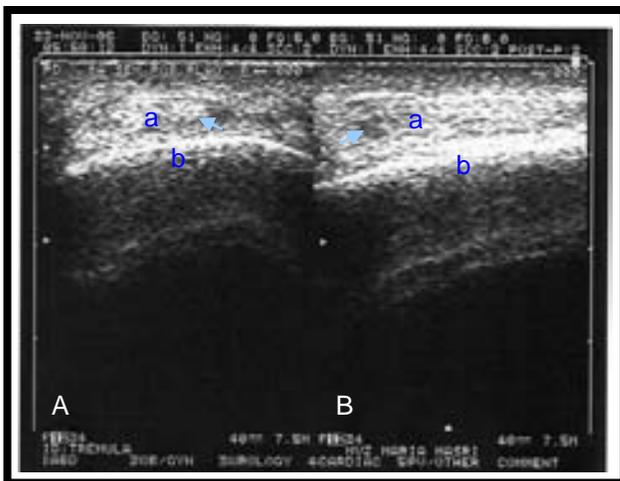


Fig. 30 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
8ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión, poco aparente.
- B. Corte longitudinal.

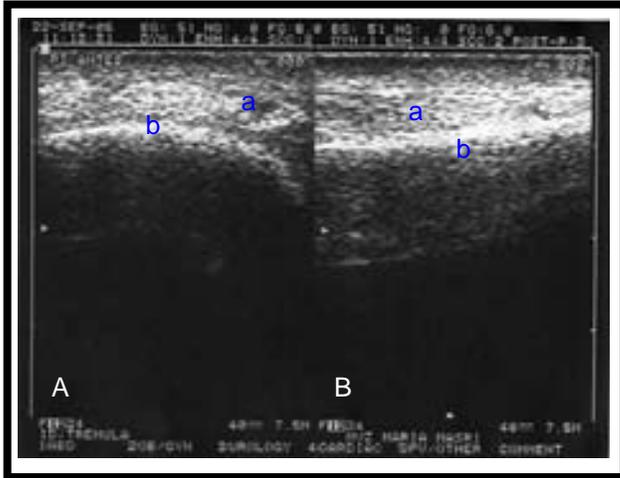


Fig. 31 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Tejido sano antes de la aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

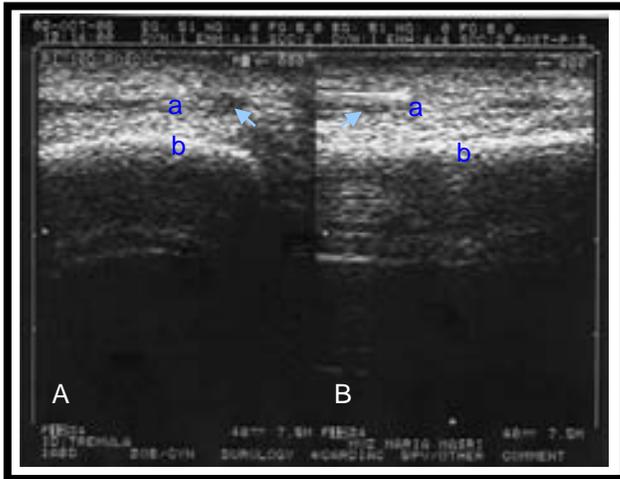


Fig. 32 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
10 días post aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión, hipoeicoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

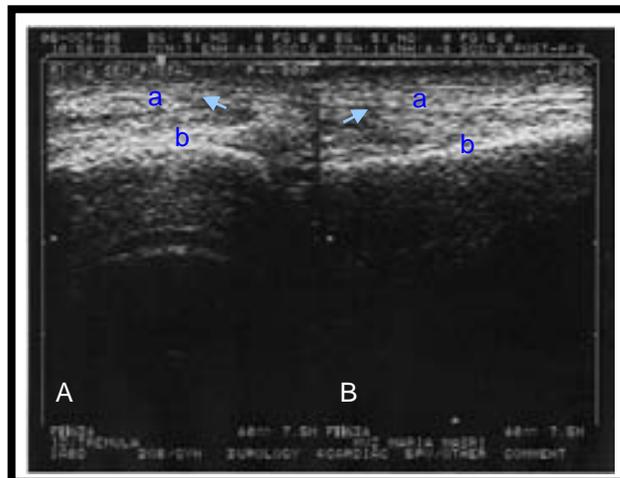


Fig. 33 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
1ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

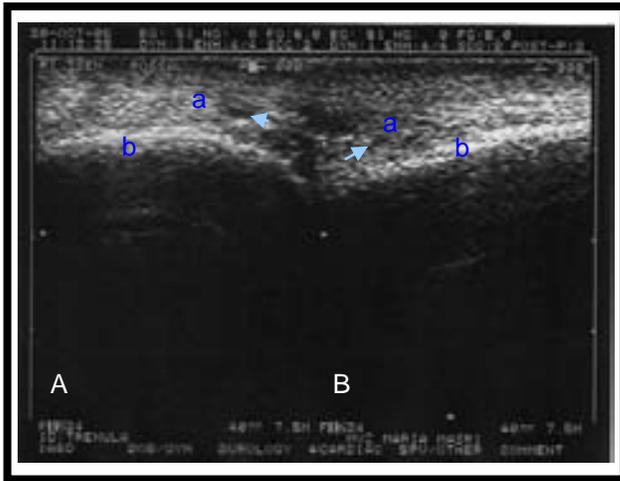


Fig. 34 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
3ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y en un extremo.
- B. Corte longitudinal.

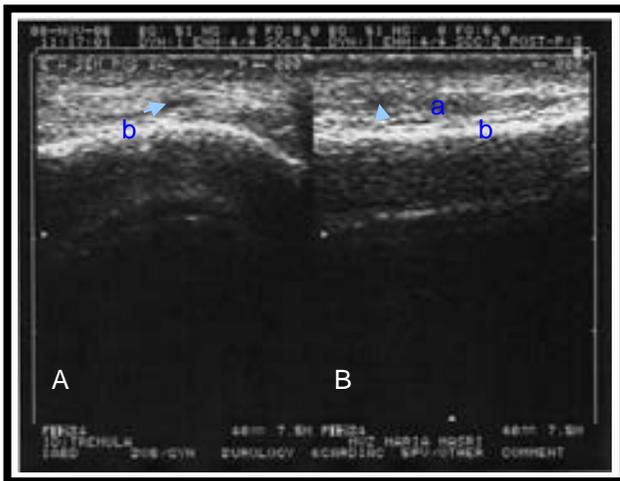


Fig. 35 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
6ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica poco aparente.
- B. Corte longitudinal.

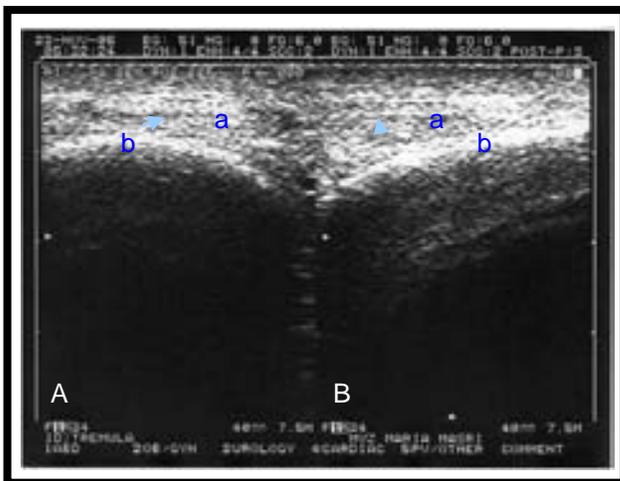


Fig. 36 Equino 3: Trémula.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
8ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco visible.
- B. Corte longitudinal.

#### 9.6.4 Equino 4: Trigueña

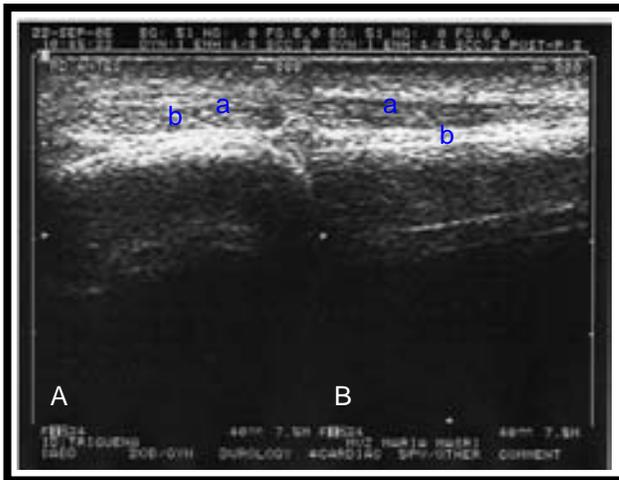


Fig. 37 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Tejido sano antes de la aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

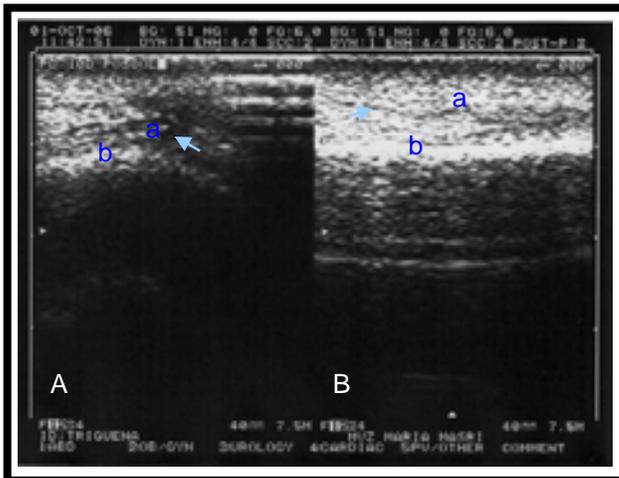


Fig. 38 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
10 días post aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica en forma de círculo.
- B. Corte longitudinal.

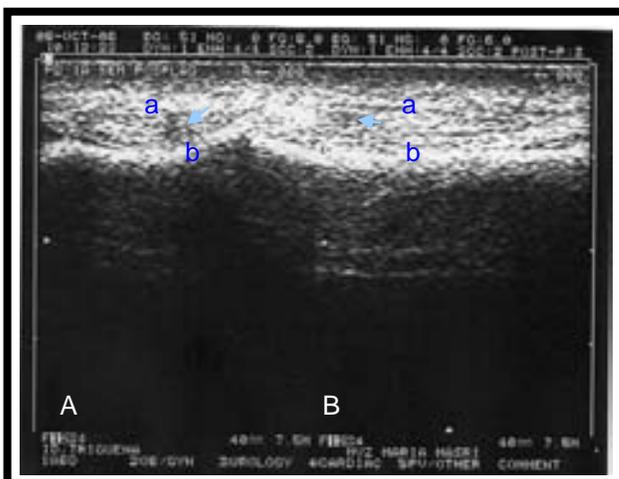


Fig. 39 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
1ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa.
- B. Corte longitudinal.

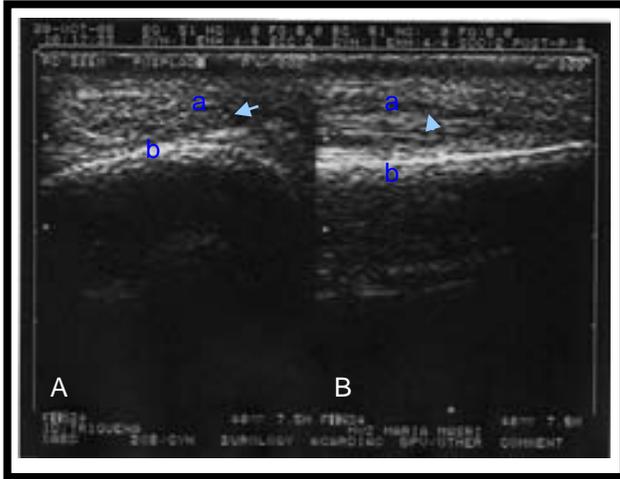


Fig. 40 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
3ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica.
- B. Corte longitudinal.

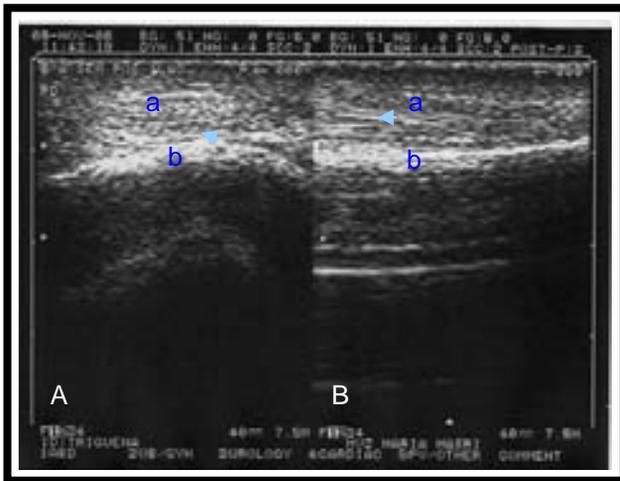


Fig. 41 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
6ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco visible.
- B. Corte longitudinal.

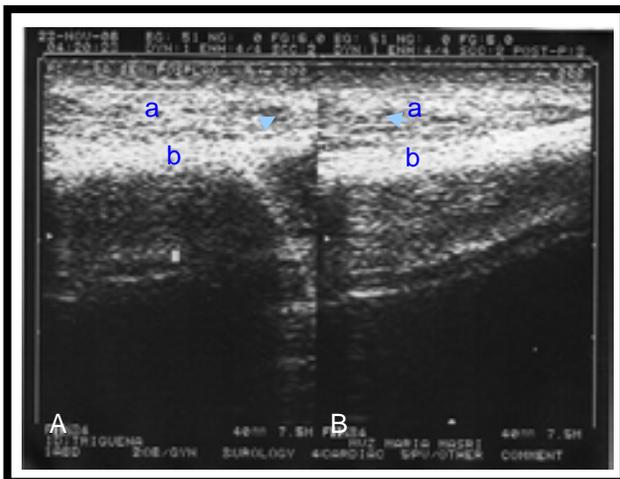


Fig. 42 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
8ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco perceptible.
- B. Corte longitudinal.

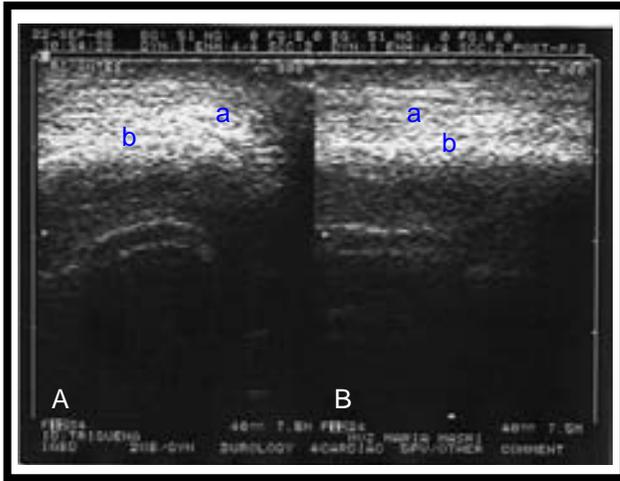


Fig. 43 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Tejido sano antes de la aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

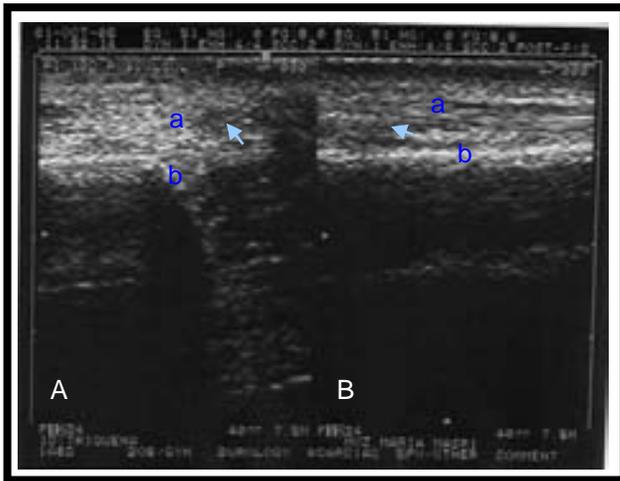


Fig. 44 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
10 días post aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco visible.
- B. Corte longitudinal.

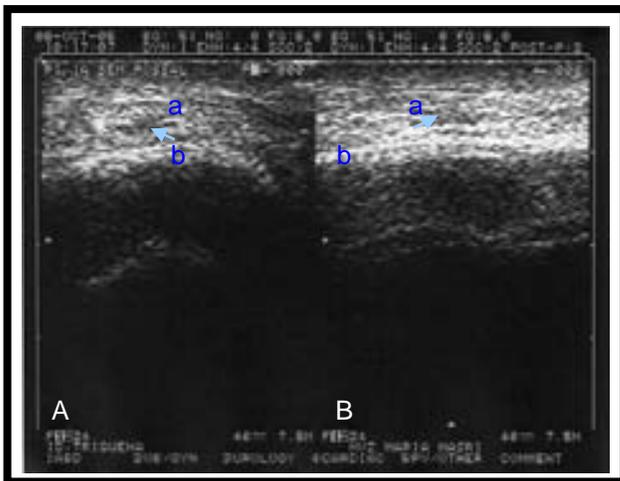


Fig. 45 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
1ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa.
- B. Corte longitudinal.

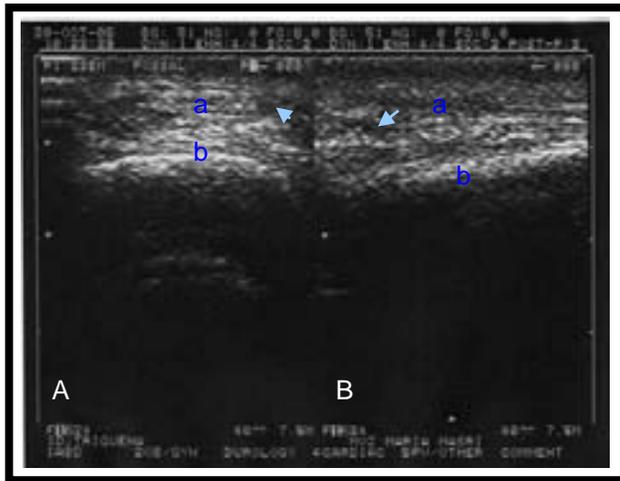


Fig. 46 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
3ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica, en un extremo del tendón.
- B. Corte longitudinal.

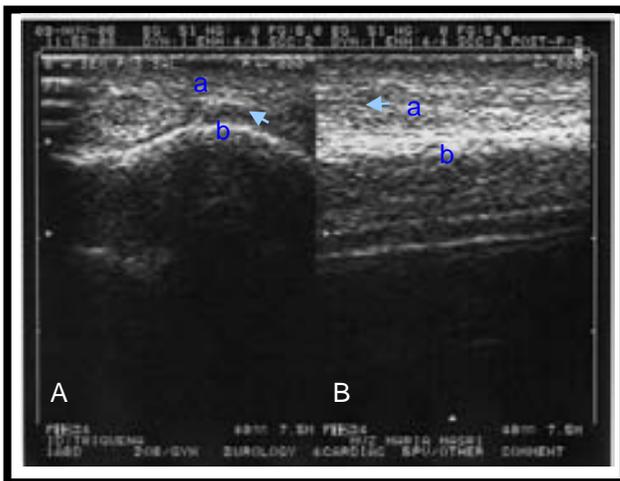


Fig. 47 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
6ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa.
- B. Corte longitudinal.

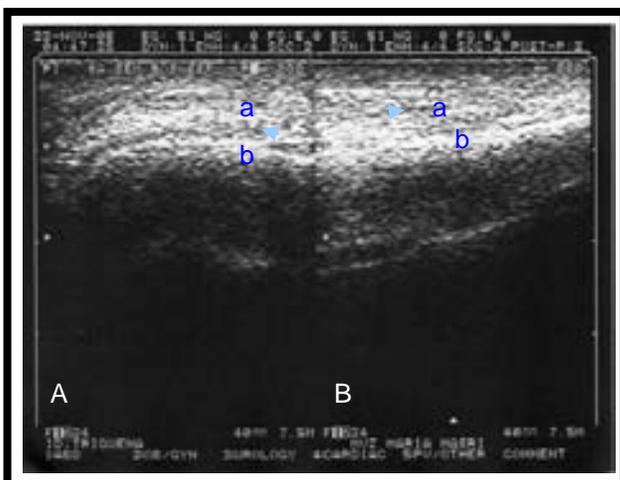


Fig. 48 Equino 4: Trigueña.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
8ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco visible.
- B. Corte longitudinal.

### 9.6.5 Equino 5: Timbalero

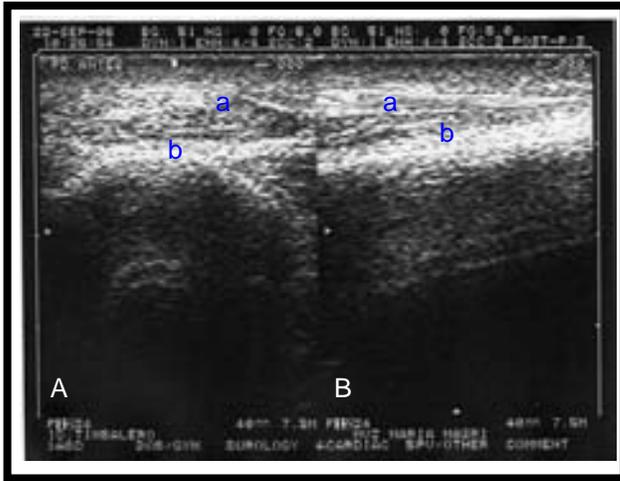


Fig. 49 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Tejido sano antes de la aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

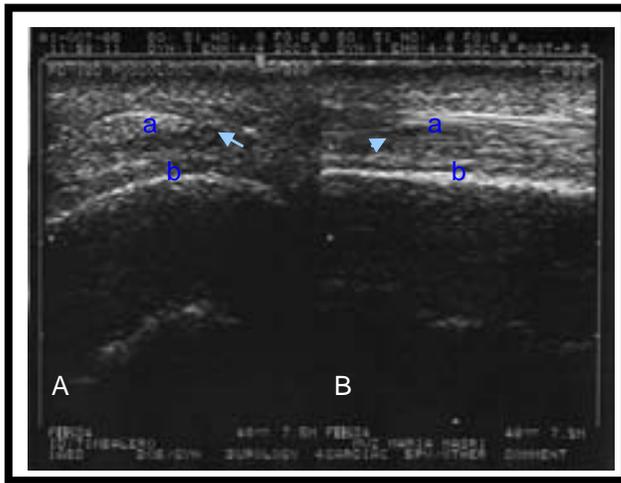


Fig. 50 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
10 días post aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión.
- B. Corte longitudinal.

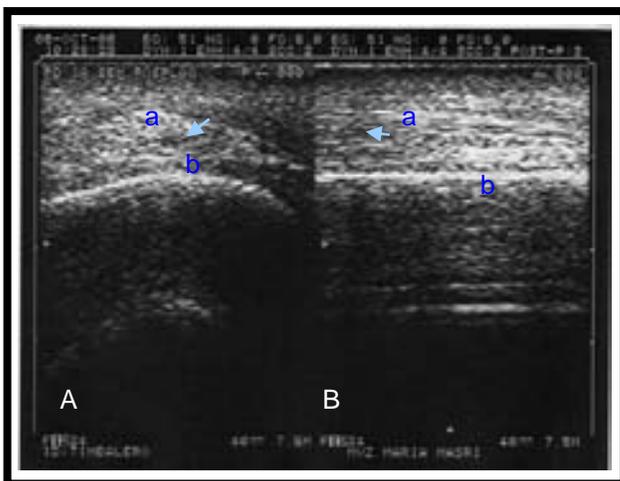


Fig. 51 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
1ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión pequeña e hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

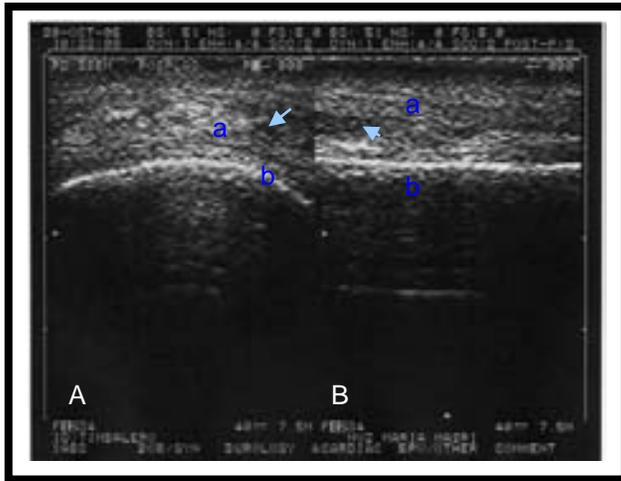


Fig. 52 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
3ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica em extremo del tendón.
- B. Corte longitudinal.

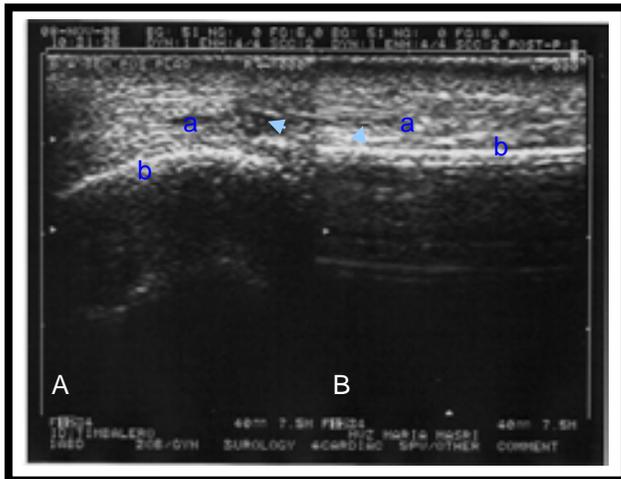


Fig. 53 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
6ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

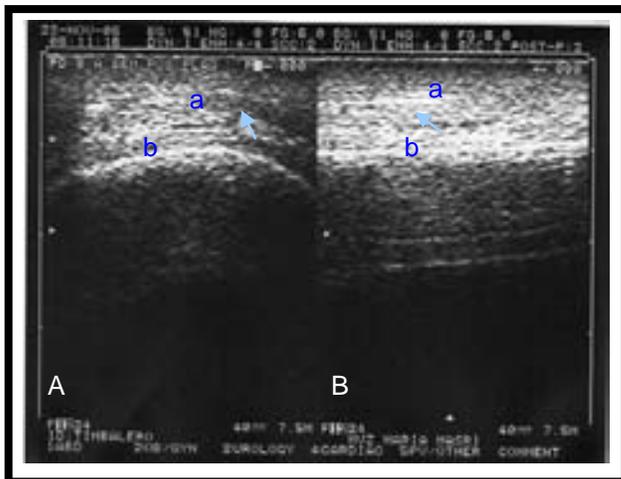


Fig. 54 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
8ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica poco visible.
- B. Corte longitudinal.

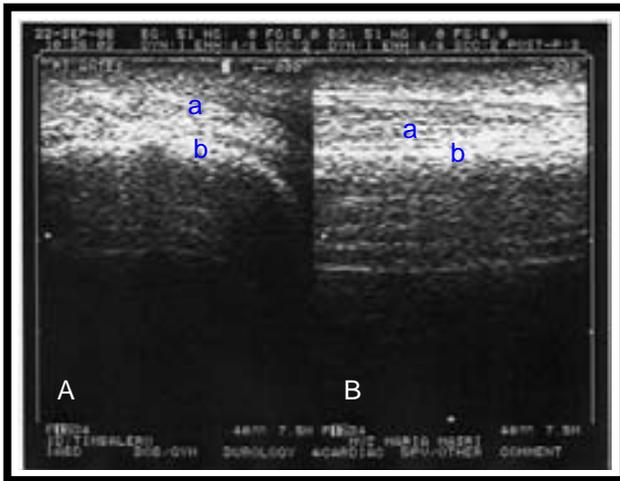


Fig. 55 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Tejido sano antes de la aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

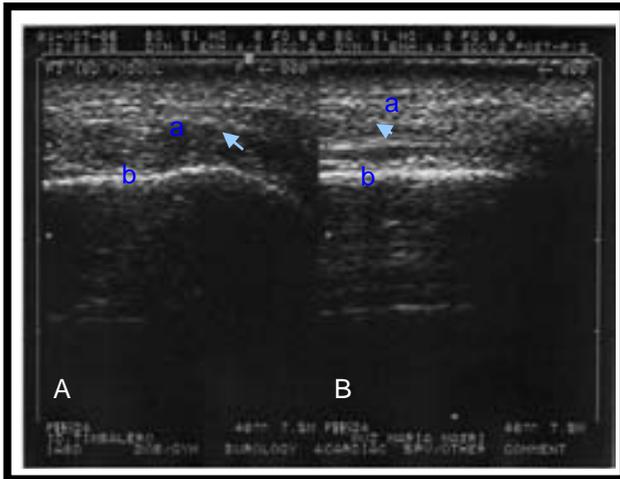


Fig. 56 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
10 días post aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y difusa.
- B. Corte longitudinal.

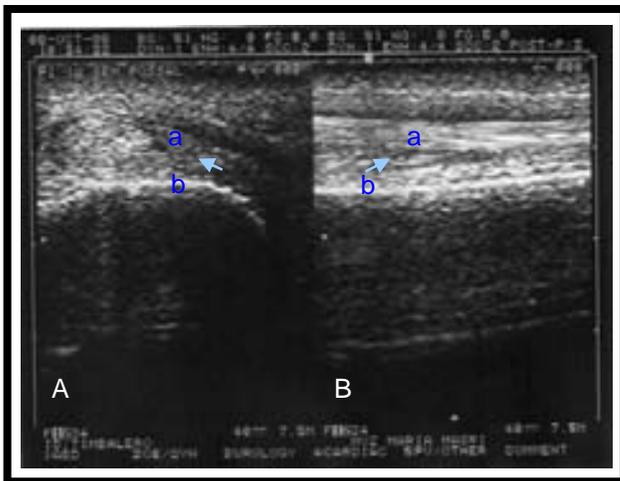


Fig. 57 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
1ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión pequeña y difusa.
- B. Corte longitudinal.

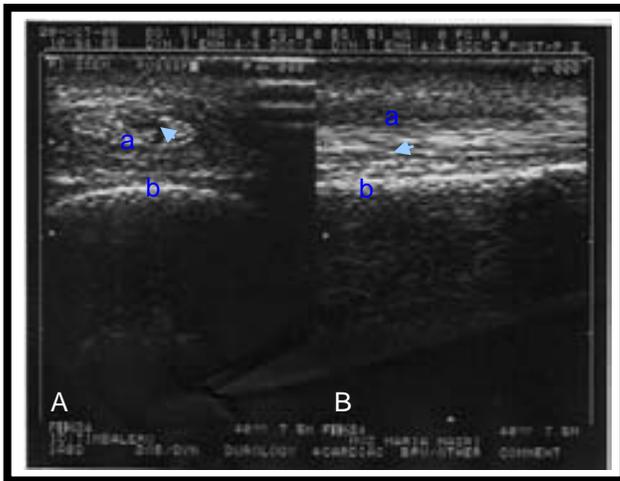


Fig. 58 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
3ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica muy marcada.
- B. Corte longitudinal.

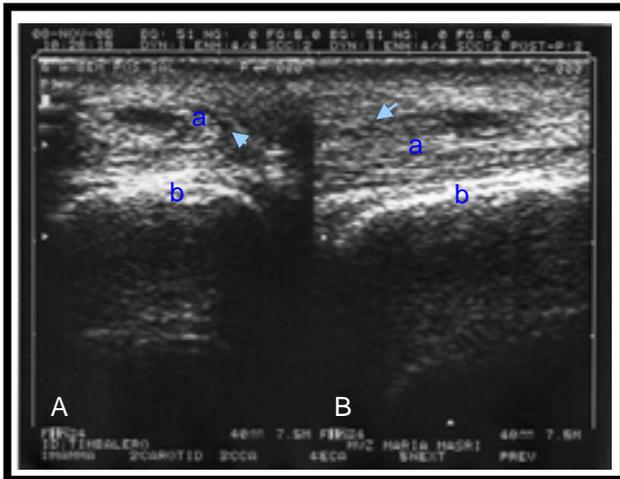


Fig. 59 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
6ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y alargada en un extremo del tendón.
- B. Corte longitudinal.

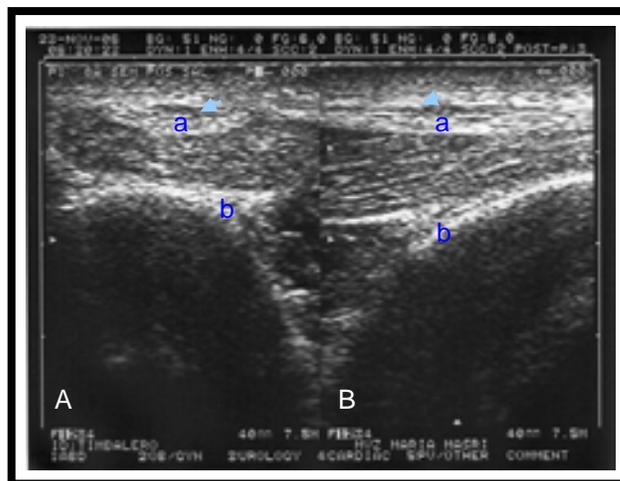


Fig. 60 Equino 5: Timbalero.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
8ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeicoica poco visible.
- B. Corte longitudinal.

### 9.6.6 Equino 6: Usual

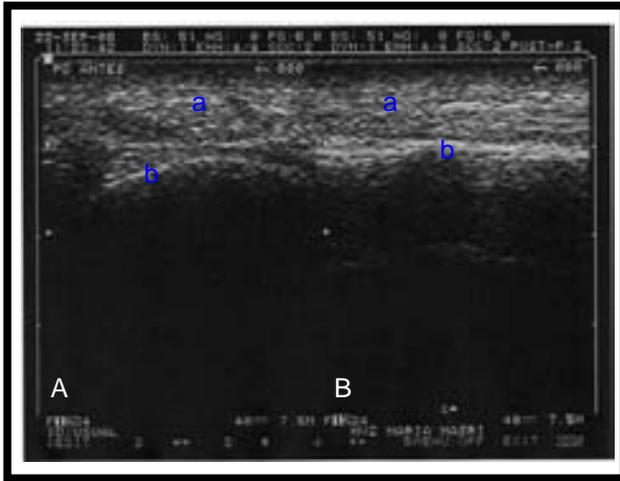


Fig. 61 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
Tejido sano antes de la aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

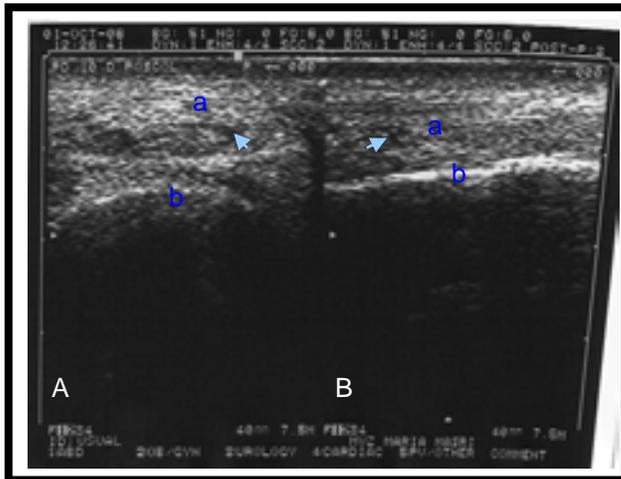


Fig. 62 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
10 días post aplicación de collagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica.
- B. Corte longitudinal.

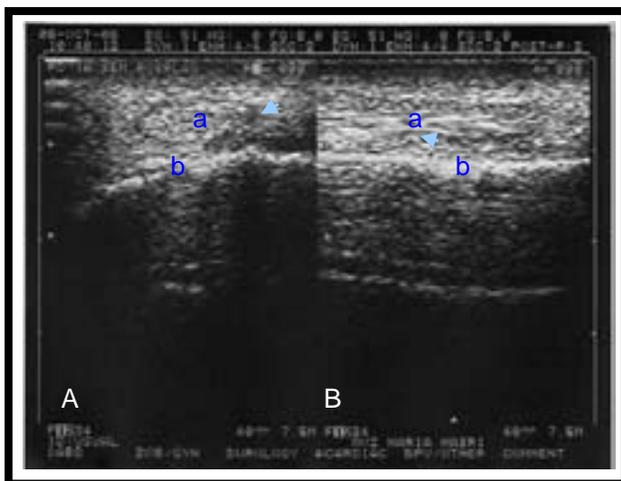


Fig. 63 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
1ª Semana post aplicación de Plasma Rico en Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión pequeña y difusa.
- B. Corte longitudinal.

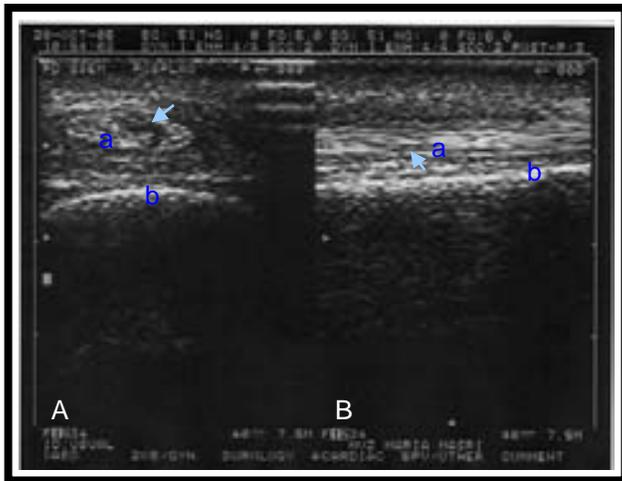


Fig. 64 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
3ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión anecoica y en un extremo del tendón..
- B. Corte longitudinal.

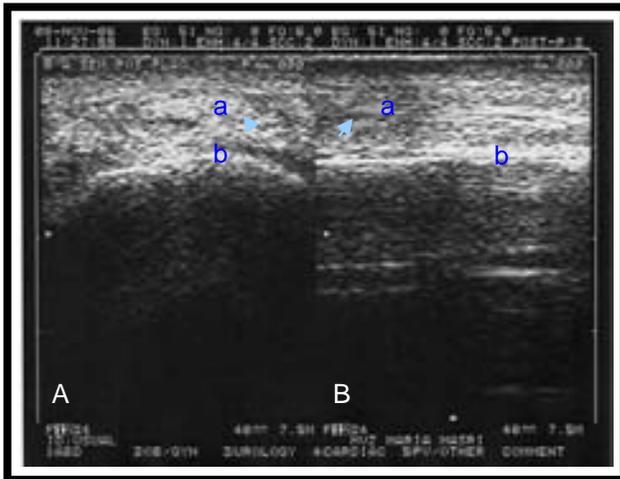


Fig. 65 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
6ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco visible hipoeicoica.
- B. Corte longitudinal.

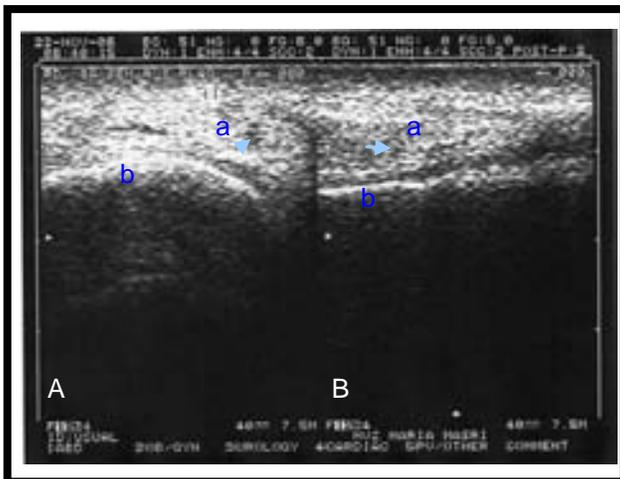


Fig. 66 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Derecho, (experimental).  
8ª Semana post aplicación de Plasma Rico en  
Plaquetas.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa poco perceptible.
- B. Corte longitudinal.

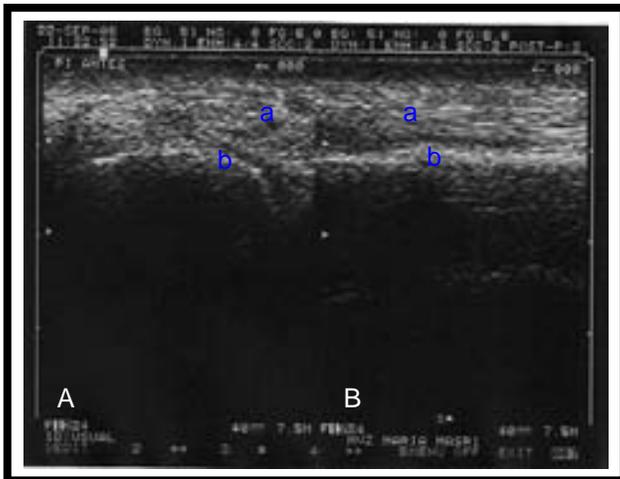


Fig. 67 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
Tejido sano antes de la aplicación de  
colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso.
- B. Corte longitudinal.

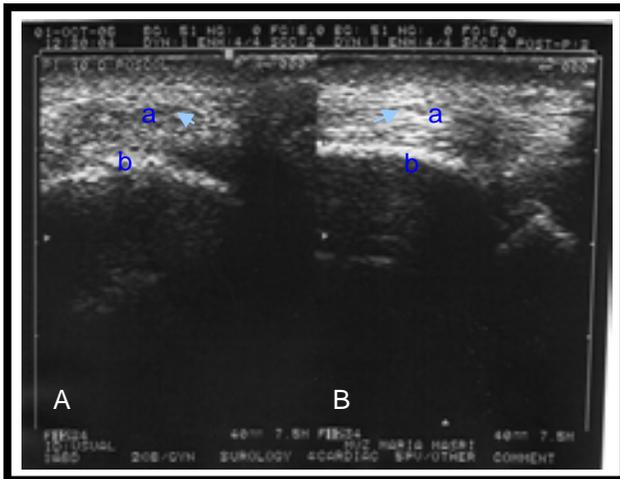


Fig. 68 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
10 días post aplicación de colagenasa.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

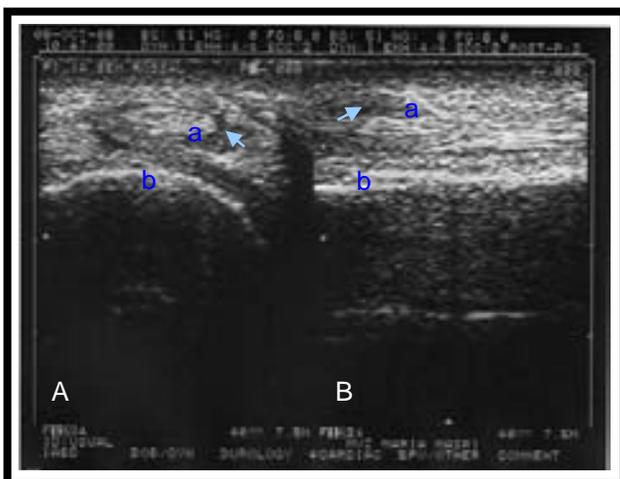


Fig. 69 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
1ª Semana post aplicación de Solución Salina  
Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa e hipoeoica.
- B. Corte longitudinal.

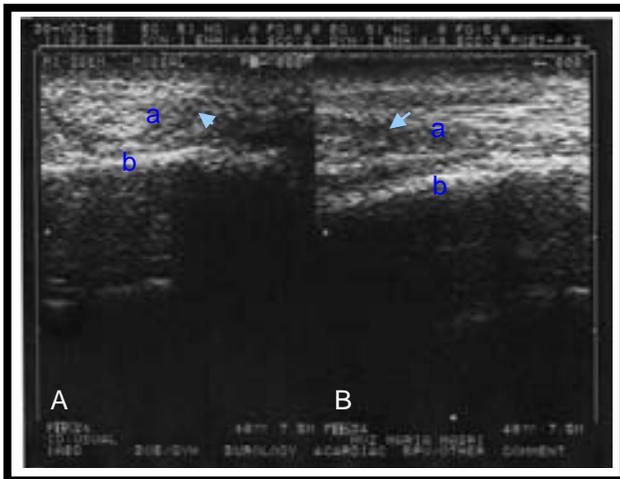


Fig. 70 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
3ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión difusa e hipocóica.
- B. Corte longitudinal.

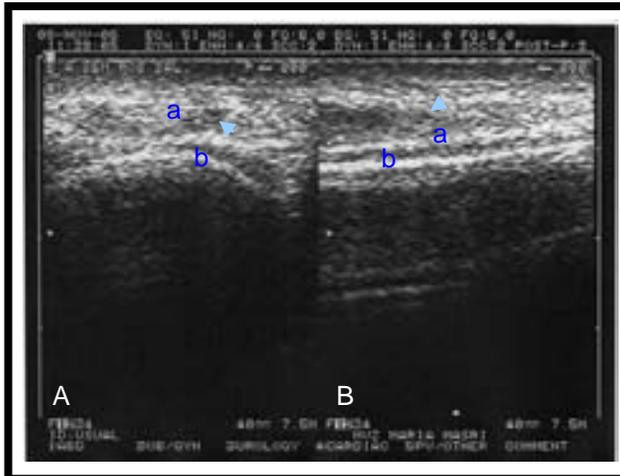


Fig. 71 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
6ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión hipocóica poco visible.
- B. Corte longitudinal.

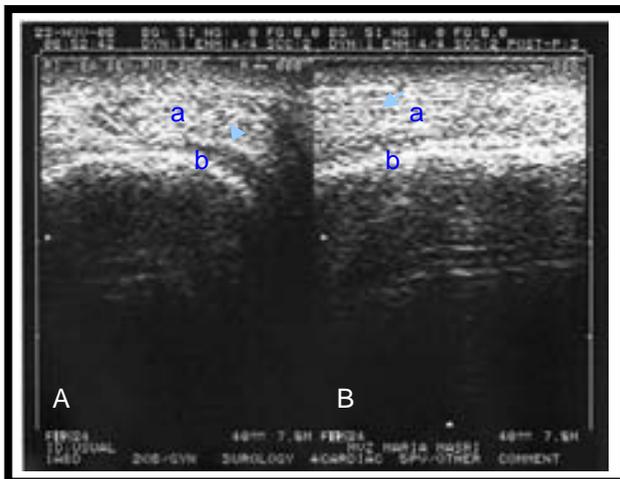


Fig. 72 Equino 6: Usual.

Miembro Posterior Izquierdo, (control).  
8ª Semana post aplicación de Solución Salina Fisiológica.

- A. Corte transversal; (a). tendón extensor digital lateral; (b). hueso; (flecha) zona de lesión poco perceptible e hipocóica.
- B. Corte longitudinal.