



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA EN EQUINOS DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

RAMIRO CASTAÑEDA MERCADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. Esp. Marcelino Martínez Contreras

Morelia, Michoacán Mayo 2018



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA EN EQUINOS DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

RAMIRO CASTAÑEDA MERCADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán Mayo 2018

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres, gracias por el apoyo que me han brindado durante estos 5 años en mi carrera profesional y durante toda mi vida, las enseñanzas que me han inculcado, que si bien de alguna manera me han llevado a ser la persona que soy hoy en día, agradezco su sacrificio y momentos de motivación para que esta meta fuera culminada, así como la protección que siempre se mantuvo y se sintió cerca aun estando lejos, nunca hubo cosas inalcanzables y no existió la palabra imposible.

Agradezco infinitamente a mi familia por su guía, apoyo incondicional, su cariño que he recibido durante toda mi vida, que de una forma muy especial han colaborado para cada uno de mis logros, fruto del inmenso amor y confianza que en mi depositaron y con los cuales he podido culminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir y por los cuales viviré eternamente agradecido.

Con amor a la familia Castañeda Ruiz, que siempre han estado atrás de mí, con su gran apoyo y amor. Que han sido una gran fuente de inspiración y ejemplo a seguir.

Agradezco el apoyo y consejos brindados por parte de mis hermanos y hermanas, los consejos sabios de mi hermano Eleazar Castañeda Mercado, que sin duda alguna siempre fueron palabras de motivación y perseverancia, para lograr lo que me he propuesto, la sabiduría con la que observaba la vida haciéndome ver que para lograr algo en la vida se tiene que luchar para conseguirlo, agradezco la sencillez y humildad con la que me ha forjado.

A Vicente, Francisco Antonio y Jesús por la ayuda otorgada en todo momento, por el aliento, consejos, amor y amistad que he recibido durante toda nuestra convivencia.

A mi abuelo que hoy en día y a lo largo de mi vida no se encontrara presente, pero que sin duda ha sido un motor incondicional de esta, una de las principales motivaciones de culminar esta meta y por lo cual forjar un mejor futuro.

Agradezco a mi asesor MVZ. Esp Marcelino Martínez Contreras, por su asesoramiento y estímulo para seguir creciendo intelectualmente, por su predisposición permanente incondicional en aclarar mis dudas.

Así como a todos los doctores que ayudaron a la conclusión de este servicio profesional, por su tiempo, paciencia, orientación y apoyo, gracias.

INDICE DE CONTENIDO

I.	INTRODUCCIÓN	15
II.	ANATOMIA GENERAL DE LAS ARTICULACIONES	17
	2.1. Clasificación de las articulaciones	18
III.	CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS GENERALES DE LA ARTICULACION.....	19
	3.1. Capsula y ligamentos peri-articulares.....	20
	3.1.1. Membrana sinovial.....	20
	3.1.2. Líquido sinovial.....	22
	3.2. Inervación articular.....	22
	3.2.1. Cartílago articular.....	22
	3.3. Hueso subcondral.....	23
IV.	FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA	24
V.	CAUSAS DE LESIONES ARTICULARES.....	26
VI.	CASCADA DE COAGULACION Y FIBRINOLISIS ARTICULAR.....	27
	6.1. Cascada de coagulación sinovial	28
	6.1.1 Fibrinólisis sinovial.....	29
VII.	ENTIDADES CLÍNICAS.....	30
	7.1. Entidades de la enfermedad articular degenerativa en el caballo.....	30
VIII.	SIGNOS CLÍNICOS.....	33
IX.	TECNICAS DIAGNOSTICAS	34

9.1. Examen clínico.....	34
9.2 Prueba de la flexión de la articulación.....	35
9.3. Análisis del líquido sinovial.....	36
9.3.1. Viscosidad.....	38
9.3.2. Aspecto.....	39
9.3.3. Volumen.....	40
9.3.4. Formación de coágulos.....	40
9.3.5. Proteína.....	40
9.3.6. Examen citológico.....	41
9.3.7. Enzimas.....	44
9.4. Bloqueos.....	45
9.4.1. Bloqueo de campo en la cuartilla (Bloqueo en anillo de la cuartilla)	47
9.4.2. Bloqueo del nervio digital palmar en los huesos sesamoideos proximales.....	47
9.4.3. Bloqueo de los nervios palmar bajo y metacarpiano palmar.....	48
9.4.4. Bloqueo del nervio metacarpiano palmar y bloqueo palmar alto.....	49
9.4.5. Bloqueo del nervio palmar lateral a nivel de la articulación mediacarpiana.....	50
9.4.6. Infiltración directa del origen del ligamento suspensor.....	50
9.4.7. Bloqueos de los nervios cubital, mediano y cutáneo antebraquial medial.....	51
9.4.8. Bloqueo de campo (bloqueo en anillo).....	52

9.5. Anestesia local de la bolsa del navicular.....	52
9.5.1. Articulación interfalángiana distal.....	53
9.5.2. Articulación interfalángiana proximal.....	54
9.5.3. Articulaciones metacarpofalángiana y metatarsofalángiana.....	54
9.5.4. Articulaciones carpianas.....	55
9.5.5. Articulación del codo.....	56
9.5.6. Articulación escapulohumeral.....	57
9.5.7. Articulaciones del tarso.....	58
9.5.8. Articulación genual.....	59
9.5.9. Articulación coxofemoral.....	61
9.6. Evaluación radiográfica.....	61
9.6.1. Radiografía digital computarizada.....	63
9.7. Tomografía computarizada.....	64
9.8. Resonancia magnética nuclear.....	64
9.9. Imágenes nucleares.....	64
9.10. Ecografía.....	66
9.11. Artroscopia.....	66
X. TRATAMIENTO.....	70
10.1. Reposo.....	70
10.2. Antiinflamatorios no esteroides.....	71
10.3. Superóxido dismutasa.....	72

10.4. Domozo.....	72
10.5. Corticoides.....	73
10.6. Acido hialurónico.....	74
10.7. Glucosaminoglicanos polisulfatados.....	76
10.8. Pronostico.....	77
XI. CONCLUSIONES.....	78
XII. BIBLIOGRAFIA.....	80

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: Descripción de los componentes del hueso y la articulación.....	18
FIGURA 2: esquema de rodilla, diferencia entre el estado normal y con osteoartrosis	25
FIGURA 3: Toma de muestra del líquido sinovial.....	38
FIGURA 4: Obtención del líquido sinovial por artrocentesis.....	42
FIGURA 5: Fijación de la aguja del calibre 25 ha sido situada a través de la piel	48

RESUMEN

La Enfermedad Articular degenerativa osteoartritis puede ser considerada como un grupo de alteraciones caracterizadas por un estadio final, como el deterioro progresivo del cartílago articular acompañado de cambios en el hueso y en los tejidos blandos de la articulación. El deterioro del cartílago articular se distingue por fisuras y fragmentación (fibrilación) locales. La Enfermedad Articular degenerativa osteoartritis puede ser considerada como un grupo de alteraciones caracterizadas por un estadio final, como el deterioro progresivo del cartílago articular acompañado de cambios en el hueso y en los tejidos blandos de la articulación. Las articulaciones móviles (diartrosis) están formada por una capsula articular y dos o más ligamento peri-articulares, membrana sinovial, el líquido sinovial que esta produce, el cartílago articular y el hueso subcondral subyacente. El líquido sinovial tiene como funciones principales lubricar y nutrir el cartílago, regular la presión y temperatura articular, y participar en la defensa y la respuesta inmunitaria intra-articulares. Es la enfermedad degenerativa articular que causa perdida de rendimiento y cojera en el caballo, y por tanto implica importantes pérdidas económicas en el mundo deportivo ecuestre. Esto puede deberse a dolor, efusión articular, espasmo, contractura de estructuras periarticulares o anquilosis fibrosa u ósea, Deformación por destrucción articular macroscópica o por lesiones que producen luxación o subluxación de la articulación. El ácido hialurónico no aprobado ser beneficioso en la reparación del cartílago pero puede disminuir las adherencias en los tendones flexores y ayuda a prevenir la rigidez articular asociada con la inmovilización.

Palabras clave: Equino, Osteoartritis, Cartílago, Articulaciones, Ligamentos, Líquido Sinovial, Ácido Hialurónico, Infiltración

ABSTRACT

Degenerative Joint Disease osteoarthritis can be considered as a group of alterations characterized by a final stage, such as progressive deterioration of articular cartilage accompanied by changes in bone and soft tissues of the joint. The deterioration of articular cartilage is distinguished by local fissures and fragmentation (fibrillation). Degenerative Joint Disease osteoarthritis can be considered as a group of alterations characterized by a final stage, such as progressive deterioration of articular cartilage accompanied by changes in bone and soft tissues of the joint. Mobile joints (diarthrosis) consist of a joint capsule and two or more peri-articular ligaments, synovial membrane, the synovial fluid it produces, the articular cartilage, and the underlying subchondral bone. The main functions of synovial fluid are to lubricate and nourish cartilage, regulate joint pressure and temperature, and participate in intra-articular defense and immune response. It is the degenerative articular disease that causes loss of performance and lameness in the horse, and therefore implies significant economic losses in the sporting equestrian world. This may be due to pain, joint effusion, spasm, contracture of periarticular structures, or fibrous or bony ankylosis, Deformation by macroscopic joint destruction or by lesions that produce dislocation or subluxation of the joint. Hyaluronic acid has not proven to be beneficial in cartilage repair but may decrease adhesions in flexor tendons and help prevent joint stiffness associated with immobilization.

Key words: Equine, Osteoarthritis, Cartilage, Joints, Ligaments, Synovial fluid, Hyaluronic acid, Infiltration.

I. INTRODUCCION

Las articulaciones se integran junto con los huesos, músculos, cartílagos, ligamentos y tendones; el sistema osteomuscular tiene funciones de sostén, movimiento y además proporcionan protección a los órganos vitales que se encuentran contenidos en distintas cavidades (torácica, craneana, etc.)

El caballo es un animal que sufre, debido a diferentes causas, numerosas enfermedades o lesiones localizadas en sus articulaciones, varían desde un curso agudo a crónico y algunas de ellas le ocasionan importantes secuelas que lo marginan de las actividades que realizan.

La osteoartrosis o enfermedad articular degenerativa es una de las causas más importantes de claudicación en equinos.

La osteoartritis y la osteocondrosis son dos entidades patológicas que afectan a las articulaciones sinoviales del equino dedicado a cualquier actividad zootécnica. En la mayoría de los casos estas enfermedades provocan signos clínicos que afectan el desempeño del animal, por lo que es importante su estudio.

La fisiopatología articular en el caballo es extremadamente compleja y comporta una serie de procesos biopatológicos que, si no se detectan y tratan a tiempo, generan un ciclo catabólico autodestructivo que induce la degradación de los propios tejidos articulares (McIlwraith, CW, 1996).

La enfermedad articular degenerativa es, en realidad, un proceso de falla orgánica, si se mira toda la articulación como un órgano. El camino final común de cambios morfológicos, bioquímicos reconocibles y predecibles es una consecuencia de múltiples factores predisponentes y determinantes (Colahan, *etal*, 1998).

La osteoartritis puede ser considerada como un grupo de alteraciones caracterizadas por un estadio final común; el deterioro progresivo del cartílago articular acompañado de cambios en el hueso y en los tejidos blandos de la articulación. El deterioro del cartílago articular se distingue por fisuras y fragmentación (fibrilación) locales. La sinovitis y la efusión articular a menudo se asocian con la enfermedad. Desde un punto de vista clínico, la enfermedad se caracteriza por dolor y disfunción de la articulación afectada. La osteoartrosis equina se ha clasificado, en primaria y secundaria. El término “primaria” se utiliza cuando la causa no está definida y se describe por el desarrollo insidioso de la enfermedad. El término “secundaria” se emplea cuando se puede demostrar un factor etiológico. El término “enfermedad articular degenerativa” se ha utilizado como sinónimo de osteoartrosis primaria. Sin embargo, ya que se puede identificar más de un factor etiológico, la posibilidad de diferenciación entre primaria y secundaria es menor y el término “osteoartrosis” se usa como sinónimo para todas las formas.

Ha habido varias interpretaciones de osteoartrosis en el caballo. Los cambios morfológicos han sido bien definidos, pero la osteoartrosis no es un simple acontecimiento morfológico. En los últimos años se han reconocido procesos bioquímicos y moleculares (Adams, *et al*, 2003).

Todas estas patologías articulares tienen una patogénesis similar pero su localización y grado de respuesta inflamatoria son algo diferente. El resultado final, si el problema no se controla y el proceso de reparación anabólico se ve superado por el proceso catabólico, es la enfermedad degenerativa articular que causa pérdida de rendimiento y cojera en el caballo, y por tanto implica importantes pérdidas económicas en el mundo deportivo ecuestre (USDA, 2001).

II. ANATOMIA GENERAL DE LAS ARTICULACIONES

Para realizar una definición de la palabra articulación se trata de diferentes dispositivos estructurales que unen a uno o más huesos, específicamente en el lugar donde sus superficies realizan contacto.

Muchas de las articulaciones que presenta el caballo se caracterizan por el movimiento de las estructuras óseas que las componen, pero en cambio existen otras que son tan sólidas e inmovibles como los huesos que unen todas las articulaciones (López, et al, 2008).

Todas las articulaciones diartrodiales están conformadas por un cartílago articular y hueso subyacente, cobertura sinovial, líquido sinovial, cápsula articular fibrosa y algunos ligamentos articulares y meniscos. La articulación debe trabajar como una unidad, siendo esencial que cada parte funcione en forma apropiada, a los efectos de impedir que la articulación se deteriore como un todo (Colahan, 1998).

La cápsula articular está compuesta por dos partes: el estrato fibroso, localizando la porción externa, que es una continuación del periostio o el pericondrio (y por último, del hueso); y la membrana sinovial, la cual tapiza la cavidad sinovial en aquellos lugares donde el cartílago articular no está presente.

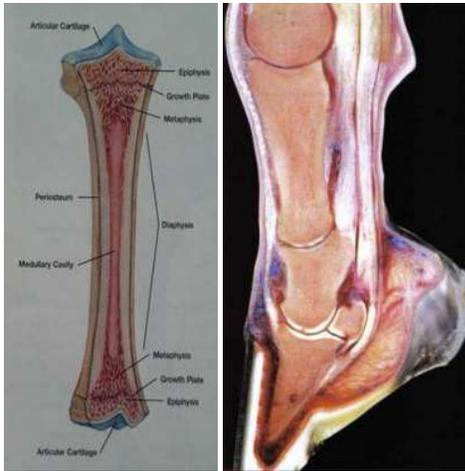


Fig. 1: Descripción de los componentes del hueso y la articulación. **Fuente:** (Adams, et al, 2003).

La estabilidad de la articulación está provista por la configuración ósea de la articulación, los ligamentos y el soporte capsular, con la unidad músculo tendinosa controlando a la articulación. Además, hay una presión hidrostática negativa dentro de la cavidad sinovial de las articulaciones normales y se considera que esto confiere “succión” y produce un efecto de estabilización (Adams, *et al*, 2003).

Los variados componentes anatómicos que conforman una articulación son objeto de numerosas y heterogéneas afecciones, que dan como resultado un dolor de grado variable y asociado a una incapacidad funcional responsable de una claudicación de diferentes matices (López, *et al*, 2008).

2.1. Clasificación de las articulaciones

Las articulaciones se clasifican a menudo según su rango normal de movimiento, Se reconocen tres grupos:

- A) sinartrosis (articulaciones inmóviles)
- B) anfiartrosis (articulaciones con leve movimiento)
- C) diartrosis (articulaciones móviles)

Otra clasificación se basa en formas especializadas del tejido conectivo que se presenta. Estas dos clasificaciones se interrelacionan por el hecho de que los huesos de las articulaciones inmóviles o con leve movimiento están conectados

por membranas fibrosas o cartilaginosas (sindesmosis o sincondrosis) mientras que las partes de los componentes óseos de las articulaciones móviles, aunque cubiertas por cartílago hialino, están separadas por completo, contenidas dentro de la cavidad articular, la cual está cerrada por una membrana sinovial (articulaciones sinoviales). Las articulaciones sinoviales tienen dos funciones principales: 1) dar movimientos y 2) transferir la carga (Adams, *et al*, 2003).

Las articulaciones móviles, poseen una cápsula articular formada por dos capas:

- a) Una externa o fibrosa que suele llamarse cápsula fibrosa y
- b) Una interna que recibe el nombre de membrana sinovial articular que reviste toda la articulación. Los ligamentos de una articulación representan engrosamientos de la cápsula en forma de cordones y caracterizados por serinelásticos (López, *et al*, 2008).

En general, las sinartrosis se encuentran en el cráneo, donde las placas óseas se mantienen con firmeza unas a otras por medio de elementos fibrosos o cartilaginosos. Las anfiartrosis se caracterizan por la presencia de discos aplanados de fibrocartílago conectando las superficies articulares, tal como las encontradas entre las vértebras. Toda la estructura está envuelta por una cápsula fibrosa. Las diartrosis incluyen a la mayoría de las articulaciones de las extremidades. Ya que éstas son las articulaciones en donde más interés se pondrá respecto a las claudicaciones del caballo (Adams, *et al*, 2003).

III. CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS GENERALES DE LA ARTICULACION

La patología articular se basa en la dilución de uno o varios componentes de la articulación y para el atendimiento de la patología articular es necesario recordar la anatomía y las características fisiológicas básicas de cada uno de estos componentes.

Las articulaciones móviles (diartrosis) están formadas por una cápsula articular y dos o más ligamento peri-articulares, membrana sinovial, el líquido sinovial que esta produce, el cartílago articular y el hueso subcondral subyacente (Mamkin, HJ, 1993).

3.1. Cápsula y ligamentos peri-articulares

La cápsula fibrosa y los ligamentos peri-articulares encierran externamente la superficie articular y están compuesto principalmente por colágeno tipo I (75%), proteoglicanos (23%) y algunas fibras de elastina. Sus fibras discurren en fascículos paralelos junto con vasos sanguíneos y nervios, y estas se convierten en fibrocartílago y cartílago calcificado antes de insertarse en el hueso (Mamkin, HJ, 1993).

Estas son metabólicamente activas por lo que se hipertrofian con la actividad y se atrofian con la inmovilización. La cápsula esta internamente tapizada por una membrana sinovial (Thornton, GM, 2003).

3.1.1. Membrana sinovial

La membrana sinovial esta vascularizada e inervada y es la encargada de producir el líquido sinovial con el que contacta directamente y participa en la defensa y la respuesta inmunitaria intra-articulares. Está compuesta por una fina capa de tejido conectivo (subintima o lámina propia) y por una fina capa de uno a cuatro estratos de sinoviocitos (intima o sinovia).

La membrana sinovial tiene propiedades secretoras (producción de hialuronano, colágeno, lubricina, pro-metaloproteinasas de la matriz (pro-MMP), interleucinas y eicosanoides como la prostaglandina E, que cumplen funciones de mantenimiento de la propia membrana sinovial, confieren características especiales al líquido sinovial como el mantenimiento de la viscosidad y las propiedades tixotrópicas, y

propiedades fagocíticas responsable de producir el líquido sinovial y de eliminar los desechos y las partículas intra-articulares (Todhunter, RJ, 1996).

La vascularización de la membrana sinovial llega a través de una red de arteriolas procedentes de las arterias epifisarias, ubicadas en la unión del periostio con la membrana formando un círculo perimetral. Las arteriolas más gruesas penetran en el hueso y nutren parte de la epífisis y el hueso subcondral, hasta la capa profunda del cartílago calcificado. Las arteriolas más pequeñas permanecen en la periferia del cartílago, configurando la circulación pericondral. A su vez, la membrana sinovial posee una amplia red capilar que se prolonga emitiendo una arteriola central a lo largo de cada vellosidad. Las vellosidades son una zona muy importante para el intercambio de sustancias y para la producción de hialuronano. La proximidad de los capilares a la superficie sinovial y la ausencia de membrana basal facilitan el intercambio de solutos a través de la membrana sinovial (Hardy, J, 1998).

La circulación en la membrana sinovial puede verse afectada por la presión intra-articular (PIA), la temperatura local, la movilidad articular, los reflejos, el tono vasomotor y la liberación local de mediadores vasoactivos en condiciones normales existe un intercambio de fluido entre el plasma y el líquido sinovial. El endotelio evita que las moléculas grandes abandonen los capilares sinoviales. La barrera de permeabilidad, sinovial hacia las moléculas pequeñas se mantiene gracias al estrecho espacio entre los sinoviocitos y por la composición de la matriz extracelular. Las moléculas del ácido hialurónico también actúan como barrera para el intercambio de moléculas pequeñas de menos de 10KDa normalmente se equilibran entre el plasma y el líquido sinovial y generalmente cruzan la sinovia por difusión simple. Las moléculas de glucosa circulan más rápido que otras moléculas debido a un mecanismo de difusión facilitada, y moléculas lipofílicas como el oxígeno y el dióxido de carbono difunden fácilmente hacia dentro y fuera del líquido sinovial tanto a través de los sinoviocitos como entre el intersticio (Richman, AI, 1981)

3.1.2. Líquido sinovial

El líquido sinovial es un ultra filtrado del plasma que conserva a la mayoría de los iones y moléculas del plasma, excepto el hialuronano que es producido en altas concentraciones por los sinoviocitos B. Todos sus componentes están regulados por la membrana sinovial.

El líquido sinovial tiene como funciones principales lubricar y nutrir el cartílago, regular la presión y temperatura articular, y participar en la defensa y la respuesta inmunitaria intra-articulares.

El líquido sinovial contiene células mononucleares (sinoviocitos y macrofagicos y fibroblasticos, monocitos y linfocitos), que constituyen el 90% del total de células y el resto son leucocitos polimorfonucleares. En general, una muestra de líquido sinovial normal no contiene un recuento total de células blancas (RTCB) de más de 500 células y presentan una concentración de proteínas totales (PT) inferiores a 2.5 g/dl. Su aspecto normal es amarillo pajizo trasparente y viscoso, pero estas características varían en circunstancia patológicas (Frisbie, DD, 2012).

3.2. Inervación articular

La inervación articular proviene de ramas independientes de nervios periféricos y de nervios provenientes de los músculos asociados. Las fibras nerviosas se distribuyen en la cápsula fibrosa y en los ligamentos articulares asociados y penetran junto a los vasos sanguíneos y linfáticos hasta el tejido sinovial de forma similar a la vascularización descrita (Frisbie, DD, 2012).

3.2.1. Cartílago articular

El cartílago articular constituye la superficie articular, justamente con el líquido sinovial, posibilita que el movimiento articular se realice con una fricción mínima.

El cartílago carece de vascularización, inervación y de drenaje linfático, por lo que para el aporte de nutrientes y la eliminación de sustancias de desechos depende del mecanismo de difusión de los solutos a través de la membrana sinovial hasta el líquido sinovial donde a través de la matriz extracelular del cartílago, llegan hasta el condrocito y viceversa. La superficie del cartílago presenta poros de un diámetro aproximado de 6 nm que permiten el paso de algunos solutos (iones, glucosa etc.) (Frisbie, DD, 2012).

Su apariencia traslúcida (hialina) se debe a su alto contenido en agua (70-80%) y al tipo y fina estructuración de las fibras de colágeno tipo II. El cartílago equino contiene aproximadamente un 50% de colágenos, 35% de proteoglicanos, 10% de glucoproteínas (proteínas y sus inhibidores, factores de crecimiento, lisozimas, fibronectina, condronectina, proteína de la matriz oligomérica cartilaginosa (COMP), etc, entre 1-12% (del volumen total del cartílago) del condrocitos, 3% de minerales, un 1% de lípidos y un 1% de otras sustancias (Todhunter, RJ, 1996).

Las cargas soportadas actúan como estímulos mecánicos osmótico-iónicos y eléctricos y pueden afectar la homeostasis celular. Los condrocitos responden ante una amplia variedad de estímulos intracelulares y extracelulares, factores de crecimiento y citoquinas que pueden condicionar muchas funciones celulares, incluyendo la síntesis y la degradación de la matriz (Wilkins, RJ, 2003).

Los condrocitos responden ante los distintos niveles de carga de tal forma que un grado de carga mecánica insuficiente o excesiva favorece los procesos catabólicos, mientras que los niveles fisiológicos normales favorecen los procesos anabólicos (Skioldebrand, E, 2006).

3.3. Hueso subcondral

El hueso subcondral comprende el tejido subarticular mineralizado que se extiende desde la unión entre el cartílago calcificado y el no calcificado (frente de

mineralización) hasta el inicio de la médula ósea. Sus funciones principales consisten en dar soporte al cartílago articular suprayacente, distribuir la carga mecánica a la diáfisis cortical subyacente, así como absorbe la tensión de los impactos mecánicos continuos y nutrir las capas profundas del cartílago hialino. El hueso subcondral experimenta remodelaciones en respuesta al ejercicio, pero un aumento excesivo del remodelado óseo subcondral (esclerosis subcondral) conduce a un deterioro de la matriz extracelular cartilaginosa y consecuente degeneración articular.

Cuando se altera la estructura, función o relación entre uno o varios de estos componentes articulares se inicia un proceso fisiopatológico cuya finalidad última es establecer la homeostasis articular (Kawcak, CE, 2000).

IV. FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA

La enfermedad articular degenerativa (EAD) es, en realidad, un proceso de falla orgánica, si se mira toda la articulación como un órgano. El camino final común de cambios morfológicos, bioquímicos reconocibles y predecibles es una consecuencia de múltiples factores predisponentes y determinantes (Colahan, *etal*, 1998).

La osteoartritis puede ser considerada como un grupo de alteraciones caracterizadas por un estadio final común; el deterioro progresivo del cartílago articular acompañado de cambios en el hueso y en los tejidos blandos de la articulación. El deterioro del cartílago articular se distingue por fisuras y fragmentación (fibrilación) locales. La sinovitis y la efusión articular a menudo se asocian con la enfermedad. Desde un punto de vista clínico, la enfermedad se caracteriza por dolor y disfunción de la articulación afectada. La osteoartrosis equina se ha clasificado, en primaria y secundaria. El término “primaria” se utiliza cuando la causa no está definida y se describe por el desarrollo insidioso de la

enfermedad. El término “secundaria” se emplea cuando se puede demostrar un factor etiológico. El término “enfermedad articular degenerativa” se ha utilizado como sinónimo de osteoartrosis primaria. Sin embargo, ya que se puede identificar más de un factor etiológico, la posibilidad de diferenciación entre primaria y secundaria es menor y el término “osteoartrosis” se usa como sinónimo para todas las formas.

Ha habido varias interpretaciones de osteoartrosis en el caballo. Los cambios morfológicos han sido bien definidos, pero la osteoartrosis no es un simple acontecimiento morfológico. En los últimos años se han reconocido procesos bioquímicos y moleculares (Adams, *et al*, 2003).

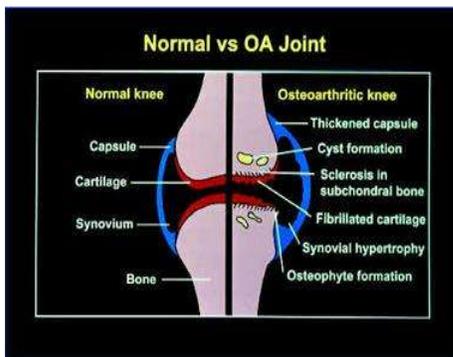


Fig.2: Esquema de rodilla, diferencia entre el estado normal y con osteoartrosis. **Fuente:** (Adams, *et al*, 2003).

Todas estas patologías articulares tienen una patogénesis similar pero su localización y grado de respuesta inflamatoria son algo diferente. El resultado final, si el problema no se controla y el proceso de reparación anabólico se ve superado por el proceso catabólico, es la enfermedad degenerativa articular que causa pérdida de rendimiento y cojera en el caballo, y por tanto implica importantes pérdidas económicas en el mundo deportivo ecuestre (USDA, 2001).

La mayoría de patologías articulares implican mayor o menor grado de sinovitis (inflamación de la sinovia). Esta puede ser primaria, por consecuencia directa de un traumatismo agudo o repetitivo como el inducido por el ejercicio, o secundaria a

otro proceso concomitante como la osteocondritis disecante (OCD) en la que tanto los fragmentos, osteocondrales como el cartílago o hueso dañado liberan detritus y mediadores que provocan inflamación de la membrana sinovial así mismo, la presencia de fragmentos osteocondrales y los defectos producidos tras desprenderse provocan inflamación mecánica directa en la cavidad articular, erosión del cartílago e inestabilidad articular provocada por el incremento del líquido sinovial y por la presencia de los fragmentos que crean incongruencia de las superficies articulares.

La inflamación de la membrana sinovial puede afectar a la difusión y regulación de células inflamatorias y mediadores periféricos. En otros casos puede afectar directamente el metabolismo del sinoviocito, que una vez dañado, libera enzimas catabólicas (IL-1 y TNF- α) de sus lisosomas (Weissman, G. 1966).

Adicionalmente, la presencia de partículas de desecho del cartílago aumenta la producción de prostaglandina E2 (PGE2), citoquinas catabólicas y metaloproteinasas (colagenasa, estromelina y gelatinasa), que además de generar un ciclo catabólico perpetuo que induce la degradación de los tejidos articulares y sinovitis, involucran otros mecanismos como la cascada de coagulación (Loyau, G, 1990).

V. CAUSAS DE LESIONES ARTICULARES

Redacción en Traumatismos Agudos, Traumatismos crónicos, Defectos en la conformación, Aplomos anormales, Infecciones (bacterias, hongos), Enfermedades ortopédicas del desarrollo del potrillo, atribuibles a: predisposición, crecimiento, traumatismos, factores endocrinos, etc., heridas punzantes, edad avanzada.

Las causas por traumatismo en un caballo que sufre un esguince o “Torcida de una coyuntura”; la articulación sufre tensión y las estructuras anatómicas se alteran debido a que rebasa la capacidad de soporte.

Otro traumatismo sería la fractura intra-articular, indulto directo en la estructura del hueso: liberación de “hojuelas” o “chips” de los huesos involucrados en la articulación, dando como respuesta inflamación.

Fisiológicamente se observa en los animales que a medida que aumenta su edad cronológica, comienzan a producirse una serie de cambios degenerativos y proliferativos en las estructuras articulares, que dan lugar a un trastorno conocido con el nombre de osteoartritis.

La combinación de estos usuales cambios en la edad avanzada, puede presentarse también en individuos más jóvenes, pero en este caso son atribuibles a ciertas causas como: traumatismos, exceso de trabajo o cuando el mismo es efectuado en condiciones adversas.

Las diartrosis o articulaciones móviles, como consecuencia del habitual desarrollo de una actividad más intensa, están frecuentemente involucradas con la existencia de alteraciones o lesiones diversas. Las mismas pueden involucrar a cualquiera de sus componentes: capas interna o externa de la cápsula articular, cartílago, huesos, ligamentos, etc. (López, et al, 2008).

VI. CASCADA DE COAGULACION Y FIBRINOLISIS ARTICULAR

En pacientes equinos, la comunicación molecular entre la cascada de coagulación y la de inflamación está ampliamente reconocida tanto en enfermedades articulares inflamatorias como degenerativas. Dicha actividad se ha determinado midiendo las actividades tanto del factor tisular (TF) como del inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), y los niveles antigénicos del complejo trombina (TAT),

dímeros-D de fibrina de fibrinólisis activado por trombina (TAFI) y de fragmento de trombina (Bertone, AL, 1996).

Desde 1962 está establecida la asociación entre la degradación del cartílago y la activación o presencia de componentes de la cascada de coagulación como la plasmina (Curtiss, PH, 1963).

6.1. Cascada de coagulación sinovial

Las citoquinas inflamatorias se liberan cuando existe un daño articular y células intra-articulares como los fibroblasto, células endoteliales, monocitos y macrófagos inducen la expresión del factor tisular (**TF**). El TF que es una glucoproteína integral de la membrana celular de la mayoría de las células intra-articulares y es el pro-inflamatorio más importante responsable de mediar la cascada de coagulación induciendo la activación de la trombina intra-articular.

El TF se une al factor VII a de la vía extrínseca. El complejo creado cataliza la activación del factor X (Xa) que es en el que convergen las dos vías de coagulación, extrínseca e intrínseca. El factor X es parte del complejo protrombinasa y cataliza la conversión de la protrombina en trombina. Finalmente, el fibrinógeno plasmático, que es extravasado fácilmente hacia el interior de la articulación a través de los vasos congestivos de la membrana sinovial inflamada, será convertido mediante la acción de la trombina en fibrina soluble (monómero inestable).

La fibrina soluble (inestable) se genera a partir de la acción de la trombina sobre el fibrinógeno. La trombina también activa el factor XIII que en presencia del calcio entrelaza la fibrina soluble hasta producir un extremado de fibrina tridimensional insoluble (estable).

Si esta fibrina estable no es degradada mediante algún otro mecanismo articular, el depósito de fibrina perpetuara la respuesta inflamatoria en la articulación provocara cambios degenerativos permanentes (Busso, N, 2002).

6.1.1. Fibrinólisis sinovial

Paralelamente, para compensar la balanza, se inicia un proceso de fibrinólisis sinovial en el que los macrófagos, sinoviocitos, condrocitos y células polimorfonucleares intra-articulares, activados por la inflamación, producen 2 tipos de activadores de plasminogeno (PA) (serin proteínas): t-PA y uroquinasa (uPA), que son los principales activadores fibrinolítico, especialmente el primero. Estos catalizan el plasminógeno, que está presente en cantidades significativas en la matriz del cartílago, en la plasmina, la cual degradará la fibrina entrelazada en productos de degradación de la fibrina (FDP) entre los que hayamos los dímeros-D (Barnhart, MI, 1967).

El t-PA es una enzima débil en ausencia de fibrina. En presencia de fibrina estimula significativamente, 1000 veces, la activación del plasminógeno que se une al fibrinógeno y a la fibrina soluble e induce un cambio de conformación de la enzima y el sustrato. Esta unión favorece la formación local de plasmina y la degradación *in situ* de la fibrina (Hoylaerts, M, 1982).

La plasmina, mediada por la estimulación de la IL-1, también activa las colagenasas latentes. A su vez, la IL-1 y el TNF- α , estimulan la liberación del inhibidor de plaminogéno (PAI-1) que contribuye a la reducción de la actividad fibrinolítica articular reduciendo la producción de t-PA. Esto provoca un desequilibrio entre la inhibición y la activación fibrinolítica de la articulación.

La actividad fibrinolítica sinovial es esencial para degradar la fibrina que se genera tras una lesión o inflamación moderada o severa de la articulación. Cuando existe un equilibrio marcado entre la formación excesiva de fibrina y una insuficiente

actividad fibrinolítica, la articulación permite el depósito de fibrina la cual se organiza para formar adherencias sinoviales permanentes. Entonces se comienzan a perpetuar las reacciones inflamatorias que contribuyen al daño articular crónico y degenerativo (Barnhart, MI, 1967).

La actividad fibrinolítica puede medirse mediante la determinación de diferentes biomarcadores, pero la determinación del dímero-D parece el test más específico (Stokol, T, 2005).

VII. ENTIDADES CLINICAS

Para facilitar la discusión acerca de la patogénesis, el diagnóstico y el tratamiento, es adecuado dividir la osteoartrosis en el caballo en cuatro entidades, con una quinta condición de estado incierto.

7.1. Entidades de la enfermedad articular degenerativa en el caballo

El caballo es un animal que sufre, debido a diferentes causas, numerosas enfermedades o lesiones localizadas en sus articulaciones, se integran junto con los huesos, músculos, cartílagos, ligamentos, tendones, varían desde un curso agudo a crónico y algunas de ellas le ocasionan importantes secuelas que lo marginan de las actividades que realizan.

Aguda: asociada con sinovitis y articulaciones de gran movimiento, Insidiosa: asociada con articulaciones de poco movimiento, Erosión: en el cartílago articular como hallazgo casual o “no progresivo”, Secundaria: a otros problemas identificados: fracturas intraarticulares, rotura de ligamentos luxaciones, heridas, artritis séptica, osteocondrosis, condromalacia.

El primer tipo afecta principalmente a los atletas. Se asocia con frecuencia con las carreras y compromete a las articulaciones de gran movimiento, tales como la

carpiana y la metacarpofalangiana. Los cambios inflamatorios agudos (sinovitis y capsulitis) acompañan, y por lo general preceden, al proceso degenerativo. El segundo tipo puede ser insidioso y abarca a las articulaciones de bajo movimiento y alta carga, tales como la interfalangiana (sobremano) y la intertarsiana (esparaván). Este tipo fue clasificado, en un primer momento, como un ejemplar que predomina en los ejemplares adultos y de edad avanzada, pero también es problema en los ejemplares jóvenes de competición. El tercer tipo incluye una serie de cambios en el cartílago articular que puede reconocerse durante las necropsias rutinarias, pero tiene una importancia clínica cuestionable. Se observaron cambios en las articulaciones de los caballos detectados durante las necropsias rutinarias no se correlaciona con el grado de claudicación, pero se asociaban más con la edad. Esta entidad fue comparable con la degeneración observada con la edad en las articulaciones de los equinos (también llamada osteoartrosis primaria). El cuarto tipo de enfermedad articular degenerativa incluye casos en los que hay desarrollo secundario a algún otro tipo de problemas articulares, tales como fracturas intraarticulares, osteocondrosis no resueltas, colapso de los huesos tarsianos, aplanamiento y erosión de la cara palmar o distal del tercer metacarpiano y artritis infecciosa. El quinto tipo de osteoartrosis se reserva para la condromalacia patelar, que se caracteriza por fibrilación de cartílago sobre la superficie articular de la patelar (Adams, *et al*, 2003).

Las lesiones descriptivas ocurren junto a una vía final común de la enfermedad articular. No existe una causa precipitante única, ya que la enfermedad articular degenerativa es resultado de un desbalance entre la integridad estructural y funcional intrínseca de la articulación y las demandas extrínsecas soportadas. Por definición se encuentran involucrados tantos factores mecánicos como biológicos. El trauma mecánico que varía desde una simple sobrecarga dramática hasta insidiosas repeticiones de uso “normal”, es el aspecto más importante de la enfermedad articular de los equinos. La localización predecible del daño cartilaginoso dentro de ciertas articulaciones, así como la naturaleza “ocupacional” del compromiso articular, enfatizan la importancia del deterioro mecánico. En los

caballos de carrera, la fatiga de las unidades músculo tendinosas que soporta la cara palmar del carpo conduce a la hiperextensión (dorsiflexión) y eventual daño de los bordes dorsales de dicha articulación. Superficies adversas de los hipódromos, condicionamiento, herraje y conformación, son factores que tienden a concentrar el estrés en ciertas áreas y conducir a fallas mecánicas (Colahan, *et al*, 1998).

La enfermedad articular degenerativa (EAD) se caracteriza por la pérdida de proteoglicanos en la matriz del cartílago articular, lo que provoca una disminución de su elasticidad y de su resistencia a la compresión. Los delicados condrocitos y las fibras de colágeno quedan así más expuestas a los traumatismos y a los daños mecánicos (Jones, 1992).

Las características histológicas dan apoyo a la patogénesis traumática más que una respuesta a la inflamación articular. Los hallazgos histológicos también sugieren que las lesiones sinoviales no son agudas y es probable que sean el resultado de un trauma repetitivo crónico con un intento de cicatrización. Hay erosión secundaria, fragmentación del cartílago y del hueso por debajo de la masa, y se presume que esta erosión de la cortical ósea por debajo de la lesión se debe a la presión local de la masa sobre el hueso o, posiblemente, un trauma al hueso cortical subyacente (Adams *et al*, 2003).

Se mencionan dos factores como: biomecánicos y bioquímicos. Los dos cambios principales que se producen en la enfermedad articular degenerativa (EAD) involucran a los proteoglicanos y en segundo lugar a las enzimas inter articulares.

Sin embargo, las cargas repetitivas tienen una mayor consecuencia más allá de lo que suceda en forma inmediata sobre el cartílago articular. La principal función del cartílago es resistir las fuerzas de “raspado”; por ejemplo, actuando como un cojinete. Aunque este tejido es bastante elástico, es un estrato tan delgado que las mayores fuerzas conclusivas de la articulación deben ser atenuadas por medio de

otros mecanismos. Como el líquido sinovial se presenta entre las superficies como un estrato infinitesimalmente delgado, no provee absorción de choque. El esqueleto trabecular del hueso subyacente al cartílago articular es el receptor propuesto para estos ciclos incesantes de trauma. Al igual que todos los otros huesos, el subcondral se remodela según las demandas que sufre. En esta área, dichos cambios parecen asociarse con la formación de callos adyacentes a microfracturas de las trabéculas subcondrales. Estos procesos conducen a un endurecimiento del hueso, cambio que en la radiografía aparece como esclerosis, absorbiendo menos energía en forma elástica (Colahan, *et al*, 1998).

VIII. SIGNOS CLINICOS

Deformación de la zona anatómica, al realizar el tacto de la misma se podrá percibir si es de naturaleza blanda (usualmente reciente) o dura (demuestra un proceso de cierta cronicidad), dolor a la exploración, claudicación, disminución o alteración de los movimientos normales de la articulación a la exploración, como flexión, extensión, lateralidad, etc., Aumento en la temperatura en la zona, este dato podrá variar si es un proceso agudo o crónico, Cuando una enfermedad se instala en una articulación, pueden aparecer uno o varios de los signos que fueron descritos anteriormente.

En términos generales las lesiones articulares se presentan con mayor casualidad en aquellas articulaciones que gozan de una mayor movilidad, además el dolor será más acentuado cuanto más reciente o aguda es la lesión y el mismo tiende a disminuir al aumentar la cronicidad del proceso.

Cuando un animal puede observarse con un conjunto de irregularidades comunes para sus distintos componentes, como las siguientes: realización de movimientos anormales (claudicación, alteración o imposibilidad para levantarse o desplazarse, etc.), adopción de diferentes posturas anormales, manifestación de dolor que se

evidencia al moverse o al realizar movimientos considerados normales y a su vez para ese animal, incapacidad para realizar un trabajo o un ejercicio, etc.

Encontrar un animal en estas condiciones demanda la inmediata consulta profesional a fin de realizar un diagnóstico preciso que permitirá establecer si la causa de dichas anomalías es atribuible a una enfermedad articular y efectuar el tratamiento correspondiente (López, 2008).

IX. TECNICAS DIAGNOSTICAS

El diagnóstico se basa en examen clínico y ortopédico en estática y dinámica para evaluar la presencia de dolor, claudicación, aumento de volumen, entre otras existen muchas técnicas de diagnóstico. Los cambios patológicos en una articulación pueden ser detectados de muchas formas. Éstas incluyen el examen clínico para detectar dolor y los cambios morfológicos macroscópicos, la tomografía, la evaluación radiográfica, la radiografía digital computarizada, la tomografía computarizada, la resonancia magnética nuclear, imágenes nucleares, la ecografía, el análisis del líquido sinovial y la artroscopia. Previamente a la evaluación de las articulaciones específicas, se indica realizar un examen general en las claudicaciones, a los efectos de localizar el problema (Adams, *et al*, 2008).

9.1. Examen clínico

Hay varios signos físicos de enfermedad articular que se pueden presentar de forma individual o en combinación variable. Estos signos incluyen: Cambios en la temperatura o color de la piel supra yacente. Las interpretaciones basadas en la palpación manual son algo subjetivas y variables. La termografía es un medio más objetivo para determinar los cambios de temperatura, habiéndose desarrollado la técnica correspondiente, o agrandamiento de la zona articular, que puede deberse a varios eventos, incluyendo la efusión de líquido sinovial, engrosamiento de la membrana sinovial y de la cápsula fibrosa de la membrana sinovial y de la cápsula

fibrosa (podría estar relacionado con edema o fibrosis), tumefacción de los tejidos periarticulares o agrandamiento óseo. La naturaleza específica de esta tumefacción dependerá del estadio de la enfermedad (aguda o crónica), Sensibilidad (localizada o difusa). Debido a las diferencias entre los individuos y su reacción a la palpación, se debe tener cuidado en la evaluación de este parámetro cuando los cambios son sutiles. Se evita el error comparando la reacción con la articulación normal opuesta dolor ante la flexión. Se debe tener cierto cuidado en este punto. Los caballos normales pueden mostrar una respuesta positiva en las pruebas de flexión del miembro anterior y la respuesta varía directamente con la presión aplicada al miembro. Una reacción positiva no es un signo digno de confianza de la presencia de una enfermedad articular. Hay que tener cuidado para basarse en la prueba de flexión para diagnosticar claudicaciones subclínicas o predecir futuros problemas. Los resultados de una prueba de flexión siempre deben compararse con la respuesta en el miembro opuesto. Una prueba de flexión asimétrica suele ser significativa, crepitación con el movimiento. Es posible percibir crepitaciones en articulaciones normales, tal como sucede en el menudillo, movimiento limitado. Esto puede deberse a dolor, efusión articular, espasmo, contractura de estructuras periarticulares o anquilosis fibrosa u ósea, deformación por destrucción articular macroscópica o por lesiones que producen luxación o subluxación de la articulación.

En algunas enfermedades articulares, la localización del problema en una articulación en particular puede ser difícil. Las pruebas de flexión pueden ser útiles en estas situaciones para acentuar la claudicación. El lugar del problema dentro de un miembro en particular se define mejor mediante el uso de los bloqueos nerviosos o de la analgesia intrasinovial (Adams, *etal*, 2008).

9.2. Prueba de la flexión de la articulación

Esta prueba se lleva a cabo para evaluar la cojera, se mantiene flexionada la articulación interfalangica distal durante 60-90 segundos y, después, se hace trotar

al caballo. Es importante no flexionar las articulaciones del carpo (rodilla) y metacarpo falángica (menudillo) al mismo tiempo. Inevitablemente, se producirá también cierta flexión de la articulación interfalángica proximal. Si la cojera empeora con esta prueba, se considera indicativo de que la causa de dicha cojera puede afectar a la articulación. Los caballos con enfermedad navicular, fractura de los huesos sesamoideos distales, calcificación de los cartílagos de prolongación de la tercera falange y fractura de la falange distal muestran una reacción positiva a esta prueba (Adams et al, 2003).

9.3. Análisis del líquido sinovial

El examen del líquido sinovial debe ser un procedimiento de rutina en la evaluación de las alteraciones articulares, ya que puede brindar información de valor, además de la obtenida por medio del examen clínico y radiográfico. El análisis convencional no proporcionará un diagnóstico específico. Sin embargo, da una indicación del grado de sinovitis y alteraciones metabólicas dentro de las articulaciones. Es más específico en el diagnóstico de la artritis infecciosa, ya que esta alteración causa que los parámetros de las proteínas y recuentos leucocitarios estén más elevados que lo encontrado en otras alteraciones inflamatorias.

Se necesita información básica sobre el líquido sinovial para apreciar los cambios que se producen en las enfermedades articulares. El líquido sinovial es único. La distribución de los electrólitos y la mayor parte de los no electrólitos entre el plasma y el líquido articular se produce de acuerdo con el equilibrio de Gibbs-Donan, lo cual indica que es principalmente un dializado de plasma con el agregado de hialuronato (Adams, *et al*, 2008).

El espacio intercelular entre los sinoviocitos en la membrana sinovial actúa como una importante barrera de permeabilidad en este proceso de filtración. La fuente de hialuronato es la membrana sinovial. Los estudios de la estructura molecular

del hialuronato indican que este se ordena al azar con una rigidez moderada. El hialuronato le da al líquido sinovial un número de propiedades únicas. Imparte una alta viscosidad. Actúa como un lubricante límite para la membrana sinovial. Hay evidencias que el hialuronato en el líquido sinovial también influye sobre el resto de la composición del líquido. Los datos sugieren que el impedimento esférico por medio del hialuronato puede obstruir el paso de solutos a través del agua que rodea las moléculas. En este concepto de agua que rodea a las moléculas pequeñas pueden pasar a través de ésta pero las más grandes, tales como el fibrinógeno, son excluidas. Con este concepto, la cantidad y el estado físico del hialuronato producido bajo condiciones patológicas puede ser el determinante primario de la naturaleza del resto del líquido sinovial. También se ha sugerido que el hialuronato en el tejido conectivo peri sinovial puede ser importante en la exclusión de ciertas proteínas plasmáticas desde el líquido sinovial. Sin embargo, el mecanismo exacto por el cual cambia la permeabilidad en las enfermedades no está bien definido.

El hialuronato es despolimerizado en las artropatías inflamatorias no tratadas, y esto ha sido considerado la base de la reducción de la viscosidad. Sin embargo, la situación puede ser más compleja. Hay datos que muestran que el hialuronato tiene una estructura heterogénea. La viscosidad del hialuronato depende, aparentemente, de: 1) la longitud de la cadena de polisacáridos, 2) la conformación de la cadena y 3) la interacción entre las cadenas adyacentes y otras moléculas. Por lo tanto, la disminución de la viscosidad se puede deber a un cambio en la relación total del hialuronato y otras moléculas, además de la simple despolimerización.

Los valores normales de los diferentes parámetros del líquido sinovial en el caballo y sus cambios en las enfermedades articulares ya han sido documentados. Estos valores son bastante variables y cada laboratorio debe tener los propios normales. La mayoría de los parámetros para el líquido sinovial proporcionan un indicador de la cantidad relativa de sinovitis y, así, siguen un espectro de la actividad

inflamatoria dentro de la articulación. Con la excepción de la artritis infecciosa, el análisis del líquido sinovial no suele dar características específicas para un diagnóstico.

Las muestras del líquido sinovial se recogen utilizando jeringas y agujas estériles. Todos los puntos de artrocentesis son preparados siguiendo una técnica quirúrgica. Un estudio reciente confirmó que el rasurado del pelo no es necesario dentro del protocolo aséptico. En un trabajo en el que se evaluó la flora bacteriana de la piel antes y después de la preparación aséptica en puntos de artrocentesis rasurados y no rasurados (articulación medio carpiana e interfalangiana distal) en caballos, se comprobó que la presencia de pelo no inhibía, aparentemente, la capacidad de los antisépticos para reducir la flora bacteriana hasta un nivel aceptable para la realización de una artrocentesis. Después de la aspiración de líquido en la jeringa, el líquido se trasfiere a tubos (Vacutainer) simples y con EDTA. Obsérvese que el exceso de presión negativa sobre la jeringa cuando se intenta obtener la muestra de líquido puede causar una hemorragia iatrogénica (Adams, *et al*, 2008).

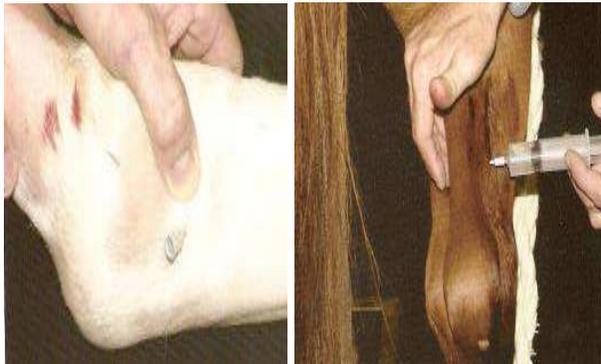


Fig.3: Toma de muestras de líquido sinovial. **Fuente:** (Adams, *et al*, 2008).

9.3.1. Viscosidad

La viscosidad del líquido sinovial está directamente relacionada con el contenido de hialuronato y es una medida de la cantidad y la calidad o el grado de polimerización del hialuronato. Las mediciones de la viscosidad se pueden llevar a

cabo midiendo la viscosidad relativa a una temperatura específica, utilizando un viscosímetro en el cual se compara la viscosidad de la muestra del líquido sinovial con la del agua destilada. Debido a que la viscosidad del líquido sinovial varía con la velocidad de desplazamiento, algunos autores sostienen que la medición de la viscosidad intrínseca es más significativa.

Para el uso práctico de campo, se puede realizar una simple estimación mirando caer el líquido desde el extremo de la jeringa. Con el líquido normal, la gota suele estirarse hasta 5 a 7 cm. antes de separarse. Si el líquido cae desde la jeringa con la misma facilidad que el agua, la viscosidad está baja. Otra prueba es colocar una gota de líquido sinovial sobre el pulgar y luego se apoya el dedo índice. Posteriormente se separan los dedos y la gota se estira unos 2.5 a 5 cm de longitud antes de romperse, siempre que la viscosidad sea normal. Un estiramiento menor ocurre con una viscosidad baja; el líquido obtenido de una articulación infectada no se estirará. Se ha desarrollado un método de medición de la viscosidad relativa utilizando una pipeta para diluir leucocitos (Adams, *et al*, 2008).

9.3.2. Aspecto

El aspecto del líquido sinovial se evalúa por medio de la inspección en el momento de la recolección. El líquido sinovial normal es amarillo pálido claro y libre de desechos floculares. La hemorragia difusa y uniforme presenta una situación traumática aguda, mientras que muestras ámbar pálido (xantocromáticas) o amarillo oscuro representan hemorragias previas y se asocian, más a menudo, con artritis traumática crónica. La opacidad y la presencia de material floculento en la muestra indican sinovitis. El líquido sinovial proveniente de articulaciones infectadas suele ser sanguinolenta debido a la hemorragia originada en la membrana sinovial con patología grave (Adams, *et al*, 2008).

9.3.3. Volumen

En la mayoría de los casos de sinovitis activa, el volumen del líquido sinovial está aumentado y en ciertas ocasiones de enfermedad articular degenerativa crónica está disminuido, pudiendo manifestarse como “articulación seca”. La presencia de una verdadera articulación seca puede correlacionarse con una membrana sinovial fibrótica. Sin embargo, el fracaso en la obtención de una muestra de líquido sinovial no significa automáticamente que existe una articulación seca patológica. El volumen del líquido sinovial se encuentra aumentado en situaciones de efusión sinovial idiopática o bolsas de agua (Adams, *et al*, 2008).

9.3.4. Formación de coágulos

El líquido sinovial normal no coagula. Esta propiedad se atribuye a la falta de fibrinógeno y otros factores (incluyendo protrombina, el factor V y el VII y la tromboplastina tisular). El líquido sinovial patológico coagula y el tamaño del coágulo es directamente proporcional al grado de sinovitis. Esta propiedad se puede determinar observando el tubo de coagulación. El líquido debe ser recogido en un tubo de coagulación después de haber colocado suficiente cantidad en el tubo con EDTA, porque la capacidad para coagular es un parámetro muy inespecífico (Adams, *et al*, 2008).

9.3.5. Proteína

Por comodidad, la concentración de proteínas se mide utilizando un refractómetro. Las fracciones diferenciales de proteínas pueden ser evaluadas utilizando electroforesis después de tratar la muestra con hialuronidasa, y esto ha sido efectuado sobre el líquido sinovial normal del caballo. Para el examen rutinario del líquido sinovial.

La concentración de proteínas en el líquido sinovial es de aproximadamente un 25 a 35% de la concentración plasmática de proteínas en el mismo animal. El valor normal para caballos ha sido documentado en 1.81 ± 0.26 g/dl. En general, se puede considerar líquido normal tiene un nivel de proteínas equivalente a 2g/dl o menos. El líquido sinovial presenta un nivel más alto de albúmina, un nivel más bajo de mioglobulina ascendente y se presenta fibrinógeno.

La simple estimación de la concentración de proteínas totales es suficiente para un análisis de rutina. Se puede estar razonablemente en lo cierto en que el líquido no es normal cuando la concentración de proteínas totales está por encima de 2.5 g/dl; cuando estos niveles se encuentran por encima de 4 g/dl, indican una inflamación grave. Las alteraciones inflamatorias no infecciosas en general tienen concentraciones que están por debajo de este nivel. El nivel de proteínas puede elevarse por encima de 4 g/dl en la artritis infecciosa. Hay que recordar que los niveles de proteínas se deben comparar con valores normales obtenidos de la misma articulación en el miembro opuesto en el caso en que los aumentos sean sutiles. Se han demostrado diferencias importantes en los niveles de proteína entre distintas articulaciones en el caballo, así como aumentos significativos en los niveles de proteínas en los caballos de carrera (Adams, *et al*, 2008).

9.3.6. Examen citológico

Las células se conservarán mejor cuando se recolecta la muestra en tuvo. El recuento leucocitario total se puede realizar sobre los líquidos sinoviales hemocitómetros. Se debe utilizar como diluyente la solución fisiológica y no el usual diluyente para leucocitos conteniendo ácido acético, por los posteriores precipitados del complejo hialuronato- proteína. Los eritrocitos pueden ser lisados preferentemente por las soluciones hipotónicas. Los frotis para el recuento diferencial se hacen de una forma similar a la utilizada en la sangre periférica con pequeñas modificaciones. Si los recuentos leucocitarios son elevados, el frotis se realiza directamente desde el líquido sinovial. De otra forma, se centrifuga la

muestra y el sedimento es resuspendido en 0.5 ml de sobrenadante para después hacer el frotis. Los frotis secan al aire y se colorean con la tinción de Wright y con azul de metileno recién preparado.

Los eritrocitos no se consideran constituyentes normales del líquido sinovial. Su presencia en pequeño número suele atribuirse a la contaminación de la muestra en el momento de la artrocentesis. El recuento eritrocitario puede variar mucho y depende de la cantidad de contaminación producida durante la artrocentesis. La hiperemia en una membrana sinovial inflamada aumentará la tendencia al sangrado. Debido a esta importante variación, el recuento eritrocitario no suele ofrecer una información útil.



Fig.4: Obtención de líquido sinovial por artrocentesis. **Fuente:** (Adams, et al, 2008).

Diferentes investigadores han informado que el recuento leucocitario del líquido sinovial del caballo normal es de 167 ± 21 y 87 células/mm³. Se han observado neutrófilos, linfocitos y grandes células mononucleadas, pero el porcentaje de neutrófilos es en general inferior al 10%. Los cambios cuantitativos y cualitativos en los leucocitos pueden indicar la magnitud de las sinovitis. Debido al amplio rango observado en algunas enfermedades, se debe ser cauteloso al agrupar los tipos de efusión y relacionarlos con las patologías. Sin embargo, algunas generalizaciones son apropiadas.

La sinovitis idiopática (“hidratosis del tarso”) y la osteoartrosis disecante tienen con frecuencia recuentos leucocitarios por debajo de 1000 células/mm³. Aunque estas situaciones han sido clasificadas como efusiones no inflamatorias, la evaluación histológica de la membrana sinovial en los casos de osteocondrosis disecante ha relevado cambios inflamatorios.

En la artritis traumática y la osteoartrosis, el recuento celular puede variar mucho, dependiendo de la cantidad de sinovitis activa presente. Los recuentos celulares en pacientes equinos con enfermedades articulares degenerativas por lo común son bajos. La sinovitis parecería ser una característica más destacada de la enfermedad articular degenerativa del caballo. En consecuencia, se pueden encontrar recuentos de 5000 a 10000 células/mm³. En las efusiones inflamatorias graves, la proporción de neutrófilos suele aumentar.

Las muestras del líquido sinovial que tienen cambios citológicos típicos de la artritis infecciosa darán por lo general cultivos negativos. Se ha encontrado que los factores comprometidos pueden ser la presencia de antibióticos, secuestros de las bacterias en la membrana sinovial y la calidad bactericida normal del líquido sinovial. El tratamiento de una articulación infectada es una urgencia y el examen citológico del líquido sinovial es útil para un diagnóstico rápido. En algunos casos, en los cuales se dispone sólo de 1 ó 2 gotas de líquido sinovial, un simple frotis proporcionará, a menudo una información útil. En algunos pacientes puede estar indicado algo más que un simple examen bacteriológico. Tanto *Chlamydia* como *Mycoplasma* han sido asociados con alteraciones poliartríticas en los potrillos.

La cromatografía gas - líquido ha sido útil para proporcionar un diagnóstico etiológico específico en la artritis séptica. Trabajos preliminares en los caballos han identificado picos de ácidos grasos específico para ciertas bacterias, pero esta técnica no se utiliza de rutina (Adams, *et al*, 2008).

9.3.7. Enzimas

En general, hay una íntima correlación entre la actividad de la fosfatasa alcalina (ALP), la aspartato aminotransferasa (AST) y la lacto deshidrogenasa (LHD) en el líquido sinovial y la gravedad clínica de la enfermedad articular. El aumento proporcional de la actividad enzimática en relación con la gravedad de la sinovitis ha sido comprobado experimentalmente en la articulación mediocarpiana (intercarpiana) del caballo. Sin embargo, no se ha demostrado que la especificidad de los niveles enzimáticos sea capaz de diferenciar una enfermedad de otra.

Se ha sugerido que el aumento de la actividad enzimática en el líquido articular puede deberse a varios mecanismos. Estos incluyen: 1) la liberación de enzimas por parte de los leucocitos, 2) la liberación de las enzimas por el tejido sinovial inflamado o necrótico, 3) la producción y la liberación de cantidades aumentadas de enzimas por parte de los tejidos sinoviales alterados. La presencia de una correlación positiva entre el número de leucocitos por campo y los niveles de enzimas es una evidencia indirecta de la primera posibilidad.

Los niveles de la isoenzima LDH en el líquido sinovial del caballo fueron útiles para diferenciar entre la presencia o ausencia de lesión en el cartílago articular. La LDH estaban presentes en altas cantidades en el cartílago articular, y un aumento de estas isoenzimas fue el hallazgo más característico en el líquido sinovial tomado de articulaciones con lesión articular. Sin embargo, en un estudio más reciente realizado en la Universidad Estatal de Colorado, han encontrado que esta relación es menos clara. Altos niveles de cada isoenzima se produjeron ante la inflamación de la membrana sinovial. El cartílago tiene un nivel mucho más bajo de todas las isoenzimas de LDH y, en consecuencia, las lesiones en el cartílago articular no contribuyen significativamente a la elevación global de la LDH (Adams, *et al*, 2008).

9.4. Bloqueos

Es una inyección para disminuir la inflamación y “apagar” una señal que causa dolor a lo largo de una distribución específica de nervios. Con frecuencia se utiliza la anestesia regional del nervio digital palmar para facilitar el diagnóstico de la cojera de la porción inferior de la extremidad. Se ha inyectado látex azul en la vena digital palmar y látex rojo en la arteria digital palmar. El nervio digital palmar se sitúa en un plano palmar a la arteria y pasa bajo el ligamento del espolón en la porción media de la cuartilla. La aguja muestra el punto en que puede inyectarse un anestésico local para bloquear el nervio digital palmar y la localización del ligamento del espolón. Distalmente, puede bloquearse el nervio a medida que pasa bajo el cartílago de la falange distal. Puede palparse el pulso de la arteria y realizarse la inyección en un punto inmediatamente palmar a dicho pulso. La aguja muestra este último punto. Un bloqueo correcto del nervio digital palmar permitirá anestesiarse la porción distal del tendón flexor profundo, el hueso sesamoideo distal junto con su bolsa, la mitad palmar y la apófisis palmar de la falange distal, el cojinete digital, el corion de la ranilla y la mitad palmar de la palma, la pared y la corona.

Se trata de estructuras flexibles y voluminosas que pueden palparse por encima del nivel de la corona. Entre ellos se sitúa el cojinete digital y los plexos venosos internos, cuya compresión facilita el retorno de sangre venosa hacia el corazón. El retorno de sangre venosa al corazón a través de las venas coronarias y bulbares depende de la presión aplicada sobre los tejidos blandos sobre cada paso. Se ha inyectado látex azul en las venas para mostrar el importante plexo venoso situado por encima de la corona, responsable del drenaje de las venas más profundas del pie.

La sangre procedente de las venas del plexo laminar, el plexo palmar y el talón drenan en el gran plexo venoso interno situado en posición axial con respecto al cartílago de la falange distal. Plexo venoso coronario se sitúa en posición abaxial

con respecto al cartílago. La expansión del cojinete digital producida por el descenso de los huesos de la falange durante la marcha comprime las venas del plexo interno contra el cartílago flexible y la sangre venosa en sentido centripeto a lo largo del miembro. Del mismo modo, el plexo venoso coronario queda comprimido entre la superficie abaxial del cartílago y la piel y contribuye también al retorno venoso (Christopher C. Pollit, 1998).

Los nervios digitales palmares lateral y medial se localizan justo palmares a su respectiva arteria y vena, junto al borde dorsal del tendón del flexor digital superficial proximales a la articulación de la cuartilla y junto al tendón del flexor digital profundo a la articulación antes nombrada. Por lo general, la inyección se realiza con el pie levantado. Algunos examinadores prefieren estar de pie con su espalda hacia la parte posterior del animal mientras sostienen el casco entre sus rodillas. Otros prefieren sostener la cuartilla con una mano mientras se inyecta con la otra asumiendo una posición lateral o frontal en relación al miembro. Los nervios digitales palmares se anestesian justo distalmente al cartílago de la falange distal. Se introduce una ajuga calibre G-25 de 1,58 cm de longitud en el tejido subcutáneo y se inyecta 1 a 1,5 ml de solución anestésica local en posición perineural. Se debe tener cuidado de no ingresar en la vaina sinovial digital la cual se encuentra en profundidad al nervio. Cuando el bloqueo se realizo por encima de los cartílagos colaterales, se aconseja evaluar las limitaciones de la desensibilización al controlar la sensibilidad cutánea sobre la región dorsal de la cuartilla.

Una vez que el bloqueo ha sido evaluado, se ejercita el caballo de forma similar a la que produjo los signos originales de claudicación. En general, otras condiciones que afectan a esta región, tales como fracturas del ala de la falange distal, absceso subsolar, osteítis pedal e infección ascendente por la línea alba, son unilaterales, y la claudicación debe ser en gran parte reducida o eliminada (Adams, *et al*, 2004).

9.4.1. Bloqueo de campo en la cuartilla (bloqueo en anillo de la cuartilla)

Cuando después de un bloqueo del nervio digital palmar el caballo sigue claudicando, el bloqueo de campo (en anillo) de la cuartilla se puede realizar justo por encima de los cartílagos de la falange distal. Se inyecta de 3 a 5 ml de anestésico por vía subcutánea lateral y medial mente, extendiéndose dorsalmente desde los nervios digitales palmares respectivo, justo por encima de los ligamentos colaterales medial y lateral. Estos bloqueos se pueden realizar con el miembro soportando paso completo o con el pie sin apoyo. El bloqueo de campo de la cuartilla también anestesiara algunas ramas terminales de los nervios metacarpianos palmares medial y lateral. El tejido subcutáneo localizado sobre la superficie palmar del tendón flexor también debe de ser inyectado con 2 o 3 ml de anestésico local. Como alternativa se puede realizar el bloqueo del nervio digital palmar en la base de los huesos sesamoideos proximal (Adams, *et al*, 2004).

9.4.2. Bloqueo del nervio digital palmar en los huesos sesamoideos proximales

La arteria y la vena digitales y el nervio digital palmar se palpa con facilidad en la superficie abaxial del hueso sesamoideo proximal. Se eleva el miembro sosteniendo el menudillo con la palma de la mano e identificando las estructuras vasculonerviosas ya mencionadas. Se aísla el nervio digital palmar desplazándolo desde la arteria y la vena con el pulgar o el índice. Para inyectar 2 o 3 ml de anestésico vía perineural se utiliza una aguja calibre G-25 de 1,58 cm de longitud. El bloqueo se controla de 5 a 10 minutos después de la inyección.

Para la evaluación del bloqueo se usa la misma técnica que para el bloqueo del nervio digital palmar. La sensibilidad de la piel deriva de los nervios metacarpianos palmares lateral y medial. La mayoría de los veterinarios que están familiarizados con este bloqueo lo prefieren al bloqueo en anillo de la cuartilla, porque es más fácil, más rápido y requiere menos anestésico. Esto será más definitivo para

identificar lesiones en el pie y en la región de la falange media. Una alternativa a este bloqueo es el sesamoideo abaxial, que se efectúa en la base de los sesamoideos proximales. Debido a que este punto es más distal, disminuye el riesgo de bloqueo del menudillo (Adams, *et al*, 2004).

La anestesia local infundida sobre los nervios digitales palmares anestesia el casco palmar a las cuartas partes. Un bloqueo bilateral palmar bien realizado suprime el dolor de la enfermedad navicular y contribuye a su diagnóstico. El nervio puede ser localizado bajo la piel del ligamento del espolón. Con tensión del pulgar sobre el espolón. Una aguja hipodérmica del calibre 25 ha sido situada a través de la piel preparada para la infusión de anestésico local (Christopher C. Pollit, 1998).



Fig.5: Una aguja hipodérmica del calibre 25 ha sido situada a través de la piel. **Fuente:** (Christopher C. Pollit, 1998).

9.4.3. Bloqueo de los nervios palmar bajo y metacarpiano palmar

Próximo paso para localizar una claudicación que no ha respondido a los bloqueos nerviosos previo es el bloqueo de los nervios palmares y los metacarpianos palmares, a nivel del extremo distal del segundo y cuarto metacarpianos. Los nervios palmar lateral y medial se encuentran entre el ligamento suspensor y el tendón del flexor digital profundo. Debido a que se asume la relación vena-arteria-nervio, estos nervios son localizados más cerca del tendón del flexor digital profundo, sobre su borde dorsal. Estos nervios cursan paralelos y axiales al

segundo y al cuarto metacarpiano y no suelen ser bloqueados por un nivel de campo a este nivel.

El bloqueo de los nervios palmar y metacarpiano palmar se puede realizar mientras el caballo presenta apoyo completo o con su miembro sostenido por el examinador en una posición sin apoyo. Un bloque en anillo a este nivel eliminara solo la sensibilidad cutánea. La evaluación de la efectividad de estos bloqueos debe de incluir la sensibilidad cutánea distal al bloqueo, la flexión del menudillo si previamente era un punto algésico y el ejercicio. Si los caballos mejoran, el paso siguiente es realizar imágenes diagnóstica en la región del menudillo. La analgesia metacarpiana palmar proximal se puede llevar a cabo por bloqueo del nervio metacarpiano palmar y bloqueo palmar alto, bloqueo del nervio palmar lateral al nivel de la articulación carpiana media e infiltración directa del origen del ligamento suspensor (Adams, *et al*, 2004).

9.4.4. Bloqueo del nervio metacarpiano palmar y bloqueo palmar alto

La anestesia regional de la región metacarpiana palmar proximal se puede lograr con el bloqueo de los nervios palmares alto realizado por debajo del nivel del carpo y por encima de la rama comunicante de los nervios palmares, en el surco entre el ligamento suspensor y el tendón del flexor digital profundo. Los nervios se sitúan debajo de una fuerte fascia, palmar a la vena y a la arteria, y quedan contra la cara dorsal, lateral y medial del tendón del flexor digital profundo. Este bloqueo se realiza con el caballo en estación. Se introduce una aguja calibre G-25 con una longitud de 1,58 cm a través de la fuerte fascia quedando muy cerca de los nervios.

Los nervios metacarpianos palmares corren paralelos y axiales al segundo y al cuarto metacarpiano y cada uno puede ser desensibilizado por la infiltración de 3 ml de un anestésico local inyectado entre el tercer metacarpiano, el ligamento suspensor y el segundo o el cuarto metacarpianos, respectivamente. El bloqueo

de estos cuatro nervios desensibilizara con efectividad de las estructuras profundas de la región metacarpiana, excepto para la porción proximal del ligamento suspensor. Los caballos que trabajan bien después de este bloqueo requerirán imágenes diagnosticas de la región metacarpiana (Adams, *et al*, 2004).

9.4.5. Bloqueo del nervio palmar lateral a nivel de la articulación mediocarpiana

El nervio palmar lateral se origina en una distancia variable proximal al carpo y representa una continuación del nervio mediano más la rama palmar del nervio cubital. El nervio palmar lateral cursa en dirección dorsolateral distal del hueso accesorio del carpo y corre a lo largo de la cara palmar-distal del ligamento accesorio metacarpiano. En el extremo proximal del cuarto metacarpiano, el nervio palmar lateral de su rama profunda, la cual desprende ramas para el origen del ligamento suspensor y se divide en los nervios metacarpianos palmares medial y lateral. El nervio palmar lateral se anestesia con 5 ml de un anestésico local administrado con una ajuga calibre G-22 con una longitud de 2,5 cm, colocado a mitad de camino entre el borde distal del hueso accesorio del carpo y el extremo proximal del cuarto metacarpiano sobre el borde palmar del ligamento accesorio metacarpiano. Si este bloqueo se utiliza junto con el nervio palmar medial alto, se desensibilizaran las estructuras profundas y superficiales, incluyendo al extremo proximal del segundo y el cuarto metacarpianos y el origen del ligamento suspensor (Adams, *et al*, 2004).

9.4.6. Infiltración directa del origen del ligamento suspensor

El origen del ligamento suspensor puede ser desensibilizado por infiltración directa. El miembro se sostiene con el carpo flexionado y el menudillo extendido. Se introduce una ajuga calibre G-22 entre las inserciones del ligamento suspensor y el ligamento frenador carpiano. La ajuga se dirige hacia la región del ligamento suspensor y se inyecta 6 ml de anestésico. Se bloquea con, la misma técnica,

tanto el lado medial como el lateral. Estos fondos de saco se localizan axiales a los pequeños metacarpianos y se extienden a una distancia de 2,5 cm. Se ha conjeturado que las inyecciones profundas en estos puntos podrían provocar la desensibilización de las articulaciones carpometacarpiana y carpiana media. De las tres técnicas, el bloqueo del nervio palmar lateral, distal al hueso accesorio del carpo al nivel de la articulación mediocarpiana dio lugar a una cantidad significativamente menor de (0%) de inyecciones accidentales de la articulación carpometacarpiana (Adams, *et al*, 2004).

9.4.7. Bloqueos de los nervios cubital, mediano y cutáneo antebraquial medial

La anestesia perineural se utiliza con mayor frecuencia para bloqueo por encima del carpo. Proximal a esta región se suele emplear la anestesia intrasinovial. Se puede anestesiar toda la mano por medio del bloqueo de los nervio cubital, mediano y cutáneo antebraquial medial. Este procedimiento se puede utilizar para localizar una claudicación originada en el hombro y el codo en aquellos casos en los que otros bloqueo pueden haber fallado. El nervio cubital se bloquea aproximadamente, a 10 cm por encima del hueso accesorio del carpo, sobre la cara caudal del antebrazo. La palpación cuidadosa revelara un surco entre los músculos flexor carpocubital y cubitulateral. Se introduce una ajuga calibre G-20 a través de la piel y la fascia está el nervio. Nervio mediano es bloqueado sobre la cara caudal del radio, craneal al origen del musculo flexor carporradial. En este punto, el nervio es superficial y se encuentra directamente sobre la superficie caudal del radio. Se introduce una ajuga calibre G-20 de 3,8 cm de longitud, con un recorrido oblicuo a través de la piel y la fascia con una profundidad de 2,5 a 3,8 cm. Por medio del bloqueo se logra algo más que con el bloqueo de los nervios palmares lateral y medial.

Las dos ramas del nervio cutáneo antebraquial medial se bloquea sobre la cara medial del antebrazo, a medida de camino entre el codo y el carpo, justo craneal a

la vena cefálica y justa craneal a la vena cefálica accesoria. Se utiliza una ajuga calibre G-22 de 2,5 cm de longitud, para depositar 5 ml de una solución anestésica. Como alternativa, el nervio cutáneo antebraquial medial puede ser bloqueado a medida que cruza sobre el lacerto fibroso antes de que se ramifique. Los caballos que andan bien después del bloqueo de estos nervios, requieren un estudio radiográfico del carpo y las estructuras asociadas (Adams, *et al*, 2004).

9.4.8. Bloqueo de campo (bloqueo en anillo)

Se realizan con frecuencia con los bloqueos de los nervios digitales palmares, justo por encima de la articulación de la cuartilla, el bloqueo bajo de los nervios palmares a nivel del extremo distal de los pequeños metacarpianos y metatarsianos y el bloqueo palmar alto y metacarpianos/metatarsianos palmar, justo debajo del carpo y el tarso. Los bloqueos de campo pueden ser beneficiosos por algún nervio auxiliar que no esté desensibilizado con la infiltración perineural y para el bloqueo en anillo bajo de la cuartilla, el que es más definitivo para los problemas del pie y la cuartilla que la anestesia perineural de los nervios digitales palmares en la base de los sesamoideos (Adams, *et al*, 2004).

9.5. Anestesia local de la bolsa del navicular

La infiltración directa de la bolsa navicular con anestésico local ayuda en el diagnóstico de la enfermedad navicular. La técnica aplicada en la bolsa del navicular y la superficie flexora del hueso sesamoideo distal (navicular) es más específica que la que realiza el bloqueo del nervio digital palmar. La técnica puede fracasar o es difícil de realizar si hay mucha adherencia que ha obliterado la bolsa entre el tendón flexor profundo y la superficie flexora del navicular. La técnica se realiza asépticamente (de ahí las manos enguantadas), y la larga aguja hipodérmica tiene que ser guiada a la bolsa utilizando un intensificador de imagen de rayos x o radiografías seriadas (Christopher C. Pollit, 1998).

9.5.1. Articulación interfalángiana distal

La articulación interfalángiana distal puede ser abordada por medio de tres caminos. El punto de inyección más habitual está sobre la superficie dorsal del dedo, a 1 cm por encima de la corona y a 1,5 cm lateral a la línea media. Se introduce una aguja calibre G-20 de 2,5 a 3,8 cm de largo desde una posición vertical y dirigida distal y medialmente hacia el centro del pie y a 90° de la palma del pie para así ingresar en la cápsula articular a nivel del borde de la apófisis extensora. Esto puede realizarse levantando el miembro, traccionándolo hacia delante y poniendo la palma sobre la rodilla. Se inyecta un total de 5 ml de anestesia local. Se requiere una sujeción apropiada para evitar los movimientos del caballo. Se puede inyectar una pequeña cantidad de anestésico local con una aguja calibre G-25 de 1,58 cm de largo para desensibilizar la piel y el tejido subcutáneo previamente a la inserción de la aguja calibre G-20.

El punto para la inyección está limitado distalmente por una depresión en el borde proximal del cartílago colateral lateral de la falange distal y proximodorsalmente por el borde palmar de la falange media. Se emplea una aguja calibre G-20 de 3,8 cm de longitud. La aguja se dirige en 45° con respecto al suelo y hacia la superficie medial de apoyo del casco. La profundidad de penetración es de 2,5 a 3,8 cm. En general, los caballos aceptan este abordaje con facilidad.

La aguja se introduce ligeramente proximal a la depresión más profunda de la fosa que se halla por encima de los pulpejos de los talones y se dirige dorsal y distalmente hasta un punto medio entre el borde coronario y las lumbares. La posición es proximal al punto para la inyección de la bolsa del navicular. Varios estudios han documentado que la inyección de la articulación de la corona con un anestésico local no es selectiva y causará analgesia de los ligamentos suspensor e impar del hueso navicular, así como también de la bolsa del navicular. Un estudio encontró que la inyección de la articulación de la corona causa analgesia, al menos parcial y en algunas ocasiones total, de la palma, dorsal al vértice de la

ranilla. El efecto analgésico aumenta con el tiempo y 10 ml de anestésico fueron más efectivos para aliviar el dolor que 6 ml (Adams, *et al*, 2004).

9.5.2. Articulación interfalangiiana proximal

Hay tres abordajes (dos dorsales y uno palmar/plantar palmarproximalmente) para la artrocentesis de la cuartilla. Se inyectan 5 ml de solución anestésica. Uno de los puntos dorsales de inyección esta sobre la línea media, aproximadamente a 0,5 cm dorsal a la línea imaginaria trazada desde la eminencias medial y lateral del extremo proximal de la falange media. Se emplea una ajuga calibre G-20 de 3,8 cm de longitud dirigiéndola algo distal y medialmente para ingresar a través de la cápsula articular por debajo del tendón extensor.

Otro punto es el dorsolateral. La inyección se puede realizar con el caballo en estación, con el miembro en apoyo o sujetando el miembro sin apoyo, en extensión con la palma apoyada en la rodilla. Se introduce una aguja calibre G-20 de 3,8 cm de largo, paralela a la superficie del suelo y se dirige por debajo del tendón del extensor para a si ingresar en la articulación.

El abordaje palmarproximal se lleva a cabo con el miembro sin apoyo. Se introduce una ajuga calibre G-20 de 3,8 cm de longitud dentro de la presión en “V” diferenciable y palpable, formada por la cara palmar de la falange proximal dorsalmente, la eminencia distal de la falange proximal y distalmente y la rama lateral del tendón del flexor digital superficial a medida que se la introduce sobre la eminencia palmarproximal de la falange media palmarodistal (Adams, *et al*, 2004).

9.5.3. Articulaciones metacarpofalangiiana y metatarsofalangiiana

La artrocentesis del receso palmar/plantar de la cápsula articular se puede realizar con una ajuga calibre G-20 de 2,5 cm de longitud. Los límites para el receso

palmar de la articulación del menudillo son el borde apical del sesamoideo proximal y distalmente, los extremos distales de los pequeños metacarpianos/metatarsiano proximalmente, el tercer metacarpiano/metatarsiano dorsalmente y el ligamento suspensor palmar/plantarmente. Para inyectar el receso palmar es mejor que el miembro este bajo soporte completo del peso. Esto aumenta la distensión de la cápsula articular haciendo más fácil su identificación. La aguja se centra en el receso y se introduce de lateral a medial y se dirige distalmente en un ángulo de 45° respecto al eje longitudinal del miembro, hasta atravesar la membrana sinovial. Se flexiona el menudillo para aumentar el espacio entre la superficies articular de los huesos sesamoideos proximales y el extremo distal del metacarpo/metatarso. Se introduce una aguja calibre G-20 de 2,5 cm de longitud a 90° a través del límite proximal del ligamento colateral.

Los puntos de referencia son la cara distal del hueso sesamoideo proximal y el ligamento sesamoideo colateral proximalmente, la eminencia palmar/plantar de la falange proximal distalmente y la vena, la arteria y el nervio digitales palmar/plantarmente. Se introduce una aguja calibre G-20 de 3,8 cm de longitud en la depresión se dirige algo dorsalmente (10 a 20°) y proximalmente (10°) hasta que se ingresa en la articulación. Para evitar la perforación sobre la vaina digital, la aguja se debe introducir dorsal a la arteria, la vena y el nervio digitales palmares. Las ventajas de este abordaje son que los puntos de referencia se palpan con facilidad, el líquido sinovial se obtiene de forma simple, el procedimiento se puede realizar con el caballo en estación y la mayoría de los animales lo toleran bien (Adams, *et al*, 2004).

9.5.4. Articulaciones carpianas

Existen dos abordajes para efectuar la artrocentesis de las articulaciones antebraquiocarpiana y mediocarpiana. Debido a que las articulaciones carpometacarpiana y mediocarpiana se comunican, el anestésico inyectado en la

segunda también desensibilizará a la primera. Las articulaciones antebraquiocarpiana y mediocarpiana pueden ser inyectadas por medio de un abordaje dorsal, manteniendo el carpo flexión para abrir las articulaciones carpianas. El punto para la inyección se localiza en la depresión situada tanto lateral como medial al tendón del extensor carporadial. La inyección se realiza con una aguja calibre G-20 de 2,5 cm de longitud. Debido a que la superficie de los huesos carpianos están en ángulo se aconseja dirigir la aguja algo proximalmente, para evitar la penetración del cartílago articular. Después de extraer una cantidad libre de líquido sinovial se inyectan de 5 a 7 ml de anestésico.

Los puntos de referencia para la artrocentesis de la articulación antebraquiocarpiana son las caras palmorolateral del radio, proximolateral del hueso accesorio del carpo y palmarolateral del hueso carpo cubital. Se introduce una aguja calibre G-20 de 2,5 cm de largo en esta depresión palpable, en un ángulo de 90° respecto al eje longitudinal del miembro, dirigiendo dorsomedialmente. La aguja se introduce en el espacio entre el borde distal de la cara lateral del radio (vestigio cubital) y el borde proximal de la cara lateral del hueso carpocubital. La inyección en este punto se realiza con el caballo en estación. Se utiliza una aguja calibre G-20 de 2,5 cm de longitud. Después de extraer una cantidad libre de líquido sinovial se inyecta de 5 a 7 ml de un anestésico local (Adams, *et al*, 2004).

9.5.5. Articulación del codo

Hay tres abordajes para la articulación del codo. En el abordaje craneal, la artrocentesis se realiza craneal al ligamento colateral, con el caballo en estación o con el miembro flexionado y sin apoyo. El ligamento colateral lateral se extiende a través de la articulación desde del epicóndilo lateral del humero hasta la tuberosidad lateral del radio. Se introduce una aguja calibre G-20 de 3,8 cm de longitud en un ángulo de 90° a la piel, justo craneal al ligamento colateral lateral, a una profundidad de 2,5 cm. Con el abordaje craneal es importante verificar que el

anestésico está siendo inyectado en la articulación y no en el tejido periarticular craneal a la articulación. Esto es un problema porque el caballo no es capaz de bloquear su carpo en extensión y la evaluación de la claudicación se deberá suspender esta que tal acción regrese.

Se utilizan los mismos puntos de referencia ya descritos en el abordaje craneal y se introduce una ajuga del calibre G-20 de 3,8 cm de longitud en 90° respecto a la piel. En esta localización, la ajuga ingresa en la bolsa del musculo cubital lateral, la que se piensa que comunica con la articulación del codo.

Se introduce una ajuga calibre G-20 de 3,8 cm de largo, en un ángulo aproximado de 45° a la piel y se dirige craneal y medialmente para ingresar en el gran fondo de saco articular caudolateral. Los puntos de referencia son la cresta supracondílea lateral de la porción distal del humero y la eminencia mas proximal de la apófisis olecraneana. Se introduce una ajuga espinal calibre G-18 o 20 de 8,9 cm de largo a un tercio de camino caudalmente desde la eminencia supracondílea hasta el olecranon y a 1 cm proximalmente a esta línea imaginaria. La ajuga se dirige distomedialmente en un ángulo de 45° respecto al eje longitudinal del miembro y atraviesa al músculo tríceps antes de ingresar en el fondo de saco articular caudolateral (Adams, *et al*, 2004).

9.5.6. Articulación escapulohumeral

El punto para la artrocentesis de la articulación del hombro se localiza en la escotadura formada por las prominencias craneal y caudal de la tuberosidad lateral del humero. Esta escotadura no se palpa con facilidad en los caballos con musculatura fuerte. Se introduce a través de esta escotadura una ajuga espinal calibre G-18 de 8,9 cm de longitud y se dirige en un plano horizontal caudomedialmente, en un ángulo de 45° con respecto al cuerpo.

Se ingresa en la cavidad articular a una profundidad de 5 a 7 cm. Por lo general, se puede aspirar el líquido sinovial, inyectándose de 10 a 20 ml de una solución anestésica. Esto puede ocurrir si el anestésico local difunde hacia afuera de la cavidad a través del punto de punción o si el fármaco es inyectado fuera de la cápsula articular. Un punto alternativo para la artrocentesis se localiza justo proximal a la tuberosidad caudolateral, 1 a 1,5 cm craneal al tendón del músculo infraespinoso. Se emplea una aguja calibre G-18 de 8,9 cm de largo y se dirige a 90° a la piel, algo distal y medialmente, hasta que ingrese en la cavidad sinovial (Adams, *et al*, 2004).

9.5.7. Articulaciones del tarso

Hay cuatro sacos sinoviales asociados con las articulaciones tarsianas: tarsocrural, intertarsiano proximal, intertarsiano distal y tarsometatarsiano. Las articulaciones tarsocrural e intertarsiana proximal comunican entre sí y a efecto de la inyección intraarticular, se debe considerar una sola articulación. También se ha determinado que las articulaciones intertarsiana proximal y distal a las articulaciones proximal y tarsometatarsiana comunican entre sí, lo que podría confundir la interpretación de la anestesia intraarticular. Debido a estos hallazgos, se recomienda inyectar por separado las dos articulaciones tarsianas distales para asegurar el bloqueo. Se utiliza una aguja calibre G-20 de 2,5 cm de largo para atravesar la cara dorsomedial, justo distal y dorsal al maléolo medial de la tibia y plantar a la rama craneal de la vena safena medial. Si se presenta derrame sinovial, la aguja se avanza hasta que el líquido sinovial fluya con facilidad a través de ella. Cuando no hay derrame sinovial, la aguja se avanza con cuidado hasta que se contacta con la superficie no articular del estrágalo. Se utiliza una aguja calibre G-25 de 1,58 cm de largo o una calibre G-22 de 2,5 cm de largo dirigiéndola perpendicular al eje longitudinal del miembro y ligeramente en dirección caudal para ingresar en el espacio articular entre la combinación del primero y el segundo tarsianos y los tarsianos terceros y central.

La articulación tarsometatarsiana se aborde mejor desde la cara plantarolateral del tarso. El punto para la inyección es proximal a la cabeza del cuarto metatarsiano. Se introduce una ajuga calibre G-20 o 22 y de 2,5 a 3,8 cm de largo, una distancia de 0,5 a 1 cm proximal al cuarto metatarsiano y se le dirige dorsalmente y algo en dirección distomedial, para así ingresar en el espacio entre el cuarto metatarsiano y el cuarto tarsiano. El punto para la inyección esta aproximadamente a 1,25 cm distal al abordaje medial para la articulación intertarsiana distal, utilizando una ajuga calibre G-25 de un 1,58 cm de largo. Se inyecta 5 ml de anestésico local (Adams, *et al*, 2004).

9.5.8. Articulación genual

Esta articulación está constituida por tres compartimentos sinoviales: los sacos sinoviales femoropateral, femorotibial lateral y femorotibial medial. Los estudios de contraste han mostrado que la frecuencia de comunicación entre las articulaciones femoropetelar y femorotibial medial es del 60-65%. La comunicación entre las articulaciones femoropetelar y femorotibial medial se observan con mayor frecuencia cuando se inyecta este último saco sinovial. La comunicación entre los sacos femoropetelar y femorotibial lateral ocurre con muy poca frecuencia, mientras que no se han observado comunicaciones entre ambos sacos sinoviales femorotibiales.

Se introduce una ajuga calibre G-18 de 8,9 cm de largo, casi 3 cm proximal a la cresta tibial, dirigiéndola dorsalmente por debajo de la patela en el surco troclear. La articulación femoropetelar también puede ser alcanzada justo distal al vértice de la patela, a cada lado del ligamento patelar medio. Se emplea una ajuga calibre G-18 de 3,8 cm de largo, dirigida en ángulo recto a la piel. La cápsula articular es superficial en este lugar y la ajuga se avanza hasta contactar con la superficie articular.

El fondo de saco lateral de la articulación femoropatelar se palpa caudal al labio lateral de la tróclea y el ligamento patelar lateral, unos 5 cm proximales al cóndilo lateral de la tibia. Se introduce dentro del receso una ajuga calibre G-18 de 3,8 cm de largo, con una dirección perpendicular al eje longitudinal del fémur, hasta contactar con la porción no articular del labio lateral de la tróclea. La ajuga se retira de 1 a 2 mm antes de la inyección. El punto para la inyección de la articulación femorotibial medial se localiza en el espacio entre los ligamentos patelar medial y colateral medial. Se introduce una ajuga calibre G-18 O 20 de 3,8 cm de largo entre los ligamentos, 1 cm proximal a la tibia y dirigiendo la ajuga perpendicular al eje longitudinal del miembro y ligeramente en dirección craneal. Un punto alternativo para la inyección es craneal y justo proximal a la tibia, en el espacio entre los ligamentos patelares medial y medio. Se introduce una ajuga calibre G-18 de 8,9 cm de largo craneal a caudalmente, hasta una profundidad de 4 a 6 cm.

El punto de inyección de la articulación femorotibial se encuentra justo caudal al borde del ligamento patelar lateral. Se introduce una ajuga calibre G-18 o 20 de 3,8 cm de largo, 1 cm proximal a la tibia y en ángulo recto al eje longitudinal del fémur y se la dirige lateral a medialmente para ingresar en la articulación. Un abordaje alternativo es introducir la ajuga justo proximal a la tibia en el espacio entre el ligamento colateral lateral de la articulación femorotibial y el tendón de origen del extensor digital largo. La ajuga se introduce con lentitud hasta ingresar en el espacio sinovial. Un tercer abordaje es inyectar en el gran divertículo situado debajo del tendón del extensor digital largo en el límite proximolateral de la tibia. Este divertículo es una comunicación directa con la articulación femorotibial lateral. Un cuarto abordaje es craneal y justo proximal a la tibia, en el espacio entre los ligamentos patelares medios y lateral, se introduce una ajuga calibre G-18 de 8,9 cm de longitud, craneal a caudalmente, para ingresar en la articulación.

Las tres articulaciones pueden ser inyectadas desde un único punto, utilizando una ajuga espinal calibre G-18 de 8,9 cm de largo. En primer término, se usa una

ajuga calibre G-22 de 2,5 cm de largo con 3 ml de anestésico local para bloquear la piel el tejido subcutáneo. Luego, se introduce una ajuga espinal calibre G-18 de 8,9 cm de largo en dirección hacia a la articulación femorotibial medial, inyectándose 20 ml de una solución anestésica local, la rodilla debe de estar ligeramente flexionada para realizar este movimiento (Adams, *et al*, 2004).

9.5.9. Articulación coxofemoral

La coxofemoral es una de las articulaciones más difíciles de inyectar. El animal debe estar en estación cuadrada y sujeta con el tronco. A menudo se aconseja una sedación leve porque cualquier movimiento del caballo durante el procedimiento de inyección puede hacer que la ajuga se doble o se rompa. En el extremo proximal del fémur, el punto de referencia óseo mas prominente que se puede palpar lateralmente es el trocánter mayor.

El punto para la inyección se localiza en la cara caudal de la protuberancia menor y 1 cm dorsal a esta. Se inyecta una pequeña ampolla de anestésico local por vía subcutánea, sobre el punto de inyección. Se introduce una ajuga espinal calibre G-16 o 18 de 15,2 cm de largo en tal punto y se la dirige a un plano horizontal ligeramente en dirección craneal y distal. A medida que la ajuga penetra, se percibirán de unos 11 a 12,5 cm de tejido fibroso firme antes de ingresar en el espacio sinovial. Una vez dentro, se retira el líquido sinovial y se inyectan de 10 a 15 ml de un anestésico (Adams, *et al*, 2004).

9.6. Evaluación radiográfica

Las manifestaciones radiográficas de la enfermedad articular en general reflejan los cambios patológicos óseos de estas enfermedades. En muchos casos la información radiográfica será capaz de establecer un diagnóstico específico cuando las manifestaciones clínicas sean inespecíficas. Tales alteraciones incluyen fracturas intraarticulares, osteocondrosis disecante y lesiones quísticas

subcondrales. Otras alteraciones tales como osteoartrosis y artritis infecciosa tendrán los típicos cambios radiográficos hacia el final del curso de la enfermedad, pero estos cambios a menudo estarán ausentes en los estadios iniciales. Los signos radiográficos de la osteoartrosis incluyen estrechamiento del espacio articular, ampliación del espacio articular (cuando hay destrucción de la placa ósea subcondral), osteófitos periarticulares (que no siempre indican lesión en el cartílago articular) y tumefacción de los tejidos blandos.

En estados patológicos en los cuales las lesiones óseas no se han desarrollado aún, la radiografía puede proporcionar cierta información. El engrosamiento del subcutáneo y el tejido capsular y la efusión sinovial pueden observarse en la radiografía. En la articulación carpiana, la capa del tejido adiposo localizada por fuera de la cápsula articular fibrosa puede ser utilizada para determinar si la tumefacción se debe principalmente a efusión articular o si se localiza en los tejidos blandos buscando el desplazamiento de tejido adiposo. De forma similar, una pérdida de densidad grasa (radio lucidez relativa) en la cara craneal de la articulación femoropatelar (presente en las articulaciones normales debido a la almohadilla grasa patelar) indica efusión en esta articulación. La efusión en el estadio inicial de una artritis séptica en la articulación de la corona, por ejemplo puede ser suficiente como para causar desplazamiento de los extremos óseos. Sin embargo, los signos radiográficos de una artritis traumática aguda y la artritis séptica pueden no ser diferenciables y de aquí la necesidad clínica de confiarse el análisis del líquido sinovial para un diagnóstico diferencial. El edema periarticular puede ocultar de manera total la efusión sinovial.

Las manifestaciones radiográficas de la osteocondrosis disecante, las lesiones quísticas subcondrales y la enfermedad articular degenerativa han sido bien descritas y serán detalladas cuando son diagnosticadas por medio del uso de radiografías simples. Sin embargo, en algunos casos se puede realizar una artografía de doble contraste, a efectos de demostrar la presencia de colgajos cartilagosos en la osteocondrosis disecante. Su uso para el diagnóstico de la

sinovitis vellonodularha sido sustituido por la ecografía. La artografía ha quedado limitada para demostrar la erosión cartilaginosa. La artografía de contraste en el hombro hasido descrita como una herramienta útil para los casos de osteocondrosis disecante, para permitir una mejor evaluación del anclaje cartilaginosa en el hueso subcondral, una mejor apreciación de la longitud y la profundidad de las lesiones cartilaginosas y una definición más segura del lugar y la forma de los cuerpos osteocartilaginosos libres. La mayoría de los casos de osteocondrosis disecante en los cuales el cartílago estaba adherido con firmeza no fueron candidatos para el desbridamiento quirúrgico y estaban asociados con un pronóstico favorable. Por otro lado, la determinación de un colgajo libre por medio de la artografía indicó la necesidad de cirugía. Las lesiones extensas en la cabeza humeral y la cavidad glenoidea se definieron mejor por medio de la artografía, permitiendo decisión racional entre el desbridamiento quirúrgico o la eutanasia. También se encontró que la artografía determinó mejor el tamaño y la permeabilidad del canal comunicante con los defectos quísticos subcondrales y diferenció casos con canales poco permeables, largos y estrechos para realizar un tratamiento conservador en lugar de uno quirúrgico (Adams, *et al*, 2008).

9.6.1. Radiografía digital computarizada

La radiografía computarizada es una modalidad en imágenes que produce una imagen radiográfica obtenida por información digital. Las placas que almacenan la imagen del fósforo, hechas con fluorohalido bórico con barniz de europio, son las empleadas para registrar la imagen, algo análogo al sistema de las películas-pantallas tradicionales. La energía absorbida a partir del haz de rayos X es almacenada en las placas y éstas son colocadas en un lector láser. Se detecta y digitaliza la energía emitida liberada por la placa y la información digitalizada se puede observar en un monitor. La densidad y la latitud se pueden ajustar para obtener una copia dura en radiografía. Las ventajas son que una sola exposición puede proporcionar más de una imagen y la señal digital puede ser cambiada para mejorar la definición de una estructura y compensar sobre o la subexposición. La

imagen puede mejorarse para acentuar lesiones tales como fracturas por estrés. Esta modalidad ofrece una alternativa a la xerorradiografía, herramienta que casi no es disponible (Adams, *et al*, 2008).

9.7. Tomografía computarizada

La tomografía computarizada puede ser útil, en particular junto a los estudios radiográficos. Es excelente para definir fracturas poco comunes (en particular aquellas que no son visualizadas en las radiografías), la esclerosis del hueso subcondral inducida por estrés y otras lesiones óseas subcondrales (como quistes o defectos sutiles). La osteoabsorciometría ha sido utilizada experimentalmente para definir el grado de desarrollo de la esclerosis del hueso subcondral en los caballos en ejercicio (Adams, *et al*, 2008).

9.8. Resonancia magnética nuclear

Las imágenes obtenidas por la resonancia magnética nuclear son similares a las de la tomografía computarizada. Proporcionan un muy buen detalle en los tejidos blandos y en las estructuras intraarticulares, información que en la actualidad sólo se obtiene por medio de la artroscopia. Hay una capacidad limitada para realizar estudios por resonancia magnética nuclear en los miembros del caballo sin “desarmarlos o desengancharlos”, pero recientemente se les han hecho algunos estudios con ejemplares vivos en la Universidad Estatal de Washington. Si se puede desarrollar la tecnología apropiada (con un coste adecuado) podría ser una técnica muy útil para lograr una mejor definición clínica de las enfermedades articulares (Adams, *et al*, 2008).

9.9. Imágenes nucleares

En esta metodología, la imagen es producida por rayos gamma originados por la inyección de un agente radioactivo. La distribución de este elemento es predecible

en los caballos normales, pero aumenta en las áreas con flujo sanguíneo elevado y/ o mayor actividad osteoblástica. El patrón de distribución está afectado por diferentes enfermedades y estos cambios pueden preceder a las modificaciones radiográficas. Por lo tanto, la técnica es útil para localizar problemas en las articulaciones en algunos casos. Sólo la fase ósea ha alcanzado un uso rutinario en el diagnóstico de la enfermedad articular. La captación aumentada en una articulación o cerca de ella se ha relacionado con osteoartrosis así como también con, esclerosis ósea subcondral y artritis séptica. El tecnecio ^{99m}Tc marcado con difosfonato de metileno (MDP) es el agente radioactivo utilizado con mayor frecuencia. Las indicaciones para la gammagrafía incluyen la evaluación de los caballos con múltiples causas de claudicación, el examen de un paciente con una articulación dolorosa, aún con radiografías normales, y la evaluación de las articulaciones que no se pueden estudiar con radiografías con el animal situado de una forma conveniente (articulación de la cadera y las regiones pelvianas y del dorso). Recientes trabajos experimentales indican que las imágenes nucleares localizarán micro lesiones en el hueso subcondral en etapa precoz. Es útil para indicar la localización de un problema en una articulación carpiana y convencer al propietario de la necesidad de una evaluación artroscópica.

La especificidad de la gammagrafía es baja y una “mancha caliente” podría significar trauma u osteomielitis. Por otro lado, la sensibilidad es alta. La resolución de la imagen también es más baja que para la radiografía. A sí mismo, parece que la actividad osteoclástica contribuye poco a la captación ósea del agente radioactivo que los procesos líticos no mostraron, en general, un aumento de la captación del radiofármaco (al menos en el cóndilo femoral). Por otro lado, algunos trabajos recientes en medicina humana han mostrado que la gammagrafía predecirá cambios radiográficos en la osteoartrosis de la mano y la rodilla, confirmando que la actividad ósea subcondral es un factor crítico en la patogénesis de esta enfermedad. La gammagrafía predijo la subsiguiente pérdida del espacio articular en pacientes con osteoartrosis establecida en la rodilla. Más recientemente un estudio realizado en la articulación metatarso falangiana de

caballos Standardbred confirmó que el incremento de la captación sobre la cara plantarolateral del tercer metatarsiano puede preceder a otros cambios relacionados con el estrés, y en algunos caballos está asociado con una continua remodelación del huso subcondral relacionada con el estrés, que produce claudicación y posteriores cambios radiográficos. Este estudio concluyó que los caballos con hallazgos gamma gráficos avanzados tienen una mayor probabilidad de presentar claudicación y evidencias radiográficas de lesión en el hueso subcondral.

El valor de la gammagrafía en el diagnóstico de fracturas por estrés no desplazadas no está bien reconocido. Algunas de estas fracturas podrían comprometer articulaciones (Adams, *et al*, 2008).

9.10. Ecografía

El diagnóstico ecográfico ha sido utilizado rutinariamente para evaluar a los tendones flexores y los ligamentos. Esta técnica en las imágenes articulares sólo ha sido reconocido hace poco tiempo. Además de la imagen de los ligamentos colaterales y patelares, es posible obtener imágenes de otras estructuras dentro de las articulaciones. La técnica implica un cuidadoso aprendizaje y conocimiento de la anatomía (Adams, *et al*, 2008).

9.11. Artroscopia

Hay limitaciones en los métodos convencionales para las evaluaciones de las articulaciones enfermas. Por ejemplo, el examen radiográfico sólo demuestra erosión del cartílago articular cuando ésta tiene un grado lo suficientemente avanzado como para que el espacio articular muestre cambios radiográficos. Además, aunque el examen del líquido sinovial puede demostrar la presencia de sinovitis, el grado de cambios en la membrana sinovial es difícil de determinar. El examen de la articulación por medio de un artroscopio permite la evaluación de los

tejidos óseos de la articulación, incluyendo la membrana sinovial y las vellosidades asociadas, el cartílago articular, los ligamentos inter articulares y los meniscos. El uso de un artroscopio en el examen clínico y como una herramienta de investigación se ha transformado en rutina. Se ha demostrado su papel útil para la evaluación de los cambios en la membrana sinovial así como también en los cartílagos articulares.

El artroscopio fue utilizado como una herramienta puramente diagnóstica entre 1975 y 1980. Las técnicas para realizar cirugía bajo visualización artroscópica comenzaron a desarrollarse en 1979 y en la actualidad casi todas las cirugías articulares se realizan por esta vía. Los logros de la cirugía artroscópica han tendido a eclipsar el valor de la artroscopia diagnóstica. Sin embargo, el examen diagnóstico de toda la articulación (o tanto como sea posible) es una parte crítica de cualquier procedimiento artroscópico. En la mayoría de los casos se encuentra lesión adicional (no definida por otros parámetros diagnósticos) y el pronóstico es modificado por alguno de estos hallazgos. Además, hay enfermedades específicas que son confirmadas por medio de la artroscopia diagnóstica, incluyendo la rotura del ligamento intercarpiano palmar medial o del ligamento cruzado, desgarramiento meniscal, enfermedad degenerativa del huso subcondral y varios grados de osteoartrosis.

La caracterización de la morfología de las vellosidades sinoviales es mucho mejor con la artroscopia que con la artrotomía. Cuando se realiza esta última, las vellosidades tienden a adherirse a la membrana sinovial y no se las puede diferenciar. En el caso de la artroscopia, las vellosidades son tan suspendidas en un medio líquido y por lo tanto son diferenciables. La magnificación del artroscopio también facilita esta definición. En las articulaciones normales, las vellosidades se localizarán en ciertas áreas y éstas deben ser reconocidas antes de interpretarlas como cambios patológicos. La hiperemia y las petequias en la membrana sinovial y las vellosidades asociadas se pueden observar en los casos de sinovitis aguda. Pequeñas vellosidades pueden formarse en lugares donde estaban previamente

ausentes. En las articulaciones con sinovitis, es factible observar nuevas formas de vellosidades. La fusión de estas y la formación de bandas fibrinoides también se han detectado en las articulaciones inflamadas. Con la cronicidad de las enfermedades, las vellosidades tienden a engrosarse y volverse más densas. La inflamación de la membrana sinovial se presenta con frecuencia en la mayoría de las enfermedades articulares en el caballo. En la artritis traumática y degenerativa, el exceso de la proliferación vellosa puede representar una indicación desinovectomía. La capacidad de la artroscopia para controlar los cambios secuenciales en la membrana sinovial ha sido utilizada para estudiar el desarrollo de la sinovitis en la articulación medio carpiana (intercarpiana) del caballo. En un primer momento, la evaluación de la sinovitis fue la principal indicación para la artroscopia de los tejidos blandos en el caballo. Más recientemente, se han reconocido otras alteraciones específicas de los tejidos blandos en las articulaciones del caballo y su diagnóstico se basa en la evaluación artroscópica. Éstas incluyen la rotura del ligamento intercarpiano palmar medial o de los ligamentos cruzados y desgarró meniscal. La respuesta a la analgesia intraarticular es la indicación habitual para un examen artroscópico en estos casos.

El otro uso para diagnóstico clínico de la artroscopia en caballos es la evaluación del cartílago articular cuando los signos radiográficos son equívoco o inexistentes. El examen artroscópico permite el reconocimiento de la fibrilación, la erosión y las líneas de desgaste del cartílago articular. La fibrilación se puede reconocer con mayor facilidad por medio de la artroscopia que por la visualización directa macroscópica debido a una combinación de factores que incluyen la transiluminación de las fibrillas colágenas, su suspensión en solución y los efectos de magnificación.

La fragmentación en astillas en el carpo es la indicación más frecuente para la realización de una artroscopia en esta articulación. En la mayoría de los casos, se basa en los hallazgos clínicos y la conformación radiográfica. Sin embargo, la

artroscopia puede definir mejor la cantidad de la lesión en el cartílago articular y el hueso y, en ocasiones, se encuentran los fragmentos que no pudieron identificarse en las radiografías. De forma similar, la artroscopia se utiliza para el tratamiento de las fracturas laminares (“slab”) y el desbridamiento de la enfermedad degenerativa subcondral (esta última es identificada por radiografías tangenciales cuando se encuentran en el tercer hueso carpiano pero no se pueden ver en las radiografías cuando se localizan en la parte distal del hueso carpo radial). Tal como se menciono con anterioridad, la artroscopia diagnóstica se utiliza tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la rotura del ligamento intercarpiano palmar medial. Desde hace poco tiempo, la cirugía artroscópica a través del canal carpiano está siendo empleada para el tratamiento del osteocondroma en la extremidad distal del radio. La decisión para la cirugía suele basarse en los signos clínicos, los hallazgos radiológicos y/o los ecográficos. La importancia de la enfermedad se puede confirmar en el examen tenoscópico por medio de la presencia de una pieza protruyente obvia del hueso y rotura del tendón del flexor digital profundo en la unión tendón músculo.

La cirugía artroscópica de la cara dorsal del menudillo se utiliza para tratar las fracturas en pequeños fragmentos proximodorsales de la falange proximal (primera), sinovitis vello nodular y osteocondrosis disecante. El examen artroscópico permite definir el grado de los cambios artrósicos secundarios, habiéndose encontrado que éstos constituyen un factor de pronóstico negativo, tanto para las fracturas en pequeños fragmentos próximos dorsales de la falange proximal como para la osteocondrosis disecante. En la cara palmar/plantar del menudillo se eliminan fragmentos P1 palmar/plantar y también se operan los fragmentos sesamoideos seleccionados. El grado de cambio se define mejor por medio de la artroscopia.

La enfermedad trata con mayor frecuencia en la articulación tarso crural es la osteocondrosis. El reconocimiento de líneas de desgaste sobre la cresta implica un peor pronóstico. De forma similar, la osteocondrosis disecante es la

enfermedad tratada más a menudo en la articulación femoropatelar, pero la técnica también se utiliza para el manejo de la fragmentación patelar distal y fracturas patelares. En la articulación femorotibial, la primera indicación para la cirugía artroscópica fue la lesión quística subcondral. En la actualidad, la técnica se usa para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado y el desgarró meniscal. La artroscopia también se emplea con propósitos diagnósticos y quirúrgicos en las articulaciones de la cuartilla, la corona, el hombro y el codo (Adams, *et al*, 2008).

X. TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad articular del equino sigue siendo un problema importante. Una disminución permanente en el estrés al que está sujeta la articulación no es una opción aceptable para un caballo de competencia, ya que la vía traumática de la enfermedad avanza con rapidez. A menudo el tratamiento está dirigido hacia el aspecto clínico sin importar el estadio del proceso degenerativo (Colahan, *et al*, 1998).

10.1. Reposo

El reposo tiene un significado totalmente distinto para cada persona. Para uno puede significar no hacer trabajar al animal durante dos semanas mientras que para otro podría ser dejar al caballo en un establo durante 6 meses. A diferencia del reposo prescrito para la inflamación/esfuerzo de un tendón, situación en la que hay un argumento verificable por la resistencia lograda y la ultrasonografía, acerca de que se ha complementado la reparación colágeno, el reposo indicado en la enfermedad articular degenerativa es más especulativa. En teoría, al detener el trauma se podría permitir la reparación del cartílago por sí mismo, pero se carece de evidencias sólidas que indiquen que una articulación con cambios degenerativos puede tener un buen pronóstico para continuar con una actividad deportiva luego de un largo período de reposo.

El grado y la duración del reposo varían mucho, según el tipo de lesión y el uso que se le da al caballo. Nunca se aconseja un reposo completo bajo la forma de inmovilización, excepto cuando el tratamiento de la lesión ósea oligamentosa primaria lo requiere. La inmovilización por sí misma induce cambios degenerativos en el cartílago ya que para que se lleve a cabo la nutrición y el metabolismo normal de este tejido es necesario que soporte carga y movimiento. Además, la inmovilización conduce a la atrofia músculo tendinosa y ligamentosa, lo que puede comprometer aún más la función articular normal.

En ocasiones, la articulación puede reposar por métodos indirectos. El entrenamiento en superficies más elásticas (como césped o viruta de madera) puede disminuir el deterioro y el desgaste de ciertas articulaciones, en especial en el miembro anterior. En forma similar, ciertos cambios en los herrajes y en el peso del caballo o del jinete pueden afectar el estrés soportado por una articulación o un determinado sitio dentro de aquélla (Colahan, *et al*, 1998).

10.2. Antiinflamatorios no esteroides

Los antiinflamatorios no esteroides son muy utilizados en medicina equina, en particular para el tratamiento de las enfermedades articulares. La fenilbutazona, el megluminato de flunixinina, el ácido meclofenámico y el naproxeno son los más usados. Aunque hay variaciones individuales, se ha aceptado que el mecanismo de acción general de estas drogas es la interrupción de la síntesis de las prostaglandinas. En el estrato sinovial en la cápsula articular, las prostaglandinas son importantes mediadores de la inflamación y la interrupción de su síntesis parecería ser beneficiosa en las sinovitis agudas.

En resumen, los antiinflamatorios no esteroides son más útiles en el tratamiento de la sinovitis aguda al disminuir la producción de enzimas destructivas asociadas con la cascada del ácido araquidónico. Su uso prolongado puede conducir a un

deterioro acelerado. Desde un punto de vista clínico, esto podría llegar a ser bastante deseable, como en el caso de la articulación intertarsal distal en la que la anquilosis podría ser el objetivo final (Colahan, *et al*, 1998).

10.3. Superóxido dismutasa

Los radicales de oxígeno son un producto de los neutrófilos y otras células fagocíticas. Estos elementos pueden causar la muerte celular con rapidez por medio de la peroxidación de la membrana celular lipídica, así como por la despolimerización del ácido hialurónico y la ruptura del colágeno y los proteoglicanos dentro de la articulación. Mientras que los radicales de oxígeno son un componente importante de los procesos patológicos en las articulaciones muy inflamadas, no se ha probado su presencia en aquellas con menor influjo celular.

La superóxido dismutasa es la enzima protectora natural que cataliza la transformación de los radicales de oxígeno a oxígeno molecular y peróxido de hidrógeno. Se ha recomendado la administración de orgoteína, una metaloproteína con actividad equivalente a la superóxido dismutasa extraída del hígado del bovino, en los caballos con enfermedad articular degenerativa es cuestionable. Además, esta sustancia causa una respuesta neutrofílica transitoria por sí misma. El uso racional de la droga podría marcar la limitación a los estadios agudos de los procesos inflamatorios en los que el influjo celular y la actividad neutrofílica son importantes (Colahan, *et al*, 1998).

10.4. Domsoso

El dimetil sulfóxido (DMSO) tiene propiedades equivalentes al eliminar radicales de oxígeno entre otros muchos efectos. La droga es muy utilizada en forma tópica, otorgando algunos beneficios. Se desconoce cuál es el grado de absorción intraarticular luego de la administración tópica. Los resultados preliminares de un estudio controlado utilizando la administración intraarticular de DMSO en

articulaciones normales e inflamadas no mostraron efectos perjudiciales sobre el estrato sinovial y el cartílago (Colahan, *et al*, 1998).

10.5. Corticoides

En los últimos años, los corticoides han perdido cierto auspicio para su uso intraarticular en los caballos, pero sigue siendo un grupo de drogas muy utilizado y eficaz. Es probable que la extrapoblación directa por parte de la experiencia clínica en las personas, en quienes produce una escasa incidencia de complicaciones, dé lugar a interpretaciones erróneas. Posiblemente estas drogas no sean tan seguras en las articulaciones del equino, pero su uso no se puede condenar sólo por la denominada “artropatía esteroidea”. El valor de los corticoides se encuentra en sus grandes propiedades antiinflamatorias.

Este grupo de drogas interrumpe la vía inflamatoria por medio de la disminución de la liberación y actividad del metal proteasas neutrales sinoviales, la colagenasa, el activador del plasminógeno y la interleucina 1. Hay una inhibición de la migración, la fagocitosis y la desgranulación de los neutrófilos, observándose una importante reducción del edema y del dolor. Todos estos efectos dan lugar a una rápida mejoría clínica. Pero, también deprimen la síntesis de colágeno y proteoglicanos por parte de los condrocitos, aumentan el riesgo de sepsis articular y disminuyen la síntesis de ácido hialurónico en sinoviocitos cultivados. La pérdida de proteoglicanos disminuye la elasticidad del cartílago y su resistencia al daño mecánico.

No se sabe durante cuánto tiempo persistan los efectos catabólicos de los corticoides en los caballos, pero en los conejos perdura 6 meses. Cada corticoide en particular tiene un determinado efecto. Por ejemplo, las preparaciones microcristalinas (acetato de metilprednisolona; Depo-Medrol; Upjohn) se absorben en forma lenta. También se las ha asociado con el desarrollo de una sinovitis

transitoria probablemente relacionada con la irritación directa provocada por los microcristales sobre los sinoviocitos.

Aunque el valor de la administración intraarticular de los corticoides en el manejo de dolor articular no es cuestionable, existen contraindicaciones definidas. Nunca deben emplearse en una sepsis, ni cuando hay inestabilidad articular (como una lesión ligamentosa). No se aconseja su uso en presencia de un mayor daño articular, en especial si no se puede seguir con el período de reposo. Los efectos deletéreos de la administración intraarticular de corticoides antes de utilizarlos. Una articulación en deterioro, con sus signos clínicos en mascarados por estas drogas, puede degenerar con mayor rapidez a medida que el caballo siga trabajando. Sin embargo, con un uso prudente estas drogas pueden tener mucho más valor.

Como los corticoides tienen un efecto inhibitor definido sobre la cicatrización y la resistencia a la infección, se debe tener cuidado cuando se contempla una cirugía en una articulación recién inyectada. La vieja recomendación de esperar 30 días para la cirugía luego de la infiltración intraarticular puede disminuirse con el uso de la artroscopia. Los problemas que pueden provocar la demora de la reparación de fracturas laminares o condilares hacen que estos procedimientos se realicen inmediatamente, a pesar de una inyección de corticoide de por medio (Colahan, *et al*, 1998).

10.6. Ácido hialurónico

El ácido hialurónico se ha utilizado en las articulaciones de los caballos de carrera por más de 15 años y su aplicación intraarticular se ha hecho bastante común. La droga está en el mercado como una sal de sodio. Este ácido se presenta en casi todo el tejido conectivo y con una estructura química idéntica, excepto por la longitud de su cadena, en todas las localizaciones y las especies. Es una repetición de cadenas de polisacáridos (*N*- acetilglucosamina + ácido glucurónico).

Como el nivel de hialuronato se reduce en la articulación inflamada y además se sabe que es el sostén de los agregados de supramoléculas de la matriz cartilaginosa, el hialuronato exógeno, como tratamiento, parecería razonable. Aunque sin duda es una droga eficaz, las razones para su eficacia no están del todo claras.

Es probable que la administración de ácido hialurónico exógeno restablezca el estrato limitante de la sustancia de cobertura de la articulación, mejorando de esta manera la lubricación de los tejidos blandos y la formación de líquido sinovial normal. Existiría un mecanismo de retroalimentación positivo en el que la sustancia exógena estimula una mayor producción de hialuronato sinovial. También se ha propuesto una actividad antiinflamatoria directa, pero estudios más críticos no pudieron sustentarse este concepto. El ácido hialurónico no ha probado ser beneficioso en la reparación del cartílago pero puede disminuir las adherencias en los tendones flexores y ayuda a prevenir la rigidez articular asociada con la inmovilización. Otros mecanismos especulados incluyen la incorporación de hialuronato exógeno en la matriz cartilaginosa y la captación de proteoglicanos libres presentes dentro del espacio articular.

La selección de casos para tratar con hialuronato es difícil que en muchas articulaciones que parecen muy afectadas responden, mientras que otras con una aparente afección leve falla en la respuesta terapéutica. En general, es ideal utilizar el ácido hialurónico cuando hay una mejoría clínica de una claudicación luego de la infiltración intraarticular de un anestésico, sinología radiológica de enfermedad articular degenerativa mínima a moderada y no hay una evidencia de una lesión que requiere intervención quirúrgica, como una fractura fragmentaria grande. La relativa ausencia de efectos colaterales perjudiciales asociados con el ácido hialurónico permite su uso en pruebas. Ya que el precio (costo) de la droga ha disminuido, esto se ha convertido en una práctica rutinaria.

La dosificación de las drogas parece variar tanto con el tamaño de la articulación como con la preparación comercial en particular. En general se utiliza un rango de 10- 40 mg/ articulación. El caballo debe quedar en reposo o sólo con un ejercicio ligero durante los siguientes 3 a 5 días. A menudo se administra fenilbutazona o algún otro antiinflamatorio no esteroide durante unos pocos días luego de la inyección. La persistencia de los efectos beneficiosos es muy variable. Muchos caballos Standardbred han sido inyectados en la articulación tarsal distal cada 1 a 2 semanas, mientras que otros permanecieron activos durante meses luego de una sola inyección intraarticular. La combinación de ácido hialurónico con corticoides es una opción razonable en las inflamaciones articulares agudas siempre que no exista evidencia de infección (Colahan, *et al*, 1998).

10.7. Glucosaminoglicanos polisulfatados

Un glucosaminoglicano polisulfatado (éste del ácido glucosaminoglicano Polisulfúrico; Adecuan: Luitpold) ha recibido mucha atención en los últimos años, tanto en el nivel de la investigación básica como en el uso clínico en los caballos. En Europa, la droga ha sido utilizada en las personas durante más de dos décadas. Aunque se acostumbraba llamarlo erróneamente “ácidogermánico”, la droga tiene de hecho una estructura química bastante diferente de la del ácido hialurónico. Es una cadena polimérica de hexosamina y ácido hexurónico, con una estructura química similar a la de los glucosaminoglicanos del cartílago.

Se cree que la droga inhibe la formación o la actividad de las metaloproteasas neutrales y de la proteasa cerina, así como a la colagenasa. Otras investigaciones han documentado su capacidad para disminuir la síntesis de prostaglandina E2 en el cultivo celular y para aumentar la producción de hialuronato por arte de las células sinoviales. Se cree que estos mecanismos son los responsables del mejoramiento, agregabilidad y extractibilidad de los proteoglicanos cartilaginosos y del grado histológico superior de los cartílagos observados en animales tratados con la droga. Aunque no se han documentado efectos beneficiosos sobre la

cicatrización de defectos cartilagosos de espesor parcial o completo en el equino, se ha observado un efecto condroprotector utilizando un modelo de lesión química a la articulación.

La administración intraarticular de glucosaminoglicanos polisulfatados es la vía recomendada en la actualidad para su uso en los caballos, aunque se ha documentado que la inyección IM repetida ha sido un protocolo útil en las personas. Además, un estudio experimental realizado en caninos ha dado evidencias de la obtención de un efecto condroprotector utilizando la droga por esta última vía. Es necesario realizar más trabajos para determinar si la vía IM es eficaz en un nivel razonable en los equinos. Existen algunas evidencias de que el glucosaminoglicano polisulfatado inyectado IM se localiza en el cartílago dañado. Es probable que esto aumente la utilidad o uso de la droga ya que las repetidas inyecciones interarticulares pueden provocar sinovitis. En la mayoría de los casos la reacción adversa es transitoria pero puede ser persistente y seria. Es interesante notar que en casi todos los casos que presentan esta complicación, la articulación afectada es el nudo.

Aún no hay un completo acuerdo para la selección de casos para el tratamiento con glucosaminoglicanos polisulfatados. Aunque en teoría se podría lograr algún beneficio en cualquier estadio de la enfermedad degenerativa, parecería que se obtiene una respuesta clínica importante cuando se utilizan antes que exista un daño extenso del cartílago (Colahan, *et al*, 1998).

10.8. Pronostico

Establecer un pronóstico ante una lesión articular es variable, pues depende del diagnóstico, de la respuesta al tratamiento y también de la lesión en sí, además siempre existe la posibilidad que la afección inicial pueda progresar hacia un estado crónico, degenerativo e irreversible de los componentes de la articulación (López, 2008).

XI. CONCLUSIONES

- 1.** La osteoartritis puede ser considerada como un conjunto de alteraciones, esto por un estadio común que produce deterioro al cartílago articular acompañado de cambios en el hueso y tejidos blandos de las articulaciones.
- 2.** La osteoartrosis es una enfermedad desencadenada por múltiples factores que pueden causar claudicación en los caballos de trabajo pesado como la equitación, puede ser un factor desencadenante de osteoartrosis o algunas otras enfermedades del cartílago.
- 3.** Las diartrosis incluyen a la mayoría de las articulaciones de las extremidades. Ya que éstas son las articulaciones en donde más interés se pondrá respecto a las claudicaciones del caballo.
- 4.** La cápsula fibrosa y los ligamentos peri-articulares encierran externamente la superficie articular y están compuesto principalmente por colágeno tipo I (75%), proteoglicanos (23%) y algunas fibras de elastina.
- 5.** La destrucción del cartílago articular es el componente patológico debido a algunos procesos degenerativos y regenerativos, que afectan a todos los tejidos y las estructuras de las articulaciones.
- 6.** El líquido sinovial tiene como funciones principales lubricar y nutrir el cartílago, regular la presión y temperatura articular, y participar en la defensa y la respuesta inmunitaria intra-articulares.

7. El volumen del líquido sinovial se encuentra aumentado en situaciones de efusión sinovial idiopática o bolsas de agua o comprensa.
8. El líquido sinovial contiene células mononucleares (sinoviocitos y macrofagicos y fibroblasticos, monocitos y linfocitos), que constituyen el 90 % del total de células y el resto son leucocitos polimorfonucleares.
9. Afecta principalmente a los atletas. Se asocia con frecuencia con las carreras y compromete a las articulaciones de gran movimiento, tales como la carpiana y la metacarpofalangiana.
10. La inflamación de la membrana sinovial se presenta con frecuencia en la mayoría de las enfermedades articulares en el caballo.
11. El tratamiento de la enfermedad articular del equino sigue siendo un problema importante.
12. Los antiinflamatorios no esteroides son muy utilizados en medicina equina, en particular para el tratamiento de las enfermedades articulares. La fenilbutazona, el megluminato de flunixin, el ácido meclofenámico y el naproxeno son los más usados.
13. El uso del ácido hialurónico en conjunto con un Esteroide (flumixin de meglumide), resulta eficaz para la osteoartrosis.
14. El ácido hialurónico puede disminuir las adherencias en los tendones flexores y ayuda a prevenir la rigidez articular asociada con la inmovilización.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Así AK, Varisco PA, Kemkes-Matthes B, et al. 2003. La artritis está vinculada a la salud local y sistémica activación de las vías de coagulación y fibrinólisis. *J Thromb Haemost.* Pp. 1, 2510-2515.
2. Barnhart MI, Riddle JM, Bluhm GB, y col. 1967. Fibrin promoción y lisis en artritis articulares *Ann Rheum Dis.* Pp. 26, 206 - 218.
3. Bertone AL. 1996. Artritis infecciosa. En *Enfermedad articular en el caballo.* McIlwraith CW, Trotter GW (Eds). Philadelphia: Saunders. Pp. 397-409.
4. Busso N, Hamilton JA. 2002. La coagulación extravascular y el activador Del plasminógeno/plasmina en la artritis reumatoide. *Arthritis Rheum.* Pp. 46, 2268 - 2297.
5. Caudill, Andrea. 2007. Articulaciones, ay que dolor! *The American Quarter horse racing journal.* Línea en español (806) 373- 2281. Disponible en: <http://www.aqha.com/magazines/aqhrj/content/2007content/07may/enespanol.pdf>
6. Clifford M. Honnas. 2006. Técnicas y regiones desensibilizadas por la anestesia perineural (Bloqueos nerviosos). *Revisión médica equina; edición especial.* Monterrey, NL. pp. 13-32.
7. Colahan, P.T., Mayhew, N., Merrit, A. M., Moore, J. N. 1998. *Medicina y cirugía equina.* Volumen II. 4a. edición. Intermédica editorial. Buenos Aires, Rep. Argentina, pp. 1118-1122, 1329-1320, 1272- 1273, 1295- 1297,1157-1160 y 1364.

8. Curtiss PH, Jr, Klein L. 1963. Destrucción del cartílago articular en la artritis séptica: I. Invitro. J Bone Joint Surg Am. Pp. 45, 797,806.
9. Estevez Reboredo. Condroprotectores Añadidos como suplemento en dietas equilibradas. Disponible en: <http://www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal/confeb6.Htm>.
10. Frisbie DD. 2012. Biología de las articulaciones sinoviales y patobiología. En: Cirugía equina (cuarta edición). Auer JA, Stick JA (eds). St Louis: Elsevier Saunders. Pp. 1096-1114.
11. GM de Thornton, Shrive NG, Frank CB. 2003. Los ligamentos de cicatrización Han disminuido el módulo cíclico en comparación con ligamentos normales la inmovilización de anuncios compromete aún más la respuesta de los ligamentos curativos a la carga cíclica. J Orthop Res. Pp. 21, 716 - 722.
12. Guzmán-Clark, C. 2004. Temas generales de Veterinaria y Zootecnia, Práctica del caballo. Tercera edición. México 2006. Pp. 123- 148.
13. Guzmán-Clark, C. 2006; Inyección intra articular (IA) de corticoesteroides y hialuronato de sodio en artropatías del caballo de carreras. Congreso Anual AMMVEE "Mvz Msc Rubén Anguiano Estrella"; Monterrey, NL. Pp.10- 14.
14. Hardy J, Bertone AL, Muir ww. 1998. la hemodinámica local, la permeabilidad y el metabolismo oxigenado de las articulaciones equinas aisladas inervadas. Am J Vet Res. pp.59, 1307 - 1316.
15. Hoylaerts M, Rijken DC, Lijen HR, et al. 1982. Cinética de la activación del plasminógeno por el activador del plasminógeno tisular humano. Papel de la fibrina. J Biol Chem. Pp. 257, 2912 -2919.

16. Jones G. Wyn.1992. Enfermedades ortopédicas de los equinos. Ed. AGT Editor Hemisferio sur. pp. 225-234.
17. Kawcak CE, McIlwraith CW, Norrdin RW, y col. 2000. Home Cómo funciona Idiomas Ingresar a Epistemonikos Búsqueda avanzada Efectos clínicos del ejercicio en el hueso subcondral de las articulaciones carpal y metacarpo falangiana en caballos. Am J Vet Res. Pp. 61: 1252 - 1258.
18. Lombardero Goldaracena J.G. 2006. La Artroscopía Como Importante Herramienta En Ortopedia Equina. Congreso Anual AMMVEE "Mvz Msc Rubén Anguiano Estrella"; Monterrey, NL. Pp. 10- 14.
19. López-Román, J., Varela Del Arco, M., Holmbak-Petersen, R., Vázquez-Guerra, R. Disponible en: [http://www.cuencarural.com/ganaderia/equinos/artrodesis-de-las-articulacione Distales-del-tarso-tratamiento-quirurgico-delesparavan-en-el-caballo/](http://www.cuencarural.com/ganaderia/equinos/artrodesis-de-las-articulacione-Distales-del-tarso-tratamiento-quirurgico-delesparavan-en-el-caballo/).
20. López-San Román, J., Suardíaz, P. M., Ruiz de León Almedo, C., Sánchez Guijo, M. 2008. Disponible en: <http://www.portalveterinaria.com/modules.php?name=Articles&file=article&sid=549>
21. Loyau G, Pujol JP. 1990. El papel de las citoquinas en el desarrollo de la osteoartritis. Scand J Rheumatol Suppl. Pp. 81,8-12.

- 22.** Mamkin HJ, Radin E.1993. Estructura y función de las articulaciones. En: Arthritis and Allied Contidions: Un libro de texto de Reumatología (segunda edición). McCarty D) (Ed.). Philadelphia: Lea & Febiger. pp. 181 - 210.
- 23.** Maxwell R. V. 2007. Degenerative joint disease review. Memorias XXIX Congreso AMMVE “MVZ Carlos Guzmán Clark”, Veracruz 29 agosto al 1 de septiembre.
- 24.** McIlwraith CW. 1996. Pathobiología general de la articulación y respuesta a la lesión. En: Conjunto Enfermedad en el caballo. McIlwraith CW, Trotter GW (eds). Philadelphia: WB Saunders. Pp. 40-70.
- 25.** Moore Rustin M. 2000. Medicamentos en caballos con osteocondrosis. Disponible en:
<http://www.mundoveterinario.net/nueva/referencias/equinos/ostecondrosis.htm>
- 26.** Pollit, C. C. 1998. Edición en español, Atlas en color, El pie del caballo. Pp. 11-13, 161-162.
- 27.** Richman AI, Su EY, Ho G. 1981. Relación recíproca entre el volumen de líquido sinovial y la tensión de oxígeno. Arthritis Rheum. pp.24, 701 - 705.
- 28.** Sisson, S., Grossman, J. D. y Getty, R, 2003. Anatomía de los animales domésticos. 5º edición. Tomo I. Ed. Masson. Rubí, Barcelona. pp. 392- 420.

- 29.** Skioldebrand E, heinegard D, Olofsson B, y col. 2006. Homeostasis alterada de las proteínas de la matriz extracelular en las articulaciones de los trotones estándares durante un programa de entrenamiento a largo plazo, J Vet Med. Pp. 53, 445 - 449.
- 30.** Stokol T, Erb HN, De Wilde L, y col. 2005. Evaluación de los kits de aglutinación de látex para detección de productos de degradación de fibrina (ogen) y D-dímero en caballos sanos y caballos con cólico severo. Vet Clin. Pathol. Pp. 34, 375 - 382.
- 31.** Sumano-López, H. Lizarraga-Madrigal. I. 2001. Farmacología y toxicología aplicada en equinos. 2ª edición. México. pp. 144- 149, 343.
- 32.** Taylor F. G. R., Hillyer M. H. Editorial ACRIBIA, S.A. Zaragoza. España, 1999. Pp. 245-273.
- 33.** Ted S. Stashak, DVM, MS. adams: Claudicación en el caballo. 2003 5ª. Edición. Inter- medica. Buenos Aires, Argentina.
- 34.** Ted. S. Stashak, DVM, MS. ADAMS: 2004 Claudicaciones en Equinos, 5ta Edición, editorial Inter- medica, Buenos Aires, República Argentina. Pp.174-195, 483-484, 1229, ISBN: 950-555-269-6.
- 35.** Ted. S Stasha, DVM, MS. Adams: Claudicación en caballo. 2008 5ta Edición. Inter- medica. Buenos Aires, argentina.

- 36.** Todhunter RJ. 1996. Anatomía y fisiología de las articulaciones sinoviales. En la Enfermedad de las articulaciones en el caballo. Mcclwraith CW, trotón GW, (eds). Philadelphia. WB Saunders .PP.1-28.
- 37.** USDA. 2001. Costo económico nacional de la cojera equina, cólico y protozoo equino mieloencefalitis en los Estados Unidos. USDA: APHIS: VS, Salud Nacional Sistema de monitoreo. Hoja de información. Fort Collins (CO). Pp.348, 1001.
- 38.** Vázquez-Guerra R., López-San Román J., Holmbak-Peterson R., y Varela del Arco M. 2008. Enfermedad articular degenerativa en el caballo: técnicas de diagnóstico. Información Veterinaria. pp. 19- 24. Disponible en: <http://www.colvet.es/>
- 39.** Weissman G. 1966. Lisosomas en la enfermedad de las articulaciones. Arthritis Rheum. Pp. 10,834 - 840.
- 40.** Wilkins RJ, Fairfax TP, Davies ME, et al. 2003. homeostasis de los condrocitos intracelulares de Ca²⁺ + inequíneos: respuesta al shock hipotónico. Equine vet J. pp. 5, 35, 439-443.