



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DE ARTRITIS DEGENERATIVA EN EL EQUINO

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

VICTOR MANUEL SÁNCHEZ HERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR
MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS

Morelia, Michoacán junio de 2021.

AGRADECIMIENTOS

Primero quiero dar gracias a dios por darme la vida y permitirme concluir mis estudios.

A mi madre **María Alejandra Hernández Reyes** por darme la fuerza y nunca dejarme en momentos difíciles por limitarse a tener cualquier cosa solo para darnos lo mejor, siempre apoyándome en mi carrera profesional y durante toda mi vida con sus enseñanzas, y valores que siempre me ha inculcado los cuales me han servido para ser la persona que soy.

A mis hermanas **Cristina Sánchez Hernández y Maribel Sánchez Hernández** por sus consejos, su apoyo, sus regaños que me sirvieron para seguir demostrando que puedo dar lo mejor en todo momento.

A mi esposa **Marina Mateos Salazar** por todo su apoyo incondicional en los momentos difíciles y quien fue parte fundamental en la culminación de mis estudios académicos y que hasta hoy en día me sigue impulsando para superar cualquier obstáculo y seguir superándome académicamente.

A mi padre **Olegario Sánchez Colin** que después de tantos regaños y llamadas de atención, ahora hoy en día me doy cuenta que lo hace por mi bien y quiere lo mejor para mí un gran padre y amigo incondicional.

A mi amigo **Adalberto Bedolla**, mi primo **Carlos Sanchez**, mi tío **Crisóforo Sanchez**, por haber creído en mis capacidades ante toda adversidad y su apoyo incondicional.

Al **MVZ Especialista en Equinos Marcelino Martínez Contreras** por brindarme su amistad, sus conocimientos de los cuales aprendí bastante y me han servido para superarme demostrándolo en el campo laboral, ya que es para mi un ejemplo a seguir.

A todos profesores en conjunto ya que cada uno me brindo lo mejor de sus conocimientos durante los años que curse mi carrera.

Y gracias a la **F.M.V.Z.** de la **U.M.S.N.H.** por permitir que cualquier persona de cualquier lugar tenga oportunidad de ser parte de ella, logrando ser profesionistas de calidad.

DEDICATORIAS

A mi padre y a mi madre, **Olegario Sánchez Colin** y **María Alejandra Hernández Reyes** por su esfuerzo, dedicación y consejos para sacarnos a mis hermanos y a mi adelante por todos sus sacrificios que hizo para poder llegar hasta estos momentos de nivel profesional.

A mi esposa **Marina Mateos Salazar** por su compañía, cariño, consejos y apoyo incondicional ante toda adversidad.

Al **MVZ Marcelino Martínez Contreras** por acompañarme y estar pendiente durante mi Formación Académica, así como también enseñarme a desarrollarme dentro del campo laboral y apoyándome para ser mejor día a día.

A mi hija **Hanna Alexa Sánchez Nava** que todos mis logros sean una inspiración para que se supere académicamente.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| Introducción | 11 |
| Objetivo | 13 |
| Anatomía de la articulación | 13 |
| Clasificación anatómica de las articulaciones | 14 |
| Tipos de articulación | 15 |
| Fisiopatología..... | 19 |
| Signos clínicos | 24 |
| Diagnóstico | 26 |
| Tratamiento | 30 |
| Conclusiones | 35 |
| Referencias Bibliográficas | 36 |

RESUMEN

En el siguiente trabajo se realiza una revisión bibliográfica sobre artritis degenerativa como una patología de gran importancia en equino, dirigida a la prevención y tratamientos.

Estos tratamientos están guiados a resolver patologías como sinovitis y capsulitis, o usualmente a patologías secundarias como, fracturas intraarticulares, lesiones traumáticas de cartílago articular ligamentoso, osteocondrosis, lesiones del hueso subcondral, lesión subcondral quística, artritis séptica y fragmentación de rotula distal.

No existe un tratamiento único para las patologías articulares debido a la diferente etiopatogenia, presentación y tipos de articulaciones involucradas.

Los tratamientos farmacológicos de elección se centran en la corrección de la sinología clínica del paciente y la corrección del proceso degenerativo con fármacos modificadores de la osteoartritis, se ha descrito el uso de AINES, esteroides y ácido hialurónico, la técnica más utilizada para la aplicación del tratamiento consiste en una artrocentesis y depositar los fármacos dentro de la articulación, los cuales tienen la función de mejorar los cambios de tipo articular.

En los últimos años se han realizado estudios de nuevos tratamientos de patologías articulares en equinos han arrojado nuevos productos y técnicas para una mejor resolución de estas, pero uno de los mejores tratamientos es la prevención.

Palabras clave.

Artritis degenerativa: es una patología reumática que lesiona el cartílago articular.

Artritis séptica: una infección dolorosa de las articulaciones que puede provenir de los gérmenes que se propagan en el torrente sanguíneo desde otra parte del cuerpo.

Intraarticulares: Perteneciente al interior de las articulaciones.

Osteocondrosis: son alteraciones no inflamatorias ni infecciosas del crecimiento óseo en diversos centros de osificación.

AINES: Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.

ABSTRACT

In the following work, a bibliographic review on degenerative arthritis as a pathology of great importance in horses is carried out, aimed at prevention and treatments.

These treatments are guided to resolve pathologies such as synovitis and capsulitis, or usually secondary pathologies such as intra-articular fractures, traumatic ligamentous articular cartilage injuries, osteochondrosis, subchondral bone injuries, cystic subchondral injury, septic arthritis and distal patellar fragmentation.

There is no single treatment for joint pathologies due to the different etiopathogenesis, presentation and types of joints involved.

The pharmacological treatments of choice focus on the correction of the patient's clinical sinology and the correction of the degenerative process with osteoarthritis modifying drugs, the use of NSAIDs, steroids and hyaluronic acid, the most used technique for the application of the Treatment consists of an arthrocentesis and depositing the drugs within the joint, which have the function of improving joint type changes.

In recent years, studies of new treatments for joint pathologies in horses have been carried out. They have yielded new products and techniques for a better resolution of these, but one of the best treatments is prevention.

INTRODUCCIÓN

La artritis degenerativa en el caballo es una entidad patológica que afecta al grupo de articulaciones que conforman el sistema musculoesquelético, los estudios epidemiológicos reportan que la prevalencia va de 8.5 al 13% y representa la principal causa de pérdida económica, en los estados Unidos de América, siendo ésta de alrededor de mil millones de dólares al año.

Ésta patología generalmente afecta el funcionamiento adecuado de las articulaciones sobre todo cuando la afección es severa debido a los cambios anatomopatológicos que afectan a las estructuras que conforman a la articulación, es común observar cambios de tipo degenerativo en el cartílago articular o el hueso subcondral, además de cambios importantes en el líquido sinovial, por lo que generalmente se presentará un aumento de la proteína por cambios de tipo inflamatorio, en casos de infección de la articulación, las bacterias también genera la producción de prostaglandinas, las cuales son las principal causa de generación de dolor articular, la degeneración de las fibras de colágena y del cartílago articular, son la principal causa del desarrollo de claudicación, lo cual es una indicación de la alteración estructural o función en uno o más miembros, evidente cuando el caballo se encuentra en estática o en movimiento, causadas por trauma, anomalías congénitas o adquiridas, infección, alteraciones metabólicas, circulatorias o nerviosas y cualquier combinación de las anteriores.

La enfermedad articular degenerativa también conocida como Osteoartritis corresponde a una de las causas más comunes de cojera en el equino 60% aproximadamente, y tiene como origen sinovitis y capsulitis o usualmente secundaria a otras lesiones identificadas o problemas incluyendo fracturas intraarticulares, lesiones traumáticas de cartílago articular ligamentoso, osteocondrosis, lesión y enfermedad del hueso subcondral, lesión subcondral quística, artritis séptica y fragmentación de rotula distal. Las articulaciones sinoviales se encuentran en las extremidades, consisten en superficies articulares cubiertas por cartílago y ligamentos, entre estas superficies se encuentra la cápsula articular que contiene el líquido

sinovial, la articulación del menudillo o articulación metatarsofalángiana se estructura por la cápsula articular, membrana sinovial, líquido sinovial, cartílago articular y el hueso subcondral.

La osteoartritis es definida como un desorden que involucra a las articulaciones móviles, caracterizado por un estrés celular y degradación de la matriz extracelular como es el cartílago articular, inicia por un micro y macro daño, activándose las respuestas inmunitarias inflamatorias de inmunidad innata. La principal articulación afectada en el desarrollo de osteoartritis es la articulación metatarsofalángiana, seguida de la articulación radiocarpometacarpiana, se produce debido a un trauma directo al cartílago articular y hueso subcondral, y se desarrolla un proceso inflamatorio por medio de mediadores químicos como interleucinas resultantes de una sinovitis (inflamación aguda), que provoca la llegada de células polimorfonucleares y mononucleares que liberan enzimas líticas y provocan la degradación de la matriz extracelular del cartílago, durante el proceso inflamatorio existe un proceso catabólico donde los sinoviocitos, condrocitos y macrófagos producen metaloproteinasas que se encargan de degradar la matriz extracelular, se dividen en colagenasa, gelatinasas y estromalisinas (Hilary M. 2007).

En la reparación del cartílago existen dos procesos, limitada: 1) reparación intrínseca desde dentro del cartílago se basa en la capacidad limitada de mitosis de condrocitos y producción ineficaz de colágeno; 2) reparación extrínseca proviene del hueso subcondral, formandose tejido conectivo y ocurriendo una metaplasia en el cartílago articular rempalzandose colágeno y proteoglicanos por tejido fibroso, por lo cual mediante este proceso el cartílago articular es degenerado, perdiendose la matriz extracelular, siendo remplazado por tejido no funcional, desarrollandose una disminución de la movilidad, dolor e inflamación crónica, llevando a un cartílago calcificado. Los signos clínicos de la Osteoartritis inician con claudicación o rigidez de la articulación, al igual que calor, presentando dolor de la flexión, palpación y disminución del movimiento.

El diagnóstico puede ser hecho mediante técnicas inespecíficas como lo son los signos clínicos, las pruebas físicas (flexión, extensión y rotación), bloqueos anestésicos

perineurales, técnicas de imagenología y análisis del líquido sinovial. La radiología es la práctica de primera elección, sin embargo los cambios radiológicos solo son observables en las Osteoartritis que tienen un grado relativamente avanzado de evolución, siendo necesario una disminución del 30 al 40 % de la densidad ósea para poder detectar una lesión radiológica. En el tratamiento farmacológico se centra en la corrección de la sinología clínica del paciente y la corrección del proceso degenerativo con fármacos modificadores de la osteoartritis, se ha descrito el uso de AINES, esteroides y ácido hialurónico, la técnica más utilizada para la aplicación del tratamiento consiste en una artrocentesis y depositar los fármacos dentro de la articulación, los cuales tienen la función de mejorar los cambios de tipo articular.

El objetivo de este trabajo es informar al lector sobre la fisiopatología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de esta patología, y que sirva como referencia para los estudiantes de Medicina Veterinaria, así como a los clínicos dedicados a la especie equina (Moyer, W., Schuacher, J. & Schumacher, J., 2007).

ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN

La Anatomía del caballo constituye la sistematización de los conocimientos científicos referidos al equino como ser biológico desde una perspectiva general y particular. De esta manera, las estructuras corporales se ponen en funcionamiento y establecen relaciones que permiten interpretar y aprovechar el conocimiento obtenido para referirlo a la patología, la clínica, la técnica quirúrgica, la zootecnia y la producción. Los miembros torácicos y pelvianos, la cabeza y la columna vertebral y una región tan sensible y especial del equino como la porción distal de los miembros. Por lo tanto, la anatomía de la mano corresponde con la porción distal del miembro torácico, región cuya base ósea está integrada por los huesos de la fila proximal y distal del carpo, el metacarpo III y los metacarpianos II y IV y los dedos. En el miembro pelviano el pie presenta como base ósea el hueso de la fila proximal y distal del tarso, el metatarso III y los metatarsianos II y IV y los dedos. La base ósea del dedo se corresponde con la falange proximal y

sesamoidea proximal, falange media y la falange distal con el sesamoideo distal. El sistema musculoesquelético del caballo, está conformado por los miembros torácicos y pélvicos, los cuales le dan esa particularidad de movimiento al caballo en comparación con otras especies domésticas. Por lo que las articulaciones juegan un papel primordial en la biodinámica del caballo, lo cual es una de sus características para poder desplazarse a gran velocidad, las articulaciones son parte esencial ya que proporcionan el movimiento, soportan el peso ya que es una estructura con características muy particulares, por lo que están conformadas por tendones y ligamentos, así como la capsula articular, los cartílagos articulares, hueso subcondral membrana sinovial y el líquido sinovial, que son los componentes esenciales de las articulaciones, lo cual permite que pueda moverse, desplazarse y soportar grandes cargas sin que sufran lesión alguna (Hilary M. 2007, Frandson 1995).

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE LAS ARTICULACIONES:

Según la conformación de los medios de unión esta se clasifica en:

Sinovial. - Su nombre se debe a la presencia de membranas sinoviales, cápsula articular y otros elementos articulares, en especial a la presencia de líquido sinovial, el cual mantiene lubricadas las superficies de las bases óseas que se están articulando ya que tienen un gran movimiento y tenderían a desgastarse al no estar lubricadas constantemente por el líquido sinovial y representan a las mismas diartrosis (Hilary M. 2007, Frandson 1995).

Cartilaginosa. -su nombre lo indica, que existe la presencia de cartílago articular entre las dos superficies Oseas que se articulan. Representando a la anfiartrosis (Hilary M. 2007, Frandson 1995).

Fibrosa.- la clasificación se debe a su nombre ya que el medio de unión entre las dos superficies óseas que se articulan es de tejido fibroso y representan a las mismas sinartrosis (Hilary M. 2007).

ESTRUCTURAS DE LAS ARTICULACIONES SINOVIALES.

Ligamentos: Se encuentran como bandas de tejido conectivo duro y elástico, rodean la articulación para sostenerla y limitar los movimientos de la misma.

Tendones: Son localizados por ambos lados de la articulación y estos sujetan los músculos que controlan los movimientos.

Bolsa y capsula sinovial: Son bolsas que se encuentran llenas de líquido, están en huesos y ligamentos. Tienen como función amortiguar y evitar la fricción de la articulación.

Líquido sinovial: Es de color transparente, secretado por la membrana sinovial, contiene proteínas como la albumina, mucina, ácido hialurónico, células grasas, agua y cantidades pequeñas de eritrocitos y leucocitos, tiene como función: mantener nutrida y lubricada la articulación (Hilary M. 2007).

Cartílago articular: Tejido que se interpone en superficies Óseas, carece de inervación, se nutre a través de moléculas del líquido sinovial que atraviesan su superficie, está formado por células llamadas condrocitos y por una matriz extracelular. Tiene la función de dar resistencia a la fuerza de compresión, deslizamiento y elasticidad de ciertas superficies a dichas presiones (Frandsen 1995).

TIPOS DE ARTICULACION

Las articulaciones se clasifican de acuerdo con su rango de movimiento, se dividen en tres grupos: 1) Sinartrosis (articulaciones inmóviles), 2) anfiartrosis (articulaciones con leve movimiento) y 3) Diartrosis (articulaciones móviles), dentro de las cuales entran las articulaciones sinoviales, que cumplen dos funciones: dar movimiento y transferir carga (Stashak & Adams, 2004).

Las articulaciones sinoviales se encuentran en las extremidades, consisten en superficies articulares cubiertas por cartílago y ligamentos, entre estas superficies se encuentra la cápsula articular que contiene el líquido sinovial: entre las estructuras que constituyen la articulación son el cartílago, hueso subcondral, membrana sinovial y

estructuras intraarticulares (Wereen, 2016). La articulación del menudillo o articulación metarsofalángiana se estructura por la cápsula articular, membrana sinovial, líquido sinovial, cartílago articular y el hueso subcondral. En su región externa por tendones, ligamentos y huesos. Los tendones que la conforman en su región plantar por el tendón flexor digital superficial, tendón flexor digital profundo, en la zona dorsal por tendón extensor digital. Los ligamentos que forman la articulación del menudillo son en su zona dorsal, es ligamento colateral que cubre a la cápsula articular, ligamento plantar lateral de la articulación del menudillo, y ligamento suspensorio (Moyer, *et al.*, 2007). En la cara dorsal de la articulación se forma por el ligamento palmar, ligamento sesamoideo colateral, recto y oblicuo y ligamento anular digital proximal; los huesos que constituyen a la articulación que son el 3er gran metatarsiano, la primera falange y huesos sesamoideos proximales (Getty, *et al.*, 2001).

CAPSULA ARTICULAR

La cápsula articular se compone por un estrato fibroso en la parte externa que proporciona estabilidad mecánica a la articulación y la membrana sinovial (interna) tapiza la cavidad sinovial donde no existe cartílago articular. La porción fibrosa de la cápsula se compone principalmente tejido conectivo fibroso denso, este tejido se compone por colágeno tipo I, es vascular con anastomosis arteriovenosa, y fibras nerviosas nociceptoras. La membrana sinovial es blanca-amarillenta, lisa y brillante, histológicamente la membrana se compone por dos estratos: la capa subíntima que se encuentra vascularizada, y la íntima que entra en contacto directo con el líquido sinovial contiene a los sinoviocitos tipo A homólogos a los macrófagos y B homólogos a los fibroblastos, que cumplen tres funciones como la 1) Fagocitosis; 2) Regulación de proteínas y hialuronato en el líquido sinovial; 3) Regeneración. Una excesiva actividad fagocítica o ruptura de las membranas lisosómicas provoca la liberación de enzimas proteolíticas que provocan sinovitis y desarrollo de osteoartritis (Stashak & Adams, 2004).

CARTILAGO ARTICULAR

El cartílago articular es de tipo hialino, liso, resistente al desgaste, avascular y aneural, por esto depende del líquido sinovial para nutrirse, y debido a su nula inervación las lesiones restringidas al cartílago son indoloras, por lo cual la inervación del hueso adyacente y tejido periarticular son los responsables del dolor (Jara & Corréa, 2016). El cartílago se compone por 4 estratos: 1) Estrato superficial, contiene condrocitos aplanados y fibras colágenas; 2) Estrato intermedio contiene condrocitos grandes; 3) Estrato profundo, formado por condrocitos alineados y fibras de colágena; 4) Cartílago calcificado compuesto por condrocitos degenerados y está íntimamente unido al hueso subcondral. Se estructura por un 70-80% de agua, del peso seco corresponde a 50% colágeno, 35% proteoglicanos y del 1 al 12% corresponde al contenido de condrocitos (McIlwraith, et al., 2016).

COLAGENO

El colágeno que constituye al cartílago articular, se presenta en forma de fibras que provee un soporte estructural a la matriz de cartílago, es producido por los condrocitos, entre los 14 tipos de colágeno, entre los principales tipos de colágeno que conforman al cartílago son fibras de colágeno tipo II, IX y XI (Weeren, 2016). El tipo II comprende de un 90-95% del total de colágeno que forma el cartílago y durante un proceso inflamatorio la interleucina 1β (IL- 1β) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) provocan supresión de la síntesis de ARNm que sintetiza al colágeno tipo II, por ende el cartílago articular, se degenera por la pérdida de colágeno tipo II, siendo una causa del desarrollo de osteoartrosis (Stashak & Adams, 2004). Los proteoglicanos son moléculas de proteína y glicosaminoglicanos el más importante es condroitin-6-sulfato y keratan-sulfato, su función es la retención de agua dentro de la membrana extracelular, para hidratar a la matriz del cartílago dando la habilidad de disipar cargas y la formación de agregados que se encarga de comprimir las fibras de colágeno y dar estructural al cartílago articular, la agregación de proteoglicanos se denomina *Agregan*

y confiere rigidez y compresión al cartílago, mientras que el colágeno le entrega rigidez de tensión, estando entrelazando con el *Agregan*. Otro componente de la matriz extracelular del cartílago importante es el hialuronato, producido por condrocitos, y el que se encuentra en el líquido sinovial es producido por sinoviocitos tipo B, se encarga de la amortiguación y lubricación de la articulación al adherirse a la superficie de la membrana sinovial y permite que se deslice sobre la superficie opuesta (Jara & Corréa, 2016).

FUNCIONES LIQUIDO SINOVAL

El líquido sinovial se encarga de amortiguar, lubricar, nutrir el cartílago articular y de la eliminación de desechos, es de color amarillento y se origina del plasma sanguíneo, tiene un número limitado de células siendo menor de $500/\text{mm}^3$ constituidas mayormente por macrófagos y linfocitos, el líquido se constituye además de diferentes proteínas y otras moléculas como son hialuronato, colágeno, lubricina, interleucinas y prostaglandinas E2. El rápido intercambio de plasma y líquido sinovial permite el suministro de nutrientes y eliminación de desechos (McIlwraith, et al., 2016). El hueso subcondral se encuentra en la epífisis de los huesos adyacentes de las articulaciones, se encarga de soportar al cartílago y está conectado a él a través de una capa de cartílago calcificado, y debajo de este existe hueso trabecular o esponjoso con un sistema harvesiano, es hasta 10 veces más deformable que el hueso compacto, se encarga de proveer elasticidad. El hueso subcondral está altamente vascularizado e inervado, por lo cual tiene un rol importante en la percepción del dolor en la enfermedad articular degenerativa (Weeren, 2016).

Para realizar movimientos suaves la articulación depende de la lubricación, entre las partes móviles, se realiza a través de dos mecanismos de lubricación la lubricación límite y la de película fluida. En la lubricación límite existe un contacto directo entre la superficie deslizante y sustancias lubricantes como son el hialuronato y glucoproteínas mucinosas, el hialuronato es el principal lubricante de la membrana sinovial, por lo cual es crítico para el correcto funcionamiento de la articulación, y se encuentra en el líquido

sinovial, el cual disminuye su viscosidad conforme aumenta la movilidad de la articulación (McIlwraith, *et al.*, 2016).

FISIOPATOLOGIA

La artritis degenerativa u osteoartritis (OA), es una enfermedad de las más frecuentes que afectan al caballo. Es un trastorno o proceso crónico caracterizado por el deterioro progresivo del cartílago, acompañado por cambios en las demás articulaciones, tejidos blandos y el hueso subcondral. La esclerosis ósea subcondral y la formación de osteofitos marginales son hallazgos frecuentes presentes en esta enfermedad. La sinovitis es un signo típico de la artritis degenerativa que afecta las articulaciones del caballo. Ya que generalmente está relacionada con proceso inflamatorio, dolor y una deficiente función del miembro afectado del caballo. La artritis se produce por un desequilibrio entre los péptidos que estimulan la producción y remodelación de los componentes de la matriz extracelular (ECM) del cartílago articular. La salud articular depende, entre otras cosas, de la expresión adecuada de varios factores de crecimiento, citocinas y enzimas remodeladoras de los componentes de la matriz extracelular. Cuando este delicado equilibrio se rompe aparece la enfermedad y los cambios degenerativos de la articulación son evidentes.

En la artritis degenerativa se desarrolla una compleja trama de mecanismos moleculares que se superponen unos con otros. En general, se ha propuesto que estos fenómenos están asociados con una respuesta reparadora del complejo articular, por tal motivo la artritis degenerativa se ha dividido en dos procesos, el catabólico y el anabólico (Sommer, 2012).

El primero se encuentra relacionado con la expresión de interleucina de tipo 1 la cual activa la expresión de numerosos metabolitos catabólicos, también contiene enzimas asociadas con la degeneración de los componentes de la matriz extracelular del cartílago articular tales como las metaloproteinasas de matriz (MMPs), estas enzimas pertenecen a un grupo de endopeptidasas dependientes del zinc (Sommer, 2012).

Son producidas en exceso por los sinoviocitos, condrocitos, macrófagos y neutrófilos. Las metaloproteinasas más involucradas en la artritis, son las que procesan actividad

de colagenasa, gelatinasa y estromelinasa, son secretadas como zimógenos inactivos y son activados por desdoblamiento enzimático (Somer, 2012).

Por otro lado, la interleucina 1 (IL1), estimula la producción de eicosanoides principalmente la prostaglandina E2 (PGE2), estos eicosanoides son sintetizados por los leucocitos, condrocitos, y sinoviocitos. La prostaglandina E2 promueve la vasodilatación, potencia la percepción del dolor, favorece la expansión del factor activador del plasminogeno y la degradación de proteoglicanos (Somer, 2012).

Por otro lado, el proceso catabólico, es un estado destructivo que caracteriza a la artritis degenerativa, la cual trata de ser contrarrestada con la expresión de numerosos factores de crecimiento. También se producen citocinas antiinflamatorias que parcialmente inhiben el efecto de los péptidos catabólicos. En algunas situaciones, existen varias moléculas proinflamatorias como la interleucina 6 (IL-6) y la prostaglandina E2 (PGE2). Las cuales ejercen un efecto contrarregulador, ya que inhiben la expresión de factores nucleares relacionados con la producción de metabolitos inflamatorios (Somer, 2012).

La osteoartritis ha sido considerada la enfermedad musculoesquelética de mayor prevalencia llegando aproximadamente al 60% de las causas de claudicaciones y relacionada a las mayores pérdidas, tanto deportivas como financieras, en los caballos de deporte y recreación (Somer, 2012). Carmona y Giraldo (2007) describen que la OA se divide en primaria y secundaria, la forma primaria es rara y se define como un trastorno *per se*, inherente a la articulación, sin una causa incitante identificada, la forma secundaria es frecuente y en el caballo suele estar asociada con trauma, sobreuso e inestabilidad articulares, también puede resultar por infección articular, osteocondrosis o fracturas intraarticulares.

A continuación, se describen algunos tipos más frecuentes que ocasionan artritis degenerativa en el caballo:

TIPO 1: Asociada con sinovitis y capsulitis (común en carpos, menudillo, tarso distal y articulaciones interfalangianas distales) (Jaramillo, 2012).

TIPO 2: Asociadas y usualmente secundarias a otras lesiones identificadas o problemas incluyendo fracturas intraarticulares, lesiones traumáticas de cartílago articular ligamentoso, osteocondrosis, lesión y enfermedad del hueso subcondral, lesión subcondral quística, artritis séptica y fragmentación de rotula distal.

TIPO 3: Incidental o no progresiva erosión del cartílago articular (Jaramillo, 2012).

La osteoartropatía secundaria se inicia por lesiones o defectos congénitos de la conformación articular, lo cual crea mayor estrés en determinados puntos lo que contrasta con el estrés compresivo intermitente, inherente al desgaste ordinario provocado por el soporte del peso, estas formas irregulares de estrés producen erosión cartilaginosa aumento del estrés físico y proliferación del hueso y del cartílago en los bordes articulares (Jaramillo, 2012).

Los términos osteoartropatía y enfermedad articular degenerativa se emplean para describir lesiones no inflamatorias en superficies articulares caracterizadas por erosión y degeneración del cartílago articular, endurecimiento del tejido óseo subcondral e hipertrofia del tejido óseo que rodea al cartílago articular, que produce ondulaciones y picos en los bordes articulares (Jaramillo, 2012).

Jara & Corréa, 2016. Reportan también que este desorden, involucra a las articulaciones móviles, caracterizado por un estrés celular y degradación de la matriz extracelular como es el cartílago articular, inicia por un micro y macro daño, activándose las respuestas inmunitarias inflamatorias de inmunidad innata. La principal articulación afectada en el desarrollo de osteoartritis es la articulación metatarsofalángiana (articulación del menudillo), seguida de la articulación radiocarpometacarpiana, la cual se divide en tres tipos de artritis traumática que puede desarrollar osteoartritis; tipo:1) Se caracteriza por el desarrollo de una sinovitis traumática y capsulitis, sin alteración del cartílago; tipo:2) Es causada por un trauma que daña al cartílago articular, con la ruptura de una estructura de soporte vital como en el caso de esguinces, desgarros meniscales y fracturas intraarticulare; tipo:3) es una osteoartritis postraumática, donde el deterioro progresivo del cartílago articular se acompaña por cambios en el hueso y tejidos blandos de la articulación. Ocurre un

trauma directo al cartílago articular y hueso subcondral, y se desarrolla un proceso inflamatorio por medio de mediadores químicos como interleucinas resultantes de una sinovitis (inflamación aguda), que provoca la llegada de células polimorfonucleares y mononucleares que liberan enzimas líticas y provocan la degradación de la matriz extracelular del cartílago (McIlwraith, et al., 2016).

Para el desarrollo de osteoartritis no existe una causa precipitante única, ya que la enfermedad es el resultado por pérdida de la homeostasis entre la integridad estructural y función intrínseca de la articulación. Se encuentran involucrados tanto factores mecánicos como biológicos (Colahan, et al., 1998). Si se considera una lesión articular traumática como las fracturas intraarticulares, deben considerarse dos procesos patológicos, 1) inflamación de la membrana sinovial y de la cápsula articular fibrosa; 2) daño biomecánico al cartílago articular y hueso, como es la erosión del cartílago. Al producirse el trauma, la membrana sinovial a las propiedades biomecánicas débiles es la principal afectada dañándose los sinoviocitos, que liberan enzimas degradativas y citoquinas. Los sinoviocitos, fibroblastos y principalmente macrófagos son activados durante un trauma, provocando la activación del factor de transcripción factor nuclear $\kappa\beta$, que codifica tres tipos de interleucinas importantes en el proceso inflamatorio como IL-1, IL-6 y TNF- α (Factor de necrosis tumoral), son moléculas que se encargan de mediar el proceso inflamatorio, la quimiotaxis y liberación de sustancias vasoactivas como la histamina, tromboxanos y prostaglandinas E2. Otros efectos son depleción de proteoglicanos, en el cartílago articular, estimula la liberación de metaloproteinasas (Stashak & Adams, 2004).

Entre los efectos de las citoquinas o interleucinas, como ya se ha comentado anteriormente, las involucradas son la interleucina 1 (IL-1), la cual actúa sobre los macrófagos para estimular la síntesis de NOS2 (producción de óxido nítrico) y COX2 (Ciclooxigenasa 2) para la síntesis de prostaglandinas E2 y promover el proceso inflamatorio. La IL-6 es un mediador proinflamatorio que se encarga de activar la quimiotaxis y la llegada de neutrófilos y macrófagos al área afectada. Y el factor de necrosis tumoral alfa estimula la migración leucocitaria, la producción de más interleucinas IL-6 e IL-1, activa a mastocitos para la liberación de histamina que

provoca la vasodilatación de los capilares, activación de macrófagos para la liberación de óxido nítrico, activación de neutrófilos y crecimiento de fibroblastos. Tanto la IL-1 y TNF- α están involucrados en suprimir la síntesis de colágeno tipo II por los condrocitos llevando a una degeneración de la matriz extracelular (Tizard, 2009).

Durante el proceso inflamatorio existe un proceso catabólico donde los sinoviocitos, condrocitos y macrófagos producen metaloproteinasas que se encargan de degradar la matriz extracelular, se dividen en colagenasa, gelatinasas y estromalisinas. Las que afectan durante la osteoartritis son colagenasa 1, 2, 3, estromalisina 1 y dos gelatinasas. La colagenasa 1 es la más importante ya que destruye el colágeno I, II y III siendo el tipo II que es entre el 90-95% del total de colágeno que constituye el cartílago. También rompe el colágeno VII, VIII y X; pero no el IV, V y VI. La estromalisina se encarga de la lisis de los agregados de proteoglicanos, exacerbando la degradación del cartílago articular (Hinchcliff, *et al.*, 2014; Stashak & Adams, 2004).

Se producen catepsinas B, H, L producidas por los neutrófilos, la catepsina B rompe la unión de ácido hialurónico con los proteoglicanos del cartílago y degrada la región de anclaje de los glucosaminoglicanos. Las prostaglandinas E₂ son producidas por las ciclooxigenasas por las células sinoviales, macrófagos y condrocitos en las articulaciones inflamadas, provocan vasodilatación, aumento de la percepción del dolor, depleción de los proteoglicanos, desmineralización ósea, es liberada por la estimulación de la IL-1 y TNF- α . También son liberados radicales libres derivados del oxígeno como el anión superóxido, radicales de hidroxilos y peróxido de hidrógeno, son liberados por tejidos lesionados, neutrófilos y macrófagos; provocando ruptura de ácido hialurónico por radicales libres, el óxido nítrico e hidroxilo son los más destructivos (Trigo, 2002; Stashak & Adams, 2004).

La nocicepción del dolor en la osteoartritis es a través de la estimulación de fibras nociceptoras, las fibras A son fibras de conducción rápida se relaciona con el dolor agudo, y fibras C no mielinizadas son de dolor lento y crónico, ambas fibras inervan el hueso subcondral y la periferia de la articulación. Para la activación de estas fibras

nociceptoras y la modulación del dolor interactúan las prostaglandinas, leucotrienos, bradicina y serotonina, al igual que la sustancia P, todos estos son mediadores proinflamatorios que provocan el dolor. Al igual que las interleucinas están implicadas en la activación de las fibras nociceptoras y desarrollo de dolor, debido a que el cartilago es aneural, la activación del dolor depende de la inervación del hueso y periferia de la articulación, por los nervios digital dorsal, digital lateral, digital medial y nervio medial plantar del metatarso (Grimm, *et al.*, 2013).

El aumento de cargas sobre la articulación puede provocar erosión del cartilago y fracturas intraarticulares, provocando una degeneración en el cartilago y hueso subcondral, debido a un proceso exagerado de remodelación de los extremos articulares, ocurre necrosis de los condrocitos, fibrilación y desprendimiento del cartilago. Se pierde la osificación endocondral, se produce una resorción vascular y osificación del estrato calcificado. Existe una proliferación del tejido osteoarticular en las inserciones capsulares y en la médula del hueso subcondral. Debido a la ruptura del cartilago articular se produce un segundo proceso patológico donde en la periferia de la articulación ocurre una proliferación de nuevo cartilago combinado con hueso dando a la formación de osteofitos, estos picos se les conoce como osteofitos, debido a un proceso de reparación secundario a trauma. Para la reparación del cartilago existen dos procesos de reparación limitada: 1) reparación intrínseca desde dentro del cartilago se basa en la capacidad limitada de mitosis de condrocitos y producción ineficaz de colágeno; 2) reparación extrínseca proviene del hueso subcondral, formándose tejido conectivo y ocurriendo una metaplasia en el cartilago articular reemplazándose colágeno y proteoglicanos por tejido fibroso, por lo cual mediante este proceso el cartilago articular es degenerado, perdiéndose la matriz extracelular, siendo reemplazado por tejido no funcional, desarrollándose una disminución de la movilidad, dolor e inflamación crónica, llevando a un cartilago calcificado y así el desarrollo de osteoartritis (Stashak & Adams, 2004; Hinchcliff, *et al.*, 2014 y McIlwraith, *et al.*, 2016).

SIGNOS CLINICOS

Somer (2012) reporta que los signos clínicos inician con claudicación o rigidez de la articulación, al igual que calor, presentando dolor de la flexión, palpación y disminución

del movimiento; mientras que Jara (2016) añade que puede existir dolor articular variable, efusión articular e inflamación sin efectos sistémicos. Colahan (1998) menciona que la claudicación es sin lugar a duda el signo más importante de la enfermedad articular degenerativa, la lesión traumática directa a la capsula articular vascularizada e inervada causa claudicación por medio de los mecanismos usuales de la inflamación, el daño al cartílago da lugar a pérdida de proteoglicanos de partículas hacia liquido sinovial, generando sinovitis, tales partículas indican la liberación de mediadores de la inflamación. La disminución del rango de movimiento en la articulación es consecuencia posterior, la inflamación induce la migración de fibroblastos a la región, depositándose grandes cantidades de colágeno situación que limita la excursión de la articulación. Con lo que Merchan (2012) reporta que se pueden presentar los signos clínicos ya mencionados o en algunos casos solo disminución en el rendimiento, o rigidez en los movimientos.

Stashak & Admas (2004) mencionan que durante las claudicaciones se afectan algunas características del paso como las fases las cuales se encuentra acortada la fase caudal, en el arco de vuelo se afecta cuando se presenta dolor en alguna parte del miembro realizando el acortamiento del mismo, en la extensión de la articulación se refleja una reducción notoria, el ángulo de flexión articular se asocia con alteraciones en el arco de vuelo del pie y la fases de paso, generado con estas una mala simetría y poca duración del uso del musculo glúteo .

Colahan (1998) establece que los signos radiográficos tienden a seguir patrones específicos, siendo los principales tales como cambios proliferativos (osteofitos), cambios líticos (lisis subcondrial o formaciones quísticas), esclerosis (aumento de la opacidad del hueso subcondrial), disminución de la interlinea articular (aparente adelgazamiento de la línea articular), y remodelación de la forma articular, afirma también que muchas veces existe mala correlación entre los signos radiológicos, lesiones macroscópicas y signos clínicos.

Colahan (1998) menciona que el diagnóstico de la Osteoartritis se basa en la semiología clínica y en métodos complementarios, así como también la anamnesis

puede orientar en la clasificación del proceso en agudo o crónico y resultar de guía respecto de las modificaciones en el desempeño deportivo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico puede ser hecho mediante técnicas inespecíficas como lo son los signos clínicos, las pruebas físicas (flexión, extensión y rotación), bloqueos anestésicos perineurales, intraarticulares y análisis del líquido sinovial, no obstante, ninguna de estas es útil por si sola Colahan (1998) .

Las flexiones se usan para aplicar tensión o presión en una región anatómica de la extremidad durante un periodo de tiempo determinado, al cabo de dicho periodo se hace trotar al animal, se debe comparar lo encontrado con el examen en marcha y el trote, es esencial para evaluar con objetividad los resultados el grado y la duración de la presión aplicada, cada prueba de flexión se debería comparar con su par anatómico y el examen debe hacerse desde la parte distal hacia la proximal del miembro. Se debe realizar como la prueba del esparaván este ensayo de flexión tensiona todas las articulaciones de la extremidad trasera hasta cierto grado' debido a su conexión mediante un aparato recíproco, no obstante, el tarso y la babilla resultan más tensionados que otras articulaciones. El miembro posterior se toma con las dos manos alrededor del metatarso distal y la extremidad completa se flexiona máximamente con un tiempo de flexión de 90 segundos. Para el miembro posterior se debe hacer presión directa en los tendones flexores (superficial y profundo) o en el ligamento suspensorio esto se realiza teniendo el miembro en flexión con un tiempo de flexión de 1 minuto Colahan (1998) .

Conocida como la prueba del esparaván este ensayo de flexión tensiona todas las articulaciones de la extremidad trasera hasta cierto grado debido a su conexión mediante un aparato recíproco, no obstante el tarso y la babilla resultan más tensionados que otras articulaciones El miembro posterior se toma con las dos manos alrededor del metatarso distal y la extremidad completa se flexiona máximamente. Tiempo de flexión 90 segundos (Geor, 2007).

Colahan (1998) menciona que la flexión o extensión puede producir gran incomodidad al animal, el cual a la marcha puede presentar uno o más de sus miembros rígidos y a menudo arrastrar la pinza del casco o se observa la abducción de la extremidad. Así mismo Mc Donald (2010), complementa que el dolor a la flexión y la disminución de movilidad son hallazgos que se consideran de carácter subjetivo y son bastante controversiales. Para esto McIlwraith (2004) afirma que en las fases iniciales esto solo se demuestra en frío y con el calentamiento van desapareciendo.

Es de fundamental importancia la descripción estandarizada de los síntomas de una enfermedad, así como los signos de su evolución o progresión en el tiempo para unificar los criterios de diagnóstico entre los profesionales, para determinar el tipo y el nivel de gravedad de esta (Ross, 2011).

Monina (2008) menciona que estos exámenes se completarán con la maniobra de flexión forzada y las anestésias diagnósticas tronculares e intraarticulares, sin embargo, Kawcak (2005) reporta que la artroscopía como método invasivo permite observar el estado real de una articulación. Finalmente, los métodos complementarios imagenológicos y de laboratorio terminarán de aportar los datos que brinden el diagnóstico definitivo (Monina, 2008).

Los bloqueos nerviosos se usan para localizar la claudicación de una manera específica. Los anestésicos locales causan la insensibilidad de la zona bloqueando canales de sodio que posteriormente causaran la inhibición de la conducción del impulso nervioso, la efectividad de la anestesia local depende del pH tisular de la zona, de la precisión de sedimentación y del tamaño de los nervios que quieren ser bloqueados, debe aplicarse lidocaína al 2% en cada punto de bloqueo, aplicándose en 4 puntos en la periferia de la articulación. El inicio de la acción de los bloqueos en los nervios regionales es más rápido en el caso de nervios de diámetro reducido, entre 10 y 25 minutos antes que en los de mayor diámetro, si la aplicación del anestésico vía intraarticular el efecto se observa entre 5 a 10 minutos con una elevación gradual del efecto cuando transcurre el tiempo, se deben verificar los efectos del anestésico en la mayoría de las articulaciones al cabo de 20 minutos post inyección (Monina, 2008).

La secuencia inicia con los nervios más distales que son inyectados en primera instancia, y gradualmente se extiende en dirección proximal, hasta que se localiza la claudicación, se puede realizar por infiltración directa del origen del suspensorio o por analgesia perineural de los nervios plantar y metatarsiano plantar se introduce la aguja entre el cuarto metatarsiano y el tendón del flexor digital superficial, dirigiéndola dorsalmente hacia la línea media. Se inyectan 6 ml de anestésico en la región del origen del suspensorio y retirando la aguja 3 ml más alrededor del nervio plantar lateral (Stashak & Adams, 2004)

Los bloqueos peri neurales e intraarticulares son fundamentales en el examen de claudicación (Ross 2011) y pueden ayudar a detectar de donde proviene el dolor, mas no especificar porque está presente, lo que sigue dejando la incógnita de la afección presente y su grado de evolución (McDonald 2010). Para este fin Ross (2011) menciona que es imprescindible la realización de exámenes imagenológicos. Monina (2008) comenta que estos exámenes se completarán con la maniobra de flexión forzada y las anestesiaciones diagnósticas tronculares e intraarticulares, sin embargo, Kawcak (2005) reporta que la artroscopía como método invasivo permite observar el estado real de una articulación.

IMAGENOLOGIA

Finalmente, los métodos complementarios imagenológicos y de laboratorio terminarán de aportar los datos que brinden el diagnóstico definitivo (Monina, 2008).

Entre las técnicas imagenológicas más utilizadas en el diagnóstico de claudicaciones y OA está la radiografía. Esta técnica diagnóstica es limitada en la identificación de cambios de la cápsula articular, ligamentos, meniscos, hueso subcondral, cartilago y del tejido periarticular asociado. El cartílago articular solamente puede ser medido de manera indirecta, por el espacio articular lo que lleva a posibles errores (Rasera y col 2007). En algunos procesos de OA iniciales no se observan daños concretos o significativos mediante la utilización de radiografías, no obstante, los cambios típicos de la OA avanzada si, como la proliferación de osteofitos marginales, neoformación ósea en zonas de la cápsula articular y entesofitos, como también el estrechamiento

del espacio articular, la esclerosis del hueso subcondral e incluso lisis ósea (Farrow, 2006). A pesar de la utilidad que brinda la radiografía, también tiene limitaciones como son los errores en la medición del espacio articular e identificación de osteofitos que no guardan relación con los daños articulares (McIlwraith, 2004). Por otro lado, la utilización de la ultrasonografía ha demostrado mayor precocidad en la identificación de lesiones asociadas a esta enfermedad.

(Farrow, 2006) comenta que la radiología es la práctica de primera elección. Sin embargo, Kawkan (2005) afirma que los cambios radiológicos solo son observables en las OA que tienen un grado relativamente avanzado de evolución, siendo necesario una disminución del 30 al 40 % de la densidad ósea para poder detectar una lesión radiológica. En las etapas agudas o en las fases de remisión puede no haber cambios en las imágenes, o estas no haberse modificado con respecto a estudios anteriores. Además, en los casos crónicos si bien se observa disminución de la densidad ósea subcondral subyacente, esta se encuentra oculta por neo formaciones anárquicas compensadoras, resultando la imagen en un falso aumento de la masa ósea situación que dificulta el diagnóstico radiológico.

Otras técnicas diagnósticas que se pueden utilizar son la ultrasonografía, la cintigrafía nuclear, la tomografía computada (CT), y la imagen de resonancia magnética (MRI) pueden ayudar a identificar el foco de infección, sin embargo hay que tener en cuenta que son más difícil de realizar ya que en medicina Veterinaria no se cuenta con estos equipos ya que son muy costosos y que solo los Hospitales de uso humano cuanta con ellos a excepción del ultrasonido. (McAuliffe y Slovis, 2008).

ULTRASONOGRAFIA

Por otra parte, la ultrasonografía puede brindar datos sobre el estado de los tejidos blandos articulares y periarticulares, del periostio y de las características físicas del líquido sinovial. La centellografía permite marcar la zona lesionada pero no permite realizar un diagnóstico específico del proceso (Polli, *et al.*, 2013).

PRUEBAS DE LABORATORIO

El fluido sinovial normal es de un color amarillo claro a pajizo, es transparente y posee buena viscosidad (Bradford Smith, 2015).

El fluido sinovial de una articulación infectada es serosanguinolento y/o turbio, lo que es indicativo de un aumento en el número de células, con una viscosidad disminuida resultante de un reducido contenido de ácido hialurónico. Muestras de articulaciones afectadas pueden contener visible fibrina y detritos celulares importantes (Sellon y Long, 2014).

En el análisis tradicional del líquido sinovial se debe observar la medición de enzimas aspartato aminotransferasa, lactato dehidrogenasa y fosfatasa alcalina, proteínas totales, urea y el recuento de leucocitos. La recolección del líquido sinovial (LS) se puede hacer mediante una punción articular, denominada artrocentesis (Lasta et al., 1995; Perrnan, 1980). Previamente se debe realizar un método de sujeción o de contención adecuado para cada especie. En ocasiones es necesario administrar un tranquilizante y/o la aplicación de anestésicos locales. Las articulaciones pueden ser: carpo, menudillo, húmero-radiocubital, escapulohumeral, tarso, babilla, (fémoro-tibio-rotuliana), coxo-femoral (McIlwraith, 2005).

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la depuración de la sinoviolología de la Osteoartritis degenerativa (OD) promoviendo el metabolismo articular reduciendo la efusión sinovial y el retardo de la degeneración articular (Somer, 2012).

La utilización de muchos fármacos se ha descrito en el tratamiento de la osteoartritis degenerativa, desde el uso de AINES, esteroides y ácido hialurónico (Stashak & Adams, 2004) todos funcionales en el tratamiento de la osteoartritis degenerativa, en relación a los AINES se han descrito muchos fármacos utilizados en la clínica equina, siendo de los más comunes la utilización por vía sistémica de la fenilbutazona (Colahan, *et al.*, 1988), a pesar de inhibir la ciclooxigenasas en la síntesis de

prostaglandinas E₂ inhibiendo el proceso inflamatorio, la fenilbutazona tiene una vida media de 4 a 8 horas hasta 24 en plasma, por lo que es necesario repetir la dosis al menos dos veces por día (Plumb, 2010), Sumano Lopez & Ocampo Camberos, (2006) comentan que el uso de altas dosis de fenilbutazona generan efectos tóxicos a niveles sistémicos, siendo el más común la nefrotoxicidad, es por eso que recomiendan evitar el uso de estas drogas prolongadamente y dar espacios para la administración de más AINES.

El tratamiento farmacológico se centró en la corrección de la sinología del paciente y la corrección del proceso degenerativo con fármacos modificadores de la OD, administrando antiinflamatorios esteroideos interarticularmente y la utilización de Ácido hialurónico. En este caso la utilización de Acetato de Metilprednisolona glucocorticoide sintético de nombre químico Pregna-1,4-dieno-3,20- diona-11,17,21-trihidroxi-6-metil-6a, 11 b, con un peso molecular de 416 Daltons, con características de polvo blanco o casi blanco, inodoro e higroscópico (Sumano Lopez & Ocampo Camberos, 2006) con un uso intraarticular (IA) promoviendo la resorción del hueso y la desinflamación de la articulación (Plumb, 2010), teniendo un efecto analgésico, está relacionado con la estabilización de la membrana celular, mediada por los receptores de corticoesteroides (CS). Los CS inhiben la expresión de varios factores nucleares proinflamatorios (factor nuclear kapa-beta (NFκβ) y la proteína activadora tipo I (AP-1), que se encargan de promover la expresión de IL-1, IL2, TNF-α, COXs y MMPs (Carmona & Giraldo-Murillo, 2007). Por otro lado, Plumb (2010) comenta que los glucocorticoides pueden afectar el desarrollo óseo mediado por la inhibición de la hormona del crecimiento y de la somatomedina, el aumento de la excreción de calcio y la inhibición de la activación de la vitamina D. Se describen en algunos reportes efectos adversos del uso de corticoides en el cartílago articular tales como disminución del tamaño de condrocitos, pérdida de GAGs y disminución de la síntesis de GAGs, inhibición de la síntesis de proteoglicanos, necrosis de condrocitos e hipocelularidad asociada al sobre uso de estos fármacos (Goodrich y Nixon, 2006). Por sus efectos de larga duración de las concentraciones sinoviales siendo detectables hasta por más de 39 días (4-39 días) (Sumano Lopez & Ocampo Camberos, 2006) de una sola

aplicación intersinovial, se administraron 80mg de acetato de Metilprednisolona en la articulación metatarsofalángica del miembro pélvico derecho y 40 mg en la articulación del miembro pélvico izquierdo ya que en esta articulación existe tanta degeneración como en la derecha.

ARTROCENTESIS.

La técnica utilizada para esta patología es mediante una artrocentesis colateral del sesamoideo proximal de acuerdo en donde se valla a realizar la aplicación con el miembro pélvico flexionado identificando la articulación y realizada en la porción lateral para llegar a la capsula sinovial con una aguja de calibre 21G en dirección perpendicular atravesando el ligamento sesamoideo confirmando al momento de que el líquido sinovial salga por la punción de acuerdo a la “The Guide to Equine Joint Injection and Regional Anesthetic.

El fármaco de elección en el tratamiento de artritis es el ácido hialurónico a dosis en caballos de 20mg (2ml) en la articulación afectada. El ácido hialurónico es un constituyente fundamental del líquido sinovial se encuentra en forma de largas cadenas que forman una fina malla que actúa como filtro o barrera para impedir el paso de ciertas moléculas o células. Se ha utilizado tradicionalmente administrándose directamente a la articulación para incrementar la viscosidad y lubricación, ya que durante los procesos inflamatorios en las articulaciones hay un efecto enzimático de las enzimas lisosomales de las células inflamatorias que lo destruyen; por lo tanto la administración articular buscaba la reposición del ácido hialurónico y de la viscosidad. El mecanismo de acción parece ser la regulación de los constituyentes celulares normales, ejerce un efecto sobre la liberación de enzimas del cartílago, por lo que evita la degradación de la integridad articular. Adicionalmente se ha reconocido un poderoso efecto antiinflamatorio al estabilizar las membranas linfocitarias por la inhibición de la migración de granulocitos y de macrófagos. La elevada afinidad del hialuronato de sodio por el agua, que más que ligada se encuentra atrapada en la estructura tridimensional, es particularmente responsable de la alta viscosidad conocida del

líquido sinovial. Algunos estudios recientes han demostrado que el hialuronato de sodio ejerce su efecto lubricante principalmente sobre la membrana que separa al líquido sinovial del tejido blando (cápsula) de la articulación, que tiene una acción de retardo más poderosa que las superficies articulares. Esto se explica por el hecho de que las moléculas del hialuronato de sodio viscoso pasan directamente del espacio intracelular de la membrana sinovial al líquido sinovial, formando así una transición fluida y elástica que va de la cápsula a la cavidad articular (Munroe, G. A. y Weese 2011).

El ácido hialurónico es un azúcar complejo natural de la familia glucosaminoglicano y un polímero de cadena larga que contiene repetidas unidades disacáridas de N-glucuronato-N-acetilglucosamina con características de alta viscosidad y un peso molecular de $1-2 \times 10^6$ (Colahan, *et al.*, 1988) con un efecto en la modificación de la osteoartritis por razones en las cuales modula la producción de leucocitos en la respuesta inflamatoria y degenerativa en las células articulares, así como Interferencia mecánica de la interacción entre proteínas catabólicas y sus receptores celulares (Carmona & Giraldo-Murillo, 2007), por otra parte Trotter, (1996) comenta que el ácido hialurónico produce inhibición de la migración de célula blancas y atrapa radicales libres y posee acciones condroprotectoras El fármaco de elección ya que normalmente la sustancia se encuentra en los tejidos conectivos presentando máximas concentraciones en el líquido sinovial y la matriz cartilaginosa teniendo un efecto natural antiinflamatorio directo en las articulaciones mediante la captación de radicales libres y supresión de prostaglandinas al momento de la presión de los huesos por la biomecánica natural del paso (Sumano Lopez & Ocampo Camberos, 2006).

La utilización de un corticoesteroide se usa para limitar la inflamación crónica pero no ayuda a la contención degenerativa del cartílago, por lo que la combinación con ácido hialurónico funciona eficientemente en una sola aplicación y los reportes indican que en 3 meses después de la administración los equinos regresaron a su actividad habitual en claudicaciones leves a moderadas (McIlwraith C., 2011). Las dosis recomendadas de ácido hialurónico van desde 10 a 50mg/articulación (Bertone & Horspool, 2004) sin embargo la producción total diaria de ácido hialurónico por

caballo puede ser cercana a 65 mg, esta observación puede hacer pensar que la dosis clínica empleada en equinos puede ser demasiado baja, respecto a la producción endógena de esta molécula (Popot, 2004). Por lo que se utilizó una dosis de 20mg/articulación ya que teniendo un proceso inflamatorio se reduce la cantidad de espacio en la capsula para suministrar medicamentos.

CONCLUSIONES

La artritis degenerativa es una patología que afecta a la articulación del caballo.

Los estudios epidemiológicos reportan que la prevalencia va de 8.5 al 13%.

La Osteoartritis crónico-degenerativa representa una de las patologías más importantes y recurrentes en la clínica equina, representa hasta el 60% del total de las claudicaciones.

Los cambios osteoartíticos son a degeneración del cartílago articular, cambios en la proteína del líquido sinovial.

La principal articulación afectada dentro de artropatologías equinas es la articulación metacarpofalángiana.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, las pruebas de flexión y los bloqueos articulares.

El examen ortopédico en estática y dinámica son parte importante del diagnóstico de esta enfermedad.

El uso de corticoesteroides en combinación con ácido hialurónico ha demostrado ser el tratamiento más eficiente en la osteoartritis, con una recuperación de más del 70% de equinos tratados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. Bertone, J. J. & Horspool, L. J., 2004. *Equine Clinical Pharmacology*. 1 ed. Reino Unido : SAUNDERS.
2. Budras, K. D. & Sack, W. O., 2011. *Anatomy of the Horse*. 6a ed. Hannover, Germany: Schlütersche .
3. Carmona, J. U. & Giraldo-Murillo, C. E., 2007. Fisiopatología y tratamiento convencional. *Vet zootec* , 1(1), pp. 60-73.
4. Colahan, P. T., Mayhew, I. G. & Merrit , A. M., 1988. *Medicina y Cirugía Equina*. 4 ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Medica.
5. Colahan, P. T., Mayhew, I. G., Merritt, A. M. & Moore, J. N., 1998. *Medicina y Cirugía Equina*. 4a ed ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica..
6. Frandson R.D 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 5ta ed.; Ed Interamericana. México; D.F. Pp 86-90, 242.
7. Carmona U. Fisiopatología y tratamiento convencional de la osteoartritis en el caballo. En *Vet.Zootec*.1(1): 60-73, 2007.
8. **Kawcak** CE. In Mcllwraith CW. Frank Milne Lecture: From Arthroscopy to Gene Therapy-30 Years of Looking in Joints. *Proceedings AAEP* **2005**.
9. Getty, R., Sisson, S. & Grossman, J. D., 2001. *Anatomía de los animales domésticos*. 5a ed. Barcelona, España: MASSON S.A.
10. Grimm, K. A., Lamont, L. A. & Tranquilli, W. J., 2013. *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies*. 2a ed. D.F, México: Manual Moderno.
11. Hinchcliff, K. W., Kaneps, A. J. & Geor, R. J., 2014. *Equine Sports Medicine and Surgery*. 2a ed. Michigan, U.S.A: ELSEVIER.

12. Hardy J, Bertone AL, Malemud CJ. Effect of bacterial infection on hyaluronate synthesis by equine synovium in vitro. Proceedings of the Annual Meeting of the Veterinary Orthopedic Society 1993;21:6.
13. Jara, E., 2016. *Osteoarthritis en equinos..* 1ra ed. Chile: Universidad andres Bello.
14. Jara, E. & Corréa, F., 2016. Osteoarthritis in Horses: Description, Diagnosis and Therapeutic Alternatives. *Sustainability, Agri, food and Environmental Research* , 4(3), pp. 16-39.
15. Jaramillo Parra , A. F., 2012. Enfermedad Articular Degenerativa (Artropatia por corticoides). *Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales* , pp. 49-66.
16. McIlwraith, W. C., Weeren, R. V., Frisbie, D. D. & Kawcak, C. E., 2016. *Joint Disease in the Horse*. 2a ed. Missouri: Elsevier.
17. Merchan, A. A., 2012. *La artritis en el caballo*. 1ra ed. Cadiz: Unidad Equina Movil.
18. M. I. Monina Pasado y presente de la medicina equina. Ciencia veterinaria, Vol. 10, 2008 Red Universidad Nacional de La Pampa, 2000.
19. Moyer, W., Schuacher , J. & Schumacher, J., 2007. *A Guide to Equine Joint Injection and Regional Anesthesia*. 1a ed. Texas, U.S.A: Veterinary Learning Systems.

20. Moyer, W., Schumacher, J. & Schumacher, J., 2017. *A Guide To Equine Joint Injection and Regional Anesthesia*. 1 ed. USA: Biomedical Visual.
21. Munroe, G. A. y Weese, J. S. (2011). Septic Arthritis/Osteomyelitis pp. 990-992. En: *Equine clinical medicine, surgery and reproduction*. Ed: Manson Publishing, Barcelona, España.
22. Plumb, D. C., 2010. *Manual Farmacológico Veterinario*. 6 ed. Buenos Aires: Inter-Médica.
23. Popot, M., Bonnaire, J. & Guéchet, J. e. a. H., 2004. Hyaluronan in horses. *Equine Veterinary Journal*, 36(6), pp. 482-487.
24. Somer, N. H., 2012. *AVANCES EN OSTEOARTRITIS EQUINA*. 1ra ed. Chile: s.n.
25. Stashak, T. R. & Adams, O. R., 2004. *Adams Claudicaciones en el caballo*. 5 ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-médica.
26. Stashak, T. S. & Adams, O. R., 2004. *Adams: Claudicaciones en Equinos*. 5a ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
27. Sumano Lopez, H. & Ocampo Camberos, L., 2006. *Farmacología Veterinaria*. 3 ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana.
28. Sellon, D.C. y Long, M.T. (2014). Rhodococcus equi pp. 287-301. En: *Equine infectious diseases*. 2da Edición. Ed: Saunders, China.
29. Tizard, I. R., 2009. *Introducción a la Inmunología Veterinaria*. 8a ed. Barcelona, España: ELSEVIER.
30. Trigo-Tavera, F. J., 2002. *Patología General Veterinaria*. 4a ed. D.F, México: FMVZ-UNAM.

31. Trotter, G., 1996. *Intra-articular corticosteroids*. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders Company.