

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**APLICACIÓN INTRAARTICULAR DE PAQUETE PLAQUETARIO AUTOLOGO
EN CANINOS CON OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA**

POR:

GERARDO BARRERA RAYOS

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MAYO DE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**APLICACIÓN INTRAARTICULAR DE PAQUETE PLAQUETARIO AUTOLOGO
EN CANINOS CON OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA**

TESIS

POR

GERARDO BARRERA RAYOS

ASESOR PRINCIPAL

Una firma manuscrita en tinta negra que parece decir "Rascón Díaz" con el número "102" escrito a la derecha. La firma está sobre una línea horizontal.

MVZ CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MAYO DE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

APLICACIÓN INTRAARTICULAR DE PAQUETE PLAQUETARIO AUTOLOGO
EN CANINOS CON OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA

TESIS

POR:

GERARDO BARRERA RAYOS

ASESOR PRINCIPAL



MVZ CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

Coordinación de la División
Regional de Ciencias Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MAYO DE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PRESIDENTE DE JURADO




MVZ CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

VOCAL



MVZ SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL



MC JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

VOCAL SUPLENTE



MC JORGE ITURBIDE RAMIREZ

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MAYO DE 2013

DEDICATORIA

A Dios por haberme prestado la vida y haberme permitido cumplir uno de mis sueños de ser Médico Veterinario y Zootecnista y por apoyarme en cada momento de mi vida.

A mis padres Gerardo Barrera Espinoza y Minerva Rayos Flores, por haberme apoyado y nunca dejarme solo en todo momento de educación, teniéndome paciencia y apoyándome en la decisión de mi especialidad y carrera, por enseñarme que el estudiar y trabajar te hacen una persona digna y responsable.

A mis hermanas, Sujey Barrera Rayos y Valeria Barrera Rayos, que siempre me ayudaron a superarme y darme ánimos en momentos necesarios.

A mi tío, Jesús Rayos Flores que siempre estuvo apoyándome como un padre en toda etapa de mi vida, con sus consejos y animándome a salir adelante, y por despertar desde mi esa inquietud por aprender de animales.

A mi abuela, Dora Elia Rayos Morales, que desde pequeño siempre estuvo cuidándome hasta la fecha como una madre, y siempre estando conmigo cuando más la necesito

AGRADECIMIENTOS

Al MVZ Carlos Raúl Rascón Díaz, mi profesor, mi asesor, amigo y compartir su conocimiento durante mi carrera profesional y brindarme su apoyo en el hospital de pequeñas especies de la UAAAN UL

A la MVZ Diana Salazar, por ser mi amiga y ayudarme a encontrar casos para mi tesis en el hospital de pequeñas especies de la UAAAN UL

Al PTR José Medina Ceniceros, que nos estuvo apoyando cuando estuvo disponible, en el laboratorio de imagenología

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por abrirme sus puertas y por forjarme como un profesional y por hacerme sentir como en casa.

A mis maestros que me ayudaron a forjarme, por compartir sus conocimientos y por enseñarme a ser un Médico Veterinario y Zootecnias.

Al hospital veterinario de pequeñas especies de la UAAAN UL, que siempre me abrió las puertas para aplicar y adquirir mi conocimiento en pequeñas especies

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTOS	II
TABLA DE CONTENIDO	III
ÍNDICE DE TABLAS	IV
Índice de imágenes	IV
RESUMEN	V
1. Introducción	1
2. OBJETIVO	3
3. Hipótesis	4
4. REVISION DE LITERATURA	5
4.1. HISTORIA EVOLUTIVA DEL CANINO	5
4.2 ANATOMIA DE EL ESQUELETO DEL CANINO MODERNO	7
4.2.1 ESQUELETO APENDICULAR DEL CANINO	7
4.2.1.1 SINDESMOLOGIA DEL ESQUELETO APENDICULAR	7
4.2.1.1.1 ARTICULACION ESCAPULAR	7
4.2.1.1.2 ARTICULACION DEL CODO	7
4.2.1.1.3ARTICULACION CARPIANA	9
4.2.1.1.4 ARTICULACION INTERMETACARPIANA	9
4.2.1.1.5 ARTICULACIONES METACARPOFALANGICAS	9
4.2.1.1.6 ARTICULACIONES INTERFALANGICAS	10
4.2.1.1.7 ARTICULACION COXOFEMORAL	10
4.2.1.1.8 ARTICULACION DE LA RODILLA	13
4.2.1.1.9 ARTICULACION TIBIOTARSOCRURAL	14
4.3 LIQUIDO SINOVIAl	14
4.4 PATOLOGIAS DE LAS ARTICULACIONES EN CANINOS	17
4.4.1 OSTEOARTRITIS	17
4.4.1.2 DISPLASIA DE CADERA	17
4.4.2 RUPTURA DEL LIGAMENTO ANTERIOR CRUZADO	20
5 PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO	23
(PLASMA RICO EN PLAQUETAS)	23
5.1 DEFINICION DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO	23

5.2 MECANISMO DE ACCION DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO	23
5.3 PATOLOGIAS TRATADAS CON PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.....	25
5.4 CONTRAINDICACIONES	26
6. MATERIALES Y MÉTODOS	27
6.1 LOCALIZACIÓN DE EL ÁREA DE ESTUDIO	27
6.2 MATERIAL UTILIZADO.....	27
7. RESULTADOS	47
8. DISCUSIÓN	48
9. CONCLUSIÓN.....	49
10. BIBLIOGRAFÍA.....	50

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 DE DATOS Y PATOLOGÍAS.....	28
TABLA 2 EXAMEN ORTOPÉDICO	30
TABLA 3 DE PREPARACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS	¡Error!
Marcador no definido.	
TABLA 4 DE RESULTADOS	47

Índice de imágenes

Ilustración 1	32
Ilustración 2	35
Ilustración 3	36
Ilustración 4	37
Ilustración 5	38
Ilustración 6	39
Ilustración 7	40
Ilustración 8	41
Ilustración 9	42
Ilustración 10	42
Ilustración 11. 43	
Ilustración 12	45

RESUMEN

Plasma rico en plaquetas es un fluido autógeno concentrado compuesto principalmente de las plaquetas que se utiliza para acelerar la curación de tendones, ligamentos, hueso y otros tejidos. 3

Se analizó el estado de gravedad de la osteoartritis por medio de un estudio radiográfico y una vez evaluado el estado de la artritis se prosiguió al tratamiento de la aplicación de plasma rico en plaquetas de tres pacientes que se les aplicó el tratamiento.

Los 2 pacientes mostraron mejoría significativa al dolor y a la osteoartritis degenerativa, a los 15 días de la aplicación del plasma rico en plaquetas, el tercer paciente mostro mejoría pero debido a su grado de osteoartritis no pudo mantenerse en el nivel adecuado.

Los tres pacientes mostraban grados diferentes de osteoartritis degenerativa

Palabras clave; Plasma rico en plaquetas, osteoartritis degenerativa, displasia de cadera, osteoartritis de rodilla.

1. Introducción

La osteoartritis es una enfermedad degenerativa de las articulaciones se caracteriza por la pérdida del cartílago liso que cubre y protege el extremo de los huesos en un móvil (*sinovial*) conjunta.

El cartílago no tiene nervios por lo que cuando se toca el cartílago de otro hueso, no hay dolor. Cuando el cartílago se desgasta, el hueso está expuesto. El hueso tiene nervios por lo que cuando el hueso de dos extremos en un contacto común entre sí que provoca dolor y *la inflamación* - señales de que la artritis está presente. En la enfermedad degenerativa de las articulaciones también vemos pequeñas protuberancias óseas (osteofitos) se forman en el hueso que está cerca de la articulación. Esto se suma al dolor. Este tipo de artritis es progresiva, lo que significa que sigue empeorando.

Ciertamente, cualquier perro con un problema congénito de articulación, como *la displasia* , luxación o la rótula va a ser más propensos a desarrollar la enfermedad degenerativa de las articulaciones. Perros que han tenido una lesión en una articulación, como una fractura que afecta a la articulación, o una rotura de ligamento cruzado anterior de la rodilla serán más propensos a desarrollar artritis.³

Plasma rico en plaquetas es un fluido autógeno concentrado compuesto principalmente de las plaquetas que se utiliza para acelerar la curación de tendones, ligamentos, hueso y otros tejidos. (PRP se define como $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas /50ml). Gel rico en proteínas se forma mediante la combinación de PRP

con trombina y cloruro de calcio para formar un material semisólido y se ha utilizado ampliamente en la odontología humana.

El plasma rico en plaquetas puede ayudar en la producción de cartílago hialino debido a la alta incidencia de osteoartritis en humanos y animales, y a la limitada capacidad de curación del cartílago articular. Derivado de factores de crecimiento derivados de plaquetas aumenta la proliferación de condrocitos síntesis de proteoglicanos. PRP se ha demostrado que retrasa la progresión de la osteoartritis y las inyecciones de PRP se han reportado para dar como resultado una disminución del dolor y una función mejorada en humanos con enfermedad degenerativa de cartílago. Un estudio reciente publicado en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Missouri ha demostrado la disminución de exámenes de cojera en perros con artritis del codo después de las inyecciones de PRP.³

2. OBJETIVO

Objetivo general.

- Mejorar la calidad de vida al paciente con problemas articulares degenerativos mediante un contenido autólogo plaquetario aplicado localmente

Objetivos particulares

1. Eliminar el dolor y la inflamación crónica de la articulación afectada
2. Regeneración del cartílago articular de la(s) articulaciones afectadas por medio de la infiltración de plasma rico en plaquetas

3. Hipótesis

La aplicación de plasma rico en factores de crecimiento derivado de plaquetas, regenera el cartílago articular en caninos con osteoartritis degenerativa

4. REVISION DE LITERATURA

4.1. HISTORIA EVOLUTIVA DEL CANINO

El perro remonta sus ascendientes a un animal de cinco dedos, similar a una comadreja, llamado Miacis, el cual vivió en el período Eoceno, 40 millones de años atrás.⁴

Este animal es el ascendiente del gato, del mapache, el oso, la hiena, la civeta tanto como del lobo, el zorro, el chacal y el perro.⁴

Próximo en la línea evolutiva, sigue un animal del Oligoceno llamado Cynodictis, el cual se asemeja un poco más al perro moderno.⁴

El Cynodictis vivió hace 20 millones de años. Su quinto dedo, el cual se convirtió en un dedo rudimentario, muestra signos de acortamiento.⁴

El Cynodictis tenía 42 dientes y probablemente glándulas anales como las del perro, y patas y dedos adaptados para correr.⁴

La moderna civeta, un “fósil viviente” se parece a este antiguo animal. Luego de algunas etapas intermedias, la evolución del perro se trasladó hacia un animal muy parecido al perro llamado Tomarctus, que vivió alrededor de hace 10 millones de años atrás, durante el Mioceno tardío.⁴

El Tomarctus probablemente desarrolló los fuertes instintos sociales que aún prevalecen en el perro y en la mayoría de los animales relacionados con él, a excepción del zorro.⁴

La familia Canidae, que incluye al perro tal como lo conocemos hoy, desciende directamente del Tomarctus.

Los miembros del género Canis, que incluye al perro, el lobo y el chacal, desarrollaron su forma actual a lo largo de un millón de años durante el Pleistoceno.⁴

De todo esto se puede inferir que las razas caninas fueron originadas por diversas causas, entre las que se incluyen:

- Mutaciones naturales.

- Factores ambientales, climatológicos y reproductivos.

- Domesticación.

- Intervención del hombre por medio de la selección para acentuar e intensificar sus cualidades naturales en pro de los intereses, necesidades y modas del ser humano, como el olfato para el rastreo, fuerza y velocidad para cazar, temperamento cariñoso para acompañar a su amo o su excelente vista.⁴

4.2 ANATOMIA DE EL ESQUELETO DEL CANINO MODERNO

4.2.1 ESQUELETO APENDICULAR DEL CANINO

4.2.1.1 SINDESMOLOGIA DEL ESQUELETO APENDICULAR

4.2.1.1.1 ARTICULACION ESCAPULAR

La capsula articular comunica tan libremente con la bolsa bicipitorradial que hay que considerarla como un fondo de la primera. Existe un cartílago marginal rudimentario alrededor del borde de la cavidad glenoidea. Normalmente, hay una banda fuerte que se extiende desde el acromion hasta la parte lateral de la capsula; otra banda se halla entre la tuberosidad escapular y el acromion.⁵

4.2.1.1.2 ARTICULACION DEL CODO

La capsula articular esta reforzada cranealmente por un ligamento oblicuo que surge craneal al cóndilo lateral del humero, próximo a la superficie articular y se une a la parte terminal de los músculos bíceps braquial y braquiales, distalmente. Existe un fuerte reforzamiento de la parte caudomedial de la capsula, que se extiende oblicuamente desde el lado medial de la fosa olecraniana a la apófisis anconea. El ligamento colateral lateral es mucho más fuerte que el colateral medial. Esta insertado proximal al epicondilo lateral del humero y distalmente a la eminencia distal del cuello del radio; sin embargo, parte de él se inclina caudalmente y se una al cubito. La parte media del ligamento es ancha, y se forma

una especie de capa sobre la tuberosidad proximal del radio. A partir de este punto surge el ligamento anular del radio, que se extiende cruzando la parte craneal del extremo proximal del radio y termina en el cubito; aunque está incorporada a la capsula articular se puede diferenciar claramente. El ligamento medial es el mas estrecho, surge en el epicondilo medial del humero y pasa profundamente dentro de la parte proximal del espacio interóseo, para terminar fundamentalmente en la superficie caudal del radio, ligeramente en la posición media a la inserción del ligamento lateral; existe una inserción pequeña en el borde interóseo del cubito. Este ligamento está muy oblicuo. Una banda elástica se extiende desde la superficie lateral del epicondilo medial al borde craneal del cubito.

Existen dos articulaciones radiocubitales. La articulación radiocubital proximal se halla incluida en la capsula del codo, pero esta reforzada por un ligamento anular, como se a indicado antes. La articulación radiocubital distal está formada por una carita cóncava sobre el radio y otra convexa sobre el cubito y rodeada por una capsula gruesa. La membrana interósea se une a los cuerpos de los dos hueso; su parte proximal es especialmente fuerte y se inserta en las prominencias de ambos huesos. Los movimientos están circunscritos a una rotación limitada del radio (unos 20°) que llevan consigo los del miembro. La posición ordinaria se denomina pronación; la rotación hacia fuera es la supinación.⁵

4.2.1.1.3 ARTICULACION CARPIANA

Los movimientos lateral y medial son libres, pero la flexión no es tan completa: la explicación anatómica de estos hechos asienta en la naturaleza de las superficies articulares y en ciertas diferencias ligamentosas. Existen dos bandas oblicuas y algo elásticas que cruzan dorsalmente a las articulaciones radio carpiana e intercarpiano. La proximal está unida al extremo distal del radio y pasa distal y lateralmente al hueso carpocubital; la otra conecta los huesos radial y IV carpiano de forma similar.

Existen seis ligamentos dorsales y seis palmares. Los ligamentos interóseos no son interarticulares. El hueso accesorio del carpo está unido por ligamentos al cubito, al intermediorradial y al III, IV y V metacarpianos. Los huesos distales del carpo están unidos a los metacarpianos por ligamentos dorsal y palmar .5

4.2.1.1.4 ARTICULACION INTERMETACARPIANA

Del II al V metacarpianos se articulan uno con otro en sus extremos proximales y están conectados por ligamentos interóseos que, sin embargo, no los unen tan estrechamente como sucede en el caballo. Existen los ligamentos dorsal y palmar que unen los extremos de los metarcpianos.5

4.2.1.1.5 ARTICULACIONES METACARPOFALANGICAS

Existen cinco articulaciones metacarpofalangicas; cada una tiene su propia capsula y distintos ligamentos colaterales. Existe un hueso sesamoideo pequeño en la parte dorsal de cada capsula, sobre la cual se extiende el tendón extensor

digital. Los ligamentos intersesamoideos no se extienden proximales a los sesamoideos. Los ligamentos falangosesamoideos existen como capas fibrosas que se unen a los bordes distales de los sesamoideos hasta la superficie palmar del extremo proximal de la falange proximal.⁵

4.2.1.1.6 ARTICULACIONES INTERFALANGICAS

Cada articulación tiene una capsula y dos ligamentos colaterales. La articulación distal tiene dos ligamentos dorsales elásticos, que se extienden desde el extremo proximal de la falange media hasta el borde de la base de la falange media hasta el borde de la base de la falange distal, permite la flexión dorsal de la articulación y, por lo tanto, eleva o retrae la mano cuando se relajan los músculos flexores. Los sesamoideos distales están representados por cartílagos complementarios unidos a márgenes palmares de las superficies articulares de las falanges distales.⁵

Existen tres ligamentos interdigitales. Dos de estos cruzan la superficie palmar de las partes proximales de los dedos principales, esto es, uno para el segundo y tercero, el otro es para el cuarto y quinto; se unen con los ligamentos anulares de ambos lados. El tercer ligamento se une a ambos lados de los ligamentos procedentes y a los anulares del tercer y cuarto dedos, y se curva distal y centralmente, para terminar en la almohadilla de la mano.⁵

4.2.1.1.7 ARTICULACION COXOFEMORAL

La articulación de la cadera es una articulación esteroidea diartroide que une el fémur al hueso coxal. Las superficies articulares comprenden el acetábulo y la

cabeza femoral tapizadas de cartílago articular y completadas por un reborde acetabular. 6

El acetábulo o cavidad cotiloidea es una cavidad amplia y profunda, orientada ventrolateralmente, bordeada en su periferia por un labio regular, interrumpido ventrocaudalmente por una incisura acetabular.6

La superficie articular o superficie semilunar, bordea la fosa acetabular que se abre sobre la incisura acetabular. 6

La cabeza femoral esferoidea, unida al cuello del fémur está en posición medial, dirigida dorsocranealmente. Presenta medioventralmente una fosa ligamentosa: la fóvea capitis. El eje del cuello forma un ángulo de 135° con el eje de la diáfisis femoral; una fosa trocantérica profunda y caudal al cuello, separa la cabeza femoral del gran trocánter. El pequeño trocánter o trocánter menor está en posición medial bajo la cabeza del fémur.

El cartílago articular está recubriendo la superficie semilunar y la cabeza femoral. Su espesor es proporcional a la intensidad de las presiones que soporta, con un espesor más importante en la periferia del acetábulo, y en el centro de la convexidad de la cabeza femoral.6

Los medios de unión están formados por una cápsula articular, un ligamento articular y medios complementarios.

La cápsula articular forma un tapiz fibroso que recubre completamente el reborde acetabular, toda la cabeza del fémur y una parte del cuello se inserta en la base

externa del reborde, a unos pocos milímetros de su borde y se termina cerca de la base del cuello del fémur, a 1 cm del cartílago articular de la cabeza y aproximadamente a 2 cm distalmente. Tiene dos porciones delgadas próximas a sus inserciones acetabular y femoral, y una zona intermedia más gruesa. 6

El ligamento de la cabeza femoral o ligamento redondo tiene su origen en la fóvea capitis y se termina en la fosa acetabular. Este está constituido de un haz fibroso retorcido en espiral de 1,5 cm de longitud por término medio en razas grandes tiene un aspecto cilíndrico cerca del fémur con un diámetro aproximado de 0,5 cm.

6

La sinovia tapiza toda la cara interna de la cápsula así como las dos caras y el borde libre del reborde acetabular; se refleja por otra parte alrededor del ligamento de la cabeza, y en estado normal la sinovia es poco abundante, 0,3 mm en promedio.6

Medios complementarios de unión, están constituidos por las masas musculares importantes que rodean la articulación, formados cranealmente por el origen del músculo recto de la cadera y el pequeño músculo articular de la cadera; dorsalmente por los músculos glúteos; caudalmente con la terminación de los obturadores y gemelos de la cadera; y medialmente por el origen de los aductores y terminación del psoas iliaco.6

4.2.1.1.8 ARTICULACION DE LA RODILLA

La rodilla es una articulación muy compleja en cuya mecánica los ligamentos cruzados desempeñan un papel fundamental. Las alteraciones en esta articulación son causa frecuente de claudicaciones del miembro posterior.⁷

Los ligamentos primarios de soporte de la articulación de la rodilla son los ligamentos femoro-tibiales (ligamentos colaterales medial y lateral) y los ligamentos cruzados (craneal y caudal). Los ligamentos colaterales se unen con la cápsula articular y le dan algo de soporte; sin embargo, son totalmente extra-articulares. Los ligamentos cruzados se invaginan dentro de la articulación y están cubiertos por una capa de membrana sinovial; estos son intra-articulares pero extra-sinoviales.⁷

Los ligamentos colaterales son los principales responsables de la limitación del movimiento en varo (ligamento colateral lateral) y valgo (ligamento colateral medial) de la tibia. Sus efectos son más pronunciados en extensión; a medida que la rodilla se flexiona, los ligamentos cruzados sufren un esfuerzo por las cargas en varo y valgo y aumentan la importancia en referencia a la limitación de los movimientos en varo y valgo. Los ligamentos cruzados craneal y caudal son así denominados por sus respectivos sitios de inserción tibial. La irrigación primaria para los ligamentos cruzados proviene del tejido sinovial que envuelve a los ligamentos, más que por los vasos provenientes a través de sus inserciones óseas. El cuerpo adiposo infrapatelar y los tejidos blandos que se encuentran caudal a la articulación son importantes fuentes de vasos sanguíneos.⁷

4.2.1.1.9 ARTICULACION TIBIOTARSOCRURAL

La articulación tarsocrural es la articulación entre la tibia y el talo. La articulación talocalcaneal es la articulación entre el talo y el calcáneo. La articulación talocalcaneocentral es la unión formada entre el talo, calcáneo y centrales huesos del tarso. La articulación entre el hueso tarsal calcáneo y la cuarta forma la articulación calcaneoquartal. La articulación centrodistal está formada entre el hueso central del tarso y los huesos del tarso primeros, segundos, y tercera. Las articulaciones tarsometatarsianas se forman entre los huesos del tarso segundo, tercero, y cuarto y los segundos, los huesos metatarsianos tercero, cuarto y quinto.⁸

4.3 LIQUIDO SINOVIAL

Líquido sinovial normal es claro, amarillo pálido, viscoso, y no se coagula. Estudios de líquido sinovial de mamíferos se han encontrado similitud entre las especies, aunque existen diferencias notables.⁹

El líquido sinovial es un dializado plasma modificado por componentes secretados por los tejidos de las articulaciones. La principal diferencia entre líquido sinovial y otros fluidos corporales derivados de plasma es el alto contenido de ácido hialurónico en el líquido sinovial. La fuente exacta de la ácido hialurónico ha sido objeto de debate. Sin embargo en general se supone, que tanto los fibroblastos debajo de la membrana sinovial y la íntima sinovial de revestimiento de membrana celular produce este componente mucopolisacárido de líquido sinovial. El ácido

hialurónico es un sulfato de polisacárido no compuesto de cantidades equimolares de D-y-glucuronicacid Nacetyl D-glucosamina residuos. Se identificó por primera vez en el líquido articular por precipitación con ácido acético. La viscosidad normal de líquido sinovial es debido a que el ácido hialurónico.

El fluido sinovial se cree que tiene dos funciones principales: para ayudar en la nutrición del cartílago articular, al actuar como un transporte medio para las sustancias nutritivas, tales como glucosa, y para ayudar en la función mecánica de las articulaciones por la lubricación de las superficies de articulación. El cartílago articular no tiene sangre, nervios o el suministro linfático. La glucosa para energía de condrocitos del cartílago articular es transportado desde la vasculatura periarticular al cartílago por el líquido sinovial.⁹

En condiciones de ayuno, la concentración de glucosa de fluidos sinoviales generalmente aproximadamente igual a la de la sangre. Una disminución de la cantidad de glucosa en el líquido sinovial puede estar asociada con enfermedades articulares, especialmente sépticos y artritis inmunomediada.⁹

El volumen normal de líquido sinovial, obviamente, varía de una articulación a otra. En el perro, la media es de 0,24 ml (0,01 ml, 1,0 ml). (28) El rango de pH 7,0 a 7,8. (20) El trabajo experimental con perros se ha demostrado que el pH se reduce por el ejercicio y vuelve a un valor mayor en reposo. Cómo se señaló anteriormente, la viscosidad del líquido sinovial es debido a el ácido hialurónico. La precipitación de mucina líquido sinovial con ácido acético débil (pruebas del coágulo de mucina) deja un fluido con una viscosidad similar al agua. La capacidad de lubricación del

líquido sinovial a menudo se equipara con su viscosidad normal. Sin embargo, la digestión trípica inducida experimentalmente de ácido hialurónico destruirá las capacidades de líquido sinovial lubricantes sin reducir su viscosidad. Se ha demostrado que el ácido hialurónico puede ser despolimerizado, sin alterar su capacidad lubricante. Casi todos los constituyentes de proteínas de líquido sinovial son derivados del plasma. El paso de las proteínas del plasma al líquido sinovial está relacionado con el tamaño y la forma de la molécula de proteína. La mayoría de las proteínas con pesos moleculares inferiores a 100.000 Dalton se transfiere fácilmente desde el espacio de fluido a otro. 9

La permeabilidad vascular y la permeabilidad de la membrana sinovial se alteran por la inflamación, que representa cambios en el contenido de proteínas en el líquido sinovial enferma. Inmunoglobulinas, complejos inmunes, y por el complemento son producidas por células que se acumulan en la membrana sinovial inflamado y los ganglios linfáticos periarticulares y encontrar su camino hacia el fluido sinovial.9

Muchas enzimas se han encontrado en el fluido sinovial normal, de los animales domésticos y los seres humanos. Fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, deshidrogenasa láctica, y otras enzimas están presentes en cantidades detectables del líquido sinovial a ratios de enzimas séricas, estos y otros varían con las especies estudiadas y la presencia de la enfermedad articular. Enzimas entran en el líquido sinovial directamente desde el plasma o pueden ser producidos localmente por la membrana sinovial o liberada por los macrófagos de líquido sinovial.

4.4 PATOLOGIAS DE LAS ARTICULACIONES EN CANINOS

4.4.1 OSTEOARTRITIS

La artritis común que se observa en la medicina veterinaria es una degeneración del cartílago lentamente progresiva con la producción de osteofitos, generalmente causada por un traumatismo o microtraumas (desgaste anormal). Hay muy poca inflamación de la membrana sinovial (y por lo tanto pocos cambios en el líquido sinovial), en comparación con las enfermedades articulares inflamatorias más. La respuesta sinovial es la base para la clasificación de la enfermedad articular. Debido a que es degenerativo e inflamatorio, no un término más apropiado para la osteoartritis es la artrosis o enfermedad degenerativa de las articulaciones.¹⁰

4.4.1.2 DISPLASIA DE CADERA

La displasia de cadera es un desarrollo o crecimiento anormal de la articulación de la cadera, por lo general ocurre bilateralmente. Se manifiesta por diferentes grados de laxitud de los tejidos blandos circundantes, la inestabilidad, la malformación de la cabeza femoral y el acetábulo, y la osteoartrosis. Los hallazgos clínicos en la displasia de cadera variarán con la edad de la animal. A menudo, no hay signos son apreciados por los dueños de mascotas. Hay dos grupos clínicos reconocibles de perros, de la siguiente manera:

1. Los perros jóvenes de entre 4 y 12 meses de edad.
2. Los animales mayores de 15 meses de edad con enfermedades crónicas.

Los perros jóvenes a menudo muestran la aparición repentina de enfermedad unilateral (en ocasiones bilateral), caracterizado por la reducción repentina de la actividad asociada con dolor marcada de las extremidades posteriores. Se mostrará signos repentinos de dificultad que surge con la voluntad disminuyó a caminar, correr, saltar hacia arriba y subir escaleras, y los músculos de las áreas de la pelvis y el muslo se desarrollan pobremente. A menudo, el cliente ha tomado nota de pasos cortos y entrecortados y un "bunny-hopping" andar en los cuartos traseros mientras se ejecuta. La mayoría tendrá un positivo signo de Ortolani (véase el capítulo 1). Este es el clic producido por el movimiento de la cabeza femoral como se desliza dentro y fuera del acetábulo con la aducción y la presión proximal aplicada al fémur distal seguido por abducción. Radiográficamente, la conformación de la cabeza femoral parece normal, sin embargo, cierto grado de subluxación puede ser visto, y si el proceso ha estado presente por algunos meses, el ángulo de inclinación de la cuello femoral puede aumentar por encima de 146 grados (valgus), y de vez en cuando un poco de listón de la cara ventral de la cabeza femoral se verá radiográficamente.¹⁰

La repentina aparición de síntomas en los perros jóvenes es causada por la aparición de microfracturas de la acetabular. Cuando las cabezas femorales se subluxan, la superficie de contacto de la cabeza femoral con el acetábulo dorsal está limitada a la zona comprendida entre el 10 - y las posiciones 2 en punto, con una acumulación extrema de estrés en esa área. Esto eventualmente sobrecarga el borde acetabular, produciendo fatiga tejido, pérdida de elasticidad del tejido y el contorno, y microfractura eventual. El dolor es resultado de la tensión y desgarro

de los nervios del periostio. Ruptura de las fibras de Sharpey, sangran y forman osteofitos en el cuello femoral y el acetábulo. Estos por lo general no llegan a ser visible radiográficamente hasta 17 o 18 meses de edad, pero puede observarse tan pronto como 12 meses.¹⁵ Estas fracturas curan por el momento de la madurez esquelética, con el resultado de que las articulaciones de la cadera se vuelven más estables y dolor disminuye enormemente. La mayoría de los perros displásicos entre 12 y 14 meses de edad, caminar y correr libremente y están libres de dolor significativo, a pesar del aspecto radiográfico de la articulación. La mayoría presentan un modo de andar conejito de salto en carrera.¹⁰

Los perros mayores presentan un cuadro clínico diferente porque tienen la enfermedad crónica degenerativa de las articulaciones y el dolor asociado. La cojera puede ser unilateral, sino que suele ser bilateral. Los signos pueden ser evidentes durante un largo período o pueden ocurrir de repente después de la intensa actividad que resulta en una lesión desgarro u otro de los tejidos blandos de la articulación anormal. Mayoría de los signos clínicos resultado de prolongados cambios degenerativos en la articulación. El perro tiene cojera después de un ejercicio prolongado o intenso, una marcha de pato, y el rango de frecuencia crepitación y restringido de movimiento de la articulación. Esta crepitación se detecta mejor por la colocación de la oreja del examinador o la campana del estetoscopio directamente en la región proximal trocánter mayor mientras que la aplicación de presión proximal durante las maniobras de abducción / aducción con diferentes grados de extensión de la cadera. El perro a menudo prefiere sentarse en lugar de stand y surge lentamente y con gran

dificultad. Muslo y atrofia músculos pélvicos en gran medida, con el resultado de que los trocánteres mayores vuelto muy prominente y más aún si la cadera se subluxación. Al mismo tiempo, los músculos del hombro hipertrofia debido al cambio de peso del cráneo y un mayor uso de las extremidades anteriores. El signo de Ortolani rara vez está presente en los perros viejos más grandes por la poca profundidad del acetábulo y la fibrosis de la cápsula de la articulación. La displasia de cadera aparentemente "se agrava" con dos problemas comunes: (1) ruptura total o parcial del ligamento cruzado y (2) los problemas de la columna vertebral, como discos o mielopatía degenerativa. Rodilla palpación y las radiografías ayudar en la detección de los problemas de la rodilla adicionales, y una prueba de la propiocepción consciente retraso o ausencia es útil para distinguir los problemas de la columna vertebral.¹⁰

4.4.2 RUPTURA DEL LIGAMENTO ANTERIOR CRUZADO

La rotura del ligamento cruzado anterior (RLCA) es una de las patologías más comunes en el perro y la causa más frecuente de artrosis degenerativa secundaria en la articulación de la rodilla.¹¹

Las funciones del ligamento cruzado craneal (LCA) son limitar la rotación interna de la tibia y el desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur y prevenir la hiperextensión de la rodilla. El ligamento se compone de dos partes funcionales: una banda craneomedial pequeña y una banda caudolateral más grande.¹¹

El LCA sufre, por causas no completamente aclaradas, un proceso degenerativo, que resulta primero en una rotura parcial, y mas tarde en la rotura completa con la consiguiente inestabilidad de la rodilla, osteoartritis, lesiones meniscales, dolor y perdida

de función de la articulación. Este proceso degenerativo resulta, aun en casos de mínimo traumatismo, en la RLCA.¹¹

Los mecanismos de lesión están relacionados a las funciones normales delLCA:

- Excesiva rotación interna de la tibia con la articulación de la rodilla flexionada 130-160°.

Ocurre cuando el animal gira de forma brusca con la extremidad firmemente plantada en el suelo.

- Hiperextensión forzada de la articulación. Se produce cuando el animal introduce la extremidad en un agujero o depresión a paso rápido.

Afecta principalmente a perros de razas grandes (perros mayores de 20 kg.) y a razas con ángulo femorotibial hiperextendido (Mastines, ChowChow; Rottweiler, Bóxer, etc...). En ocasiones se observa también en gatos obesos sedentarios.¹¹

Los animales obesos que no realizan ejercicio habitualmente y los animales fuertes muy activos suelen afectarse con mayor incidencia.¹¹

Existe cierta predisposición a padecer RLCA en animales con anomalías posturales por aplomos anormales congénitos (valgus, varus, luxaciones de rótula, etc.) o adquiridos (fracturas antiguas).¹¹

También se asocia la presencia de RLCA en animales con artritis inmunomediadas (por ejemplo secundaria a leishmaniosis), hipotiroidismo, sepsis, etc.

La RLCA puede cursar de forma completa con inestabilidad extrema, o parcial con una inestabilidad menor. La mayoría de los animales no tratados desarrollan cambios degenerativos a las pocas semanas y graves a los pocos meses.¹¹

Se ha comprobado que el LCA de la extremidad contraria se romperá en menos de 2 años en el 30-40% de los perros que sufren una RLCA.¹¹

Se diagnostica por prueba del cajón y prueba de compresión tibial.

5 PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

(PLASMA RICO EN PLAQUETAS)

5.1 DEFINICION DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

El Plasma Rico en Plaquetas es una suspensión concentrada de la sangre centrifugada que contiene elevadas concentraciones de trombocitos.

La premisa de su uso es que las elevadas concentraciones de plaquetas en el PRP, liberan cantidades significativas de factores de crecimiento.²

Plasma rico en plaquetas (PRP) técnicas de injerto se están utilizando ahora en medicina musculoesquelética con creciente frecuencia y eficacia. PRP se ha utilizado también para tratar lesiones intra-articulares. Los ejemplos incluyen la artritis, artrofibrosis, los defectos del cartílago articular, lesiones de menisco y la sinovitis crónica o inflamación de las articulaciones.¹²

5.2 MECANISMO DE ACCION DE PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

Las plaquetas son pequeñas células anucleadas presentes en la sangre periféricas cuyo principal papel es la hemostasis. Las plaquetas contienen una serie de proteínas, las citoquinas y otros factores bioactivos que inician y regulan los aspectos de la cicatrización de heridas. Normalmente el contenido de plaquetas en sangre periférica es de 150 a 400.000 por ml. El plasma es la parte líquida de la sangre y contiene factores de coagulación y otras proteínas e iones. El Plasma rico en plaquetas, contiene una concentración de al menos 1.000.000

plaquetas por ml, 3 a 5 veces más de la concentración fisiológica. Mayores concentraciones no se han asociado a mayor potencial curativo, a pesar de lo que proponen las diferentes empresas que comercializan los diferentes sets de concentración plaquetaria.¹³

Las proteínas bioactivas más importantes que se identificaron en el interior de las plaquetas y que potencian la curación de las diferentes patologías son: factor de crecimiento transformante (TGF), crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento insulino similar I y II (IGF-I, IGF-II), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y otras citoquinas. Estas juegan un papel importante en la proliferación celular, la quimiotaxis, la diferenciación celular y la angiogénesis.¹³

Junto con estas proteínas, dentro de los gránulos, se encuentran otros factores bioactivos como la serotonina, histamina, dopamina, calcio y adenosina.¹³

Estas moléculas no tienen efectos fundamentales en los aspectos biológicos de la cicatrización de heridas, sino que están relacionadas con las fases iniciales del proceso de curación.¹³

Un valor particular de PRP es que estas proteínas/citoquinas están presentes normalmente en los diferentes tejidos, funcionando y regulándose en conjunto a fin de lograr la reparación de los tejidos, por el contrario, las citoquinas exógenas, como la proteína morfogénica (BMP) son producidos por tecnología recombinante y se entregan en dosis altas con un vehículo de transporte. La curación es un proceso muy complejo y se han observado grandes limitaciones en

terapias que incluyan una sola proteína bioactiva (es decir, la entrega de un factor de crecimiento exógeno) para mejorar la cicatrización de los tejidos, surgiendo muchas veces de estos efectos indeseados.¹³

5.3 PATOLOGIAS TRATADAS CON PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

El uso clínico del plasma rico en factores de crecimiento es muy variado y, cada vez, surgen nuevas e insospechadas aplicaciones en las cuales este recurso autólogo y económico, soluciona problemas otrora imposibles de enfrentar con éxito.

Dentro de todas las aplicaciones clínicas, se mencionarán las utilizadas en el campo de la cirugía oral y maxilofacial, a saber:

Reconstrucción de rebordes alveolares atróficos, elevación de seno maxilar, relleno de cavidades quísticas post quistectomía, en exodoncias múltiples para conservar la altura del reborde alveolar, en defectos óseos generados por la desinclusión de caninos o terceros molares.¹⁵

En defectos óseos periapicales, luego de una apicectomía, por ejemplo;

Regeneración ósea alrededor de implantes osteointegrados, rellenando el defecto inmediatamente luego de haber colocado el o los implantes, en injertos óseos en bloque, para rellenar la zona donante, estimulando su regeneración y para cubrir y ayudar a remodelar el bloque a utilizar, compactándose las zonas limítrofes del injerto, evitando así los escalones óseos, reconstrucción de grandes defectos óseos post cirugía oncológica.¹⁵

Indicado en aquellas situaciones en que se precise estimular la regeneración celular. Sobre todo cuando existe degeneración de partes blandas: tendinitis degenerativas, degeneración discal, fascitis y degeneración del cartílago¹⁴

Se está utilizando en: condropatías, osteocondritis y artrosis, lesiones de ligamentos de la rodilla u otras articulaciones, ligamentoplastias, lesiones musculares y tendinosas, consolidación ósea, implantación de prótesis articulares, cicatrización de úlceras y heridas, Lesiones corneales, Implantes dentales regeneración cutánea: úlceras de decúbito, retardos de cicatrización, medicina estética¹⁴

5.4 CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones absolutas incluyen: el síndrome de disfunción plaquetaria, trombocitopenia crítica, hipofibrinogenemia, inestabilidad hemodinámica, septicemia, sensibilidad a la trombina bovina (si utilizando trombina bovina con calcio para hacer gel de plaquetas).¹²

Las contraindicaciones relativas incluyen: El uso constante (anti-inflamatorio utilizar) de AINE dentro de las 48 horas de procedimiento, la inyección de corticosteroides en el tratamiento sitio o uso sistémico de corticosteroides dentro de las 2 semanas de procedimiento de injerto, reciente fiebre o enfermedad, cáncer - especialmente hematopoyético o de hueso, historial de activo o de la historia de Pseudomonas, Enterococcus o infección Klebsiella, como PRP ha sido demostrado en un estudio a potencialmente estimular estos patógenos HGB <10 g / dl, y el recuento de plaquetas inferior a 105/ μ L.¹²

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 LOCALIZACIÓN DE EL ÁREA DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación se llevo a cabo el hospital veterinario de pequeñas especies de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, Periférico Raúl López Sánchez SnValle Verde, municipio de Torreón, Coahuila, México.

6.2 MATERIAL UTILIZADO

En el presente trabajo se utilizaron tres pacientes caninos con patología de osteoartritis de diferentes razas y edades, para la preparación del plasma rico en plaquetas se utilizaron tubos vacutainer con citrato de sodio, sangre del paciente, Cloruro de Ca al 10%, agujas del calibre 18 y jeringas de insulina. En la siguiente tabla (Fig.1) contiene los siguientes datos del nombre, raza, edad, sexo y patología de los pacientes:

Tabla 1- DATOS Y PATOLOGÍAS

NOMBRE	RAZA Y EDAD	SEXO	PATOLOGIA
Wolfrand	Pastor Alemán, Línea Alemana 8años	Macho	Displasia de cadera, en ambas articulaciones coxofemorales, con presencia de artritis e incongruencia de la cabeza femoral en ambas articulaciones.
Bruna	Golden Retriever 3 años	Hembra	Osteoartritis de la rodilla Derecha, Sin ruptura del ligamento craneal cruzado
Hatchi	Pastor Alemán, Línea Americana 8 meses	Hembra	Displasia de cadera, con ruptura del ligamento redondo en el miembro pélvico izquierdo y osteoartritis en la articulación coxofemoral derecha, sin incongruencia de la cabeza del fémur.

EL MÉTODO DE APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS ES EL SIGUIENTE

1. Antes de dar inicio a la aplicación del plasma rico en plaquetas, se tiene que dar el diagnóstico radiográfico de osteoartritis, con una placa ventro-dorsal de cadera en el caso de sospechar en las articulaciones coxofemorales, placa cráneo-caudal y medio-lateral (con un ángulo de 90°) en caso de las rodillas o en caso de codo con las tomas cráneo-caudal, medio-lateral y latero-medial.
2. Una vez obtenido el diagnóstico radiográfico se procede a realizar pruebas que nos ayuden a identificar alguna alteración en plaquetas, tomando primeramente el Snap de Ehrlichia Canis, una vez detectado como negativo a la prueba, la sangre del paciente se remite a el laboratorio para realizar una biometría hemática completa y un perfil hepático, para verificar el conteo de plaquetas y descartar alguna alteración hepática que pueda comprometer la terapia.
3. Después de haber salido negativo a la prueba de Ehrlichia, biometría hemática normal con su conteo plaquetario en rangos normales y el perfil hepático normal se puede realizar la aplicación de plasma rico en plaquetas
4. Se le advierten los riesgos al propietario y se le indica que su mascota será sometida a un proceso anestésico donde se realizara una artrocentesis

5. Realizar examen ortopédico (fig.2), poniendo más énfasis en miembros detectados alterados a la radiografía

TABLA 2- EXAMEN ORTOPÉDICO

EL EXAMEN ORTOPÉDICO CONSTA DE LAS SIGUIENTES PARTES

1. **ESTÁTICA;**apoyo, conformación corporal, simetría articular, atrofia muscular, observación en 4 flancos
2. **DINÁMICA:**Grado de claudicación, Grado I, II, III, VI, caminar en círculos, subir escaleras.
3. **MANIPULACION ESTACIÓN:** comparativo de ambos miembros, inflamación, dolor y atrofia.
4. **MANIPULACION DECÚBITO:** miembros no son dolorosos, miembro afectado al final, crepitación, inestabilidad, dolor y grado de movilidad
5. **EXTREMIDAD PÉLVICA:** movimiento de cajón, compresión tibial, Ortolani y barden. 10

-
6. Al cumplir con los requisitos ya mencionados se procede a canalizar al paciente con una solución Hartman para utilizar como vía abierta
 7. tranquilizar al paciente con DEXMEDETOMIDINA (Dexdomitor ® Pfizer) con una dosis de 375 mcg/m² IV. para proceder a extraer de 8 tubos vacutainer de tapón azul cielo, con citrato de sodio.

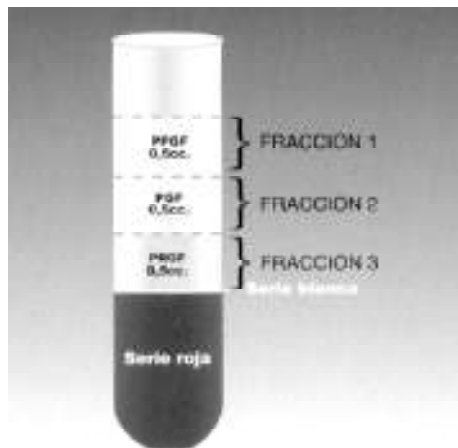
8. Una vez obtenido el paciente pasa a laboratorio de rayos X a tomarle la toma correspondiente a su patología, mientras la sangre es procesada para la obtención del plasma rico en plaquetas. (tabla 3)

Tabla 3- DE PREPARACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS

PREPARACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS

1. Se realiza la extracción de la sangre al paciente unos minutos antes de comenzar la artrocentesis
2. La sangre se recepciona en tubos estériles con citrato sódico al 3,8% como anticoagulante.
3. Se centrifuga el plasma en una centrífuga digital que permita controlar los parámetros de tiempo y velocidad. El tiempo de centrifugación será de 8 minutos a 1.800 rpm (280 G), a temperatura ambiente.
4. Los primeros 500 microlitros (fracción 1) es un plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en factores de crecimiento. Los siguientes 500 microlitros (fracción 2) corresponderán a un plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica. La fracción de plasma más rico en plaquetas y factores de crecimiento (PRGF) son los 500 microlitros que se encuentran encima de la serie blanca (fracción 3) (Ilustración 1).
5. La fracción uno y dos, se pipetea y trasladan a un tubo estéril como plasma pobre en factores de crecimiento PFC.

6. la fracción 3 se realiza un pipeteado más cuidadoso, para evitar las eventuales turbulencias que se puedan producir, y de este modo no aspirar los hematíes ni la serie blanca.
 7. Se repite este proceso hasta obtener la cantidad aproximada a la deseada de plasma rico en plaquetas
 8. Una vez obtenido el PRGF, para provocar la formación del coágulo se añade 50 microlitros de cloruro cálcico al 10% por cada cc. de PRGF. Luego de 5 a 8 minutos se obtendrá el coágulo, tiempo que variará en relación inversa al número de plaquetas. Para acelerar el proceso se puede elevar la temperatura del plasma a 37° C, antes de activarlo, disminuyendo de 2 a 3 minutos el tiempo de formación del coágulo.¹⁵
-



Fracciones del plasma,

Ilustración 1

9. Una vez obtenido el estudio radiográfico y preparado el plasma rico en plaquetas, el paciente se depila y desinfecta el área a realizar la artrocentesis

10. Se anestesia al paciente con una combinación de Tiletamina-Zolazepam (Zelazol® Ford Dodge) (10mg/kg/iv) y pasa al quirófano

11. Una vez en el quirófano se realiza la artrocentesis con aguja del calibre 18 y al confirmar que está en capsula articular (extraer liquido sinovial) se activa el plasma rico en plaquetas con Ca al 10% (como está indicado en la tabla 3) y se aplica directo a la articulación

12. Una vez acabado este procedimiento, se aplica un antibiótico (amoxicilina 15mg/kg/im) y un analgésico (Meloxicam .2mg/kg/im) de preferencia.

13. Recuperado el paciente se puede retirar a su hogar, advirtiéndole al dueño los cuidados (tenerlo en un lugar reducido y que no tenga mucha actividad).

14. Se receta un antibiótico y un analgésico por 7 días y condroprotectores (CartiPet's Norvet®)

15. Se le es valorado posterior a los 7 días a el tratamiento, con el examen ortopédico y radiografías, para aplicaciones posteriores (en caso de ser requeridas)

PRIMER CASO CLÍNICO

El paciente Wolfrand, de raza pastor alemán, fue diagnosticado por medio de placas radiográficas; displasia de cadera con incongruencia de las cabezas femorales al acetábulo, osteoartritis, y pérdida de la masa muscular en ambos miembros pélvicos (**ilustración 2**) Al ingreso al hospital la sinología era demasiado dolor, no podía mantenerse en cuadripedestacion por mucho tiempo, y crepitación a la manipulación.

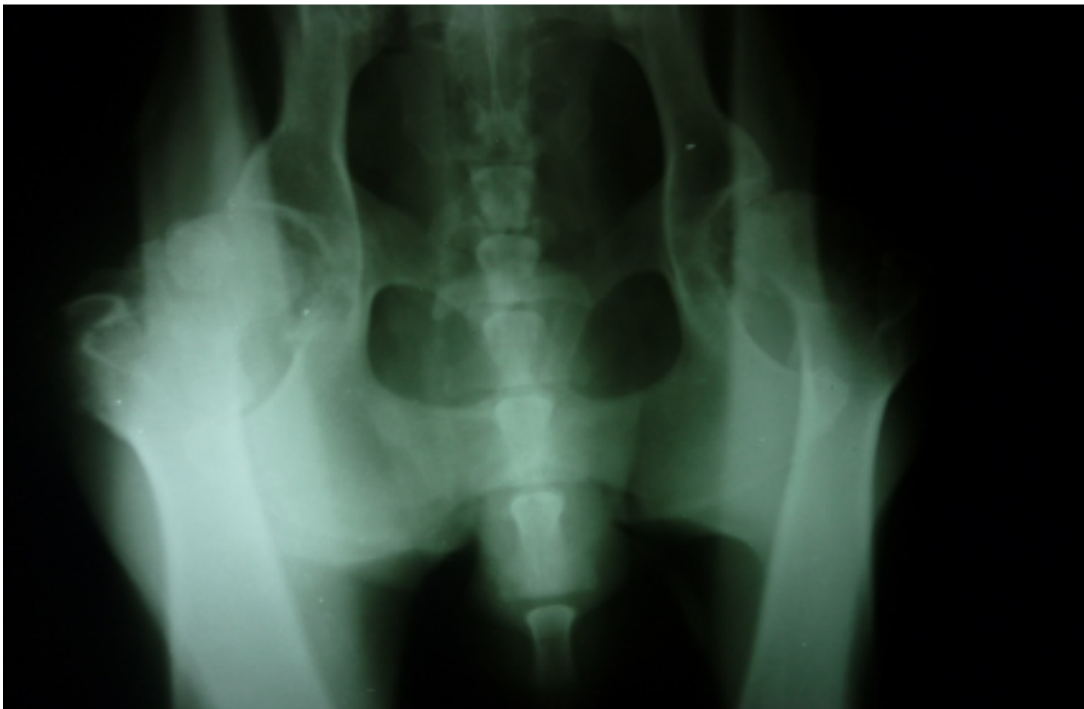


Ilustración 2

Ya diagnosticada la osteoartritis, se procede a realizar el procedimiento antes mencionado, se utilizaron 2 agujas del calibre 18 para cada artrocentesis coxofemoral, y aplicación de 1 ml de plasma rico en plaquetas activado en cada articulación. Ya acabado el procedimiento se le receto Cartipet'S 25 NorVet® (1tableta/24hrs /30días), Pro-plan Siniór®, usarlo como dieta y Firicoxib Tabletas Previcox® (5mg/kg/24hrs). Dio como positivo el resultado al valorarlo a los 7 días de la primera aplicación, debido a que ya podía estar en cuadripedestación, caminar y levantar la pata para orinar y se tomó una placa radiográfica para su valoración (imagen 3)

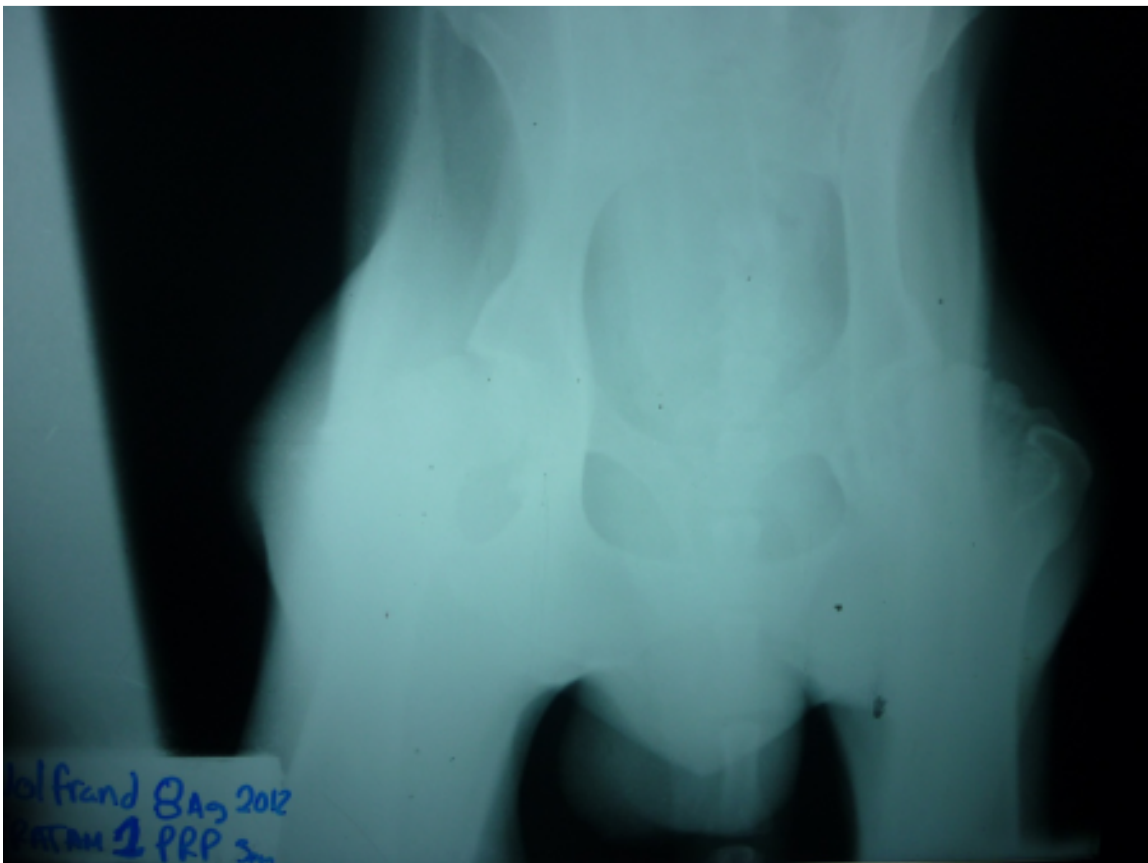


Ilustración 3

En esta valoración se decidió aplicar otra dosis de plasma rico en plaquetas en ambas articulaciones y con la misma medicación.

Se valora el paciente posterior a los 7 días de su segunda aplicación, se recibe con una signología de dolor al andar en los miembros pélvicos, la propietaria comento que Wolfrand corría y hacia su vida como un perro normal (se le había recomendado reposo), se tomó una placa radiográfica donde se observa luxación de la cabeza femoral al acetábulo, izquierda sugerente a ruptura del ligamento redondo por ejercicio desmedido (imagen 4).

El propietario, opta por ya no seguir el tratamiento y sacrificar a wolfrand.



Ilustración 4

SEGUNDO CASO CLÍNICO

Paciente bruna, de 2 años de edad, de la raza Golden Retriever, fue diagnosticada en el hospital por medio de placas radiográficas (**imagen 5 y 6**); una osteoartritis de la rodilla derecha. La signología era debilidad en el miembro, falta de masa muscular, debilidad para caminar sin claudicación aparente, y la rodilla inflamada.



Ilustración 5



Ilustración 6

A la revisión dio negativo al movimiento de cajón y compresión tibial, por lo cual se le descarto una ruptura del ligamento craneal cruzado.

Al detectar este problema con osteoartritis, se procedió a realizar el tratamiento con plasma rico en plaquetas y el procedimiento antes ya mencionado. Se utilizó una aguja del calibre 18 para la artrocentesis en la articulación de la rodilla aplicando 1ml de plasma rico en plaquetas activado. Una vez realizado el paciente se le receto CartiPet´S Plus 25 Norvet®(1tableta/24hrs /30dias), Pro-Plan Senior ®(usar como dieta) y limitar su movimiento.

Se revisó al paciente a los 15días (primera revisión), para su placa radiográfica la cual mostro como resultado positivo (**imagen 7 y 8**) la cual revela un espaciamiento en la articulación de la rodilla así como la desaparición de la inflamación de la misma. La signología la paciente mostraba una mayor flexiónde

la articulación. Al ver el resultado positivo se procede a realizar una 2da aplicación de plasma rico en plaquetas siguiendo el mismo proceso anterior y la misma medicación.



Ilustración 7



Ilustración 8

Se realiza una segunda revisión, posterior a los 7 días de la segunda aplicación, la cual revela un resultado positivo radiográfico (**imagen 9 y 10**) al mostrar el espaciamiento en la articulación de la rodilla y sin inflamación, en la signología la paciente no muestra dolor y mayor flexión de la rodilla afectada.

Se decide dar de alta a Bruna con una aplicación de ácido hialurónico (20mg/iv) (Carti-Jet Norvet®), con su tratamiento conservador de CartiPet's Plus 25 Norvet® (1 tableta cada 24hrs por 30 días) Proplan Senior® (usar como dieta).



Ilustración 9



Ilustración 10

TERCER CASO CLINICO

Paciente hatchi, de 10 meses de edad, de la raza pastor alemán línea Americana, fue diagnosticada en el hospital veterinario por medio de placas radiográficas **(imagen 11)** con displasia de cadera, con osteoartritis degenerativa.

No presenta signos de dolor aparente en estática, pero al caminar se apreciaba el dolor en la cadera moviéndola en exceso al caminar y pasos discontinuos. Al examen clínico es positiva a la prueba de Ortoneli en el miembro pélvico izquierdo, sugerente a una ruptura de ligamento redondo.

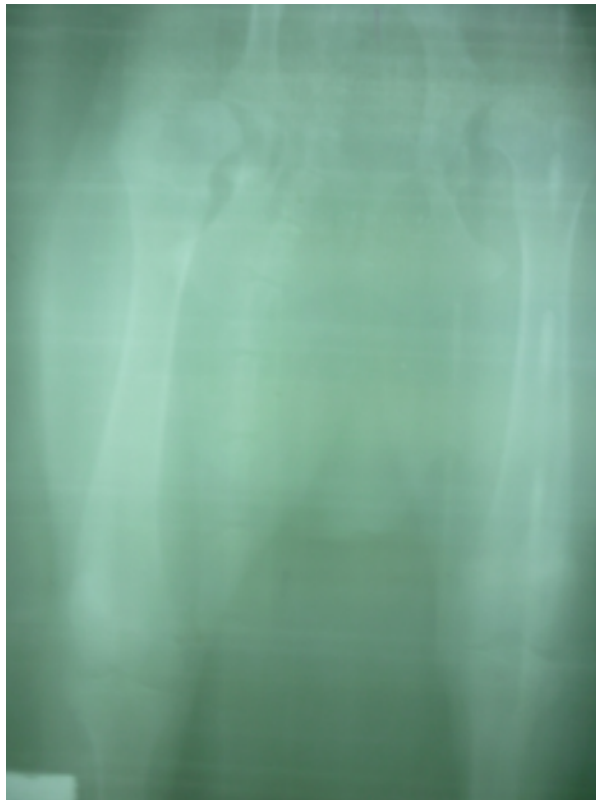


Ilustración 11

Una vez diagnosticado el problema y salir en rangos normales en los exámenes clínicos correspondientes, se procede a realizar la aplicación de plasma rico en plaquetas con el procedimiento ya antes mencionado. Se realizó la artrocentesis con aguja espinal del calibre 22 para puncionar ambas articulaciones coxofemorales, aplicando 1ml de plasma rico en plaquetas para cada articulación afectada. Una vez realizado el paciente se le receto CartiPet´S Plus 25 Norvet® (1tableta/24hrs /30dias), Pro-Plan Sinior ® (usar como dieta) y limitar su movimiento.

Se revisó a los 7 días posteriores a la aplicación del plasma rico en plaquetas, para evaluar su movilidad, la cual resulto positiva al caminar en una manera as armónica y menor umbral del dolor al apoyar, se decide una próxima aplicación en los próximos 7 días.

Acude nuevamente para segunda sesión, posterior a los 15 días de su primera sesión. Se vuelven a tomar placas radiográficas (**imagen 12**) las cuales revelan en el borde acetabular del miembro pélvico izquierdo, craneal y cráneo-lateral una zona radiopaca, sugerente a reparación ósea. Por lo contrario en el miembro pélvico izquierdo presenta un desgaste en borde craneal y cráneo-lateral del acetábulo.



Ilustración 12

La sinología en estática mostraba un caminar similar al de 7 días, mostrando más fuerza en miembros pélvicos.

Mostrando como positivo al tratamiento.

Se realizó la artrocentesis con aguja espinal del calibre 22 para puncionar solo articulación coxofemoral derecha, aplicando 1ml de plasma rico en plaquetas para la articulación afectada, debido a la sospecha de ruptura del ligamento redondo de la articulación coxofemoral izquierda, sugiriéndole al propietario la aplicación de un implante de la cabeza femoral en dicho miembro. Una vez realizado el paciente se le receto CartiPet'S Plus 25 Norvet® (1tableta/24hrs

/30días), Pro-Plan Senior ® (usar como dieta) y limitar su movimiento. Se recomienda su próxima valoración en 15 días.

7. RESULTADOS

TABLA 4 DE RESULTADOS

NOMBRE	RAZA	EDAD	PATOLOGÍA	TRATAMIENTO	RESULTADO
WOLFRAND	PASTOR ALEMÁN	8 AÑOS	DISPLASIA DE CADERA	PLASMA RICO EN PLAQUETAS	POSITIVO
BRUNA	GOLDEN RETRIEVER	2 AÑOS	OSTEOARTRITIS DE RODILLA	PLASMA RICO EN PLAQUETAS	POSITIVO
HATCHI	PASTOR ALEMÁN LÍNEA AMERICANA	10MESES	DISPLASIA DE CADERA	PLASMA RICO EN PLAQUETAS	POSITIVO

8. DISCUSIÓN

De la aplicación de plasma rico en plaquetas, en el hospital veterinario de pequeñas especies de la UAAAN UL, se obtuvo que el paciente wolfrand, pastor alemán de 8 años, de acuerdo a la sinología se obtuvo mejoría al poder levantarse, caminar y levantar su pata para orinar, radiológicamente no se observó mejoría debido a la incongruencia ya mencionada, y lamentablemente sacrificado, debido a no guardar reposo aumentando su grado de artrosis y ocasionándole ruptura del ligamento redondo.

La paciente bruna, Golden Retriever, de 2 años de acuerdo a las placas radiográficas, mostro un espaciamiento en la articulación de la rodilla y disminuyendo la inflamación que allí existía, por lo tanto disminuyendo el dolor y aumentando su movilidad, mejorando su calidad de vida.

La paciente hatchi, pastor alemán de 10 meses, según la radiografía mostro mejoría de la articulación coxofemoral derecha, debido a que ya existía ruptura del ligamento redondo en la otra articulación, de acuerdo a la sinología, mosto menor dolor al caminar y correr.

Esto quiere decir que la osteoartritis y el dolor articular disminuyo con esta terapia, un método más accesible para el propietario, a menor costo y ayudando a evitar cirugías invasivas de implantes

9. CONCLUSIÓN

Aun cuando los resultados de esta investigación fueron positivos, no se debe de descartar que en displasia de cadera con demasiada incongruencia de la cabeza femoral con el acetábulo el resultado la mayoría de las veces será desfavorable, aun y se le haga este tratamiento, debido a que solo podremos corregir la artritis y no la forma del hueso.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. *Drs. Foster & Smith Educational Staff, Arthritis (Degenerative Joint Disease, Osteoarthritis)*
<http://www.peteducation.com/article.cfm?c=2+2084&aid=271>
2. *J. González Lagunas, Platelet –rich plasma, Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2006;28,2 (marzo-abril):89-99 © 2006 ergon
3. *Kurt Schulz, DVM MS, Diplomate ACVS , Platelet Rich Plasma*
4. *Dr. Javier Fariña, Magazine canino. capt. 1; 1:4*
5. *Robert Gety , Anatomia de los animales domesticos tomo II, 5ª Edicion*
6. *Juan José Tabar Barrios. en I jornadas GEVO 2001, ortopedia, traumatología, gastronomía, Bilbao. 29 y 30 de abril de 2001.*
7. *Slatter, Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. 3º ed Intermédica, Articulación de la Rodilla Pag 2386*
8. *saltter , textbook of small animal surgery, 3a Edition, The tarsus and metatarsus. Pag. 2160*
9. *A. J. Lipowitz, Synovial Fluid, In: Textbook of Small Animal Orthopaedics, C. D. Newton and D. M. Nunamaker (Eds.) Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.*
10. *Brinker, Handebook and animal orthopedics and fracture repair,, 4a edition, pag. 476:477*
11. *Jesus Rodriguez Quiroz , Antonio Jimenez Socorro, Tomas Guerrero, Rotura ligamento cruzado anterior en el perro: signos clínicos, diagnóstico y tratamiento*
12. *David Crane, MD and Peter A.M. Everts, PhD, Platelet Rich Plasma (PRP) Matrix Grafts*
13. *Dr. Ezequiel Santa Coloma¹, Dr. Alejandro U. Rolon², Dr. Miguel Angel Khoury, La actualidad del plasma rico en plaquetas en traumatología del deporte*
14. *Dr. Joaquin Cobat Dalmar, Factores de crecimiento y plasma rico en plaquetas, http://www.drcabot.es/factores_crecimiento_celulas_madre.html*
15. *Dr. Emilio Zarzar C, Dr. Mario Reyes M. , Dra. Sandra Montero R., Dr. Julio Cifuentes F, Revista Dental de Chile 2002; 93 (2): 25-28 Actualización de la Técnica de Obtención y Uso del Plasma Rico en Factores de Crecimiento (P.R.G.F.)*