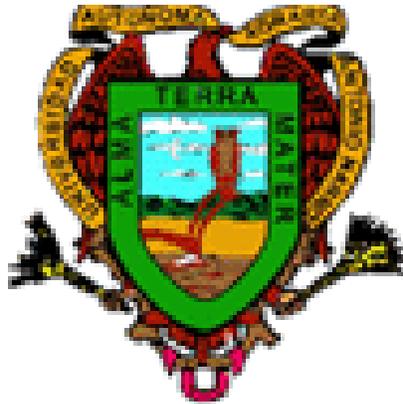


**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA**  
**“ANTONIO NARRO”**  
**UNIDAD LAGUNA**  
**DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA CANINA**

**POR:**

**LEYDI GUADALUPE GORDILLO ORTIZ**

**MONOGRAFIA:**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.**

**SEPTIEMBRE DE 2013**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA CANINA**

POR:

**LEYDI GUADALUPE GORDILLO ORTIZ**

**ASESOR PRINCIPAL**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.**

**SEPTIEMBRE DE 2013.**

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

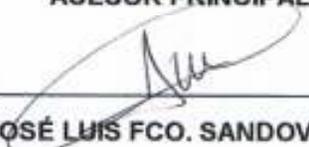


ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA CANINA

POR:

LEYDI GUADALUPE GORDILLO ORTIZ

ASESOR PRINCIPAL

  
MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

COORDINACION DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

  
M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2013.

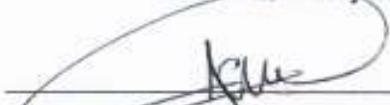
UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

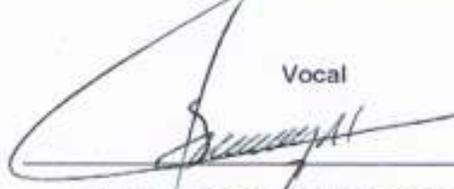
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Presidente del jurado

  
MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

Vocal

  
M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

Vocal

  
DR. RAFAEL RODRIGUEZ MARTINEZ

Vocal Suplente

  
M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2013.

## DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Agradezco a dios por haberme dado salud y fuerza para luchar por mi meta propuesta y especialmente por darme una familia que siempre estuvo conmigo en todo momento brindándome su apoyo incondicional.

A mis padres **NOEMI DEL CARMEN ORTIZ ORELLANA Y JUAN CARLOS GORDILLO JUAREZ** por haberme guiado en este camino tan difícil y de muchos años de esfuerzo con cada día de trabajo de ellos y ese te extraño por no tenerme a su lado y el TU PUEDES HIJA NOSOTROS TE APOYAMOS. Gracias por haberme hecho una persona de bien con su educación, buen ejemplo y esfuerzo. Agradezco infinitamente tener unos padres tan maravillosos y estoy muy orgullosa por ser su hija, a ellos les dedico mi triunfo y los que aun vendrán.

A mis hermanos **MANUEL DE JESUS GORDILLO ORTIZ, CARLOS RAMIRO GORDILLO ORTIZ, FRANCISCO JAVIER GORDILLO ORTIZ** que siempre fueron mi ejemplo, les agradezco su cariño y el estar para mí siempre económicamente y moralmente. Por sus palabras de aliento en momentos difíciles durante este tiempo, doy gracias a dios por haberme dado 3 maravillosos hermanos por los que siempre estaré cuando me necesiten.

A mis cuñadas **SANDRA GALINDO BRITO Y BREYDIS CARDENAS HIDALGO** por su apoyo, cariño y consejos a lo largo de este trayecto de mi vida, les agradezco el ser parte de mi vida.

A mis tías **ALMADELIA GORDILLO JUAREZ Y DUNIA EDITH GORDILLO JUAREZ**. Siempre conté con su amor y consejos, agradezco su presencia y el haberme enseñado varias cosas de la vida y escucharme en cada momento.

A toda mi familia. Por apoyarme siempre y aconsejarme.

A mis mejores amigas **ALEJANDRA REYES LOPEZ Y PATRICIA MARTINEZ VAZQUEZ**. Les agradezco amigas por estar para mí en las buenas y en las malas, les dedico esta parte de mi felicidad, querer es poder.

Agradezco a dios por traer a mi vida a un hombre que se volvió parte fundamental en mi vida, mi novio **JONATHAN MENESES SALINAS**. Mi amor te agradezco el haber estado a mi lado brindándome tu apoyo y alentándome a seguir adelante así como el haber luchado juntos cada momento tropezando y levantándonos juntos. A tu lado aprendí muchas cosas de la vida y luchamos juntos para terminar ambos nuestra carrera y nuestra meta. Gracias por ser él novio, él amigo, él compañero, mi fuerza.

Doy una dedicatoria especial por este logro a mis mascotas **charco, ámbar, muñeca, bruno, Bob, marly y hachiko**. Mis perros siempre fueron el motivo que me impulso a estudiar esta carrera y por ellos luchare por ser cada día la mejor médico veterinario zootecnista y estar preparada para poder ayudarlos.

Al **MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS** por su amabilidad, buena disposición, paciencia, por el tiempo que me dedico para que este trabajo culminara exitosamente, mi agradecimiento sincero.

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro y a todos los maestros que me brindaron todo sus conocimientos para mi formación profesional.

# INDICE

INDICE DE FIGURAS .....	IX
RESUMEN .....	X
I. INTRODUCCION .....	1
II. ANATOMIA.....	2
2.1 ARTICULACIÓN.....	2
2.2 FISIOLÓGÍA DE LA ARTICULACIÓN .....	4
2.3 HISTOLOGÍA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR .....	5
2.4 HISTOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO .....	6
2.5 COMPOSICIÓN DEL LIGAMENTO .....	7
2.6 MENISCOS DEL CARTÍLAGO .....	8
III. ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA CANINA.....	9
3.1 CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD .....	10
3.2 CAUSAS DE LA ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA CANINA .....	12
3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	12
3.4 SIGNOS CLÍNICOS .....	12
3.5 PATOGENIA .....	13
3.5.1 Alteraciones patológicas .....	14
3.5.2 Membrana sinovial en las lesiones del cartílago.....	15
3.5.3 Lesiones de ligamentos y meniscos .....	15
3.5.4 Rotura de menisco.....	15
3.5.5 Rotura del ligamento cruzado anterior.....	16
3.5.6 Luxación de rótula.....	16
3.6 DIAGNOSTICO .....	17
3.6.1 Examen ortopédico como método de diagnostico .....	18
3.7 PREVENCIÓN .....	22
3.8 TRATAMIENTO .....	23
3.8.1 Corticoides.....	24
3.8.2 AINEs.....	25
3.8.3 Complementos: glucosamina, sulfato de condroitina y ácidos grasos omega-3.....	26
3.8.4 Esteroides.....	26
3.8.5 Condroprotectores .....	26
3.8.6 Nuevas Terapias.....	28

3.9 CUIDADOS DE SEGUIMIENTO .....	34
3.10 PRONÓSTICO.....	34
IV.CONCLUSIONES .....	35
V. BIBLIOGRAFIA .....	36

<b>INDICE DE FIGURAS</b>	<b>Pág.</b>
FIGURA 1.- Partes de una articulación-----	2
FIGURA 2.- Ilustración del cartílago y fémur-----	3
FIGURA 3.- Composición del ligamento-----	8
FIGURA 4.- Imagen de Tibia vista desde arriba en la que pueden verse ambos meniscos-----	9
FIGURA 5.- Factores desencadenantes de la degeneración articular-----	11
FIGURA 6.- Rodilla con osteoartritis-----	14
FIGURA 7.- cambios patológicos observados en articulaciones con OA-----	14
FIGURA 8.- Enfermedad Articular Degenerativa (EAD) de la rodilla-----	17
FIGURA 9.- Porcentaje de caninos según categoría de edad-----	18
FIGURA 10.- Inspección a distancia-----	19
FIGURA 11.- Palpación y manipulación en estación-----	19
FIGURA 12.- Palpación y manipulación en decúbito-----	20
FIGURA 13.- Palpación en rodilla para detectar presencia de Crepitaciones---	21
FIGURA 14.- Prueba de cajón en perro-----	22
FIGURA 15.- Ilustración de un perro ejercitándose-----	23
FIGURA 16.- Drogas utilizadas en el tratamiento de la EAD canina-----	24

## RESUMEN

La enfermedad articular degenerativa u osteoartritis (OA), también conocida como osteoartritis, es la causa de cojera más frecuente en perros y se estima que 1 de cada 5 perros mayores de 1 año (20 %) está afectado. La artritis es un término general para referirse a más de 60 condiciones diferentes que producen dolor e inflamación de la articulación sinovial. Es el trastorno degenerativo crónico de una o más articulaciones que causa disminución de la movilidad y dolor. La OA se clasifica como primaria (poco común en perros y gatos), al producirse por envejecimiento o por una causa desconocida; es secundaria si es el resultado de otra enfermedad. La OA secundaria es común en perros y cada vez más común en gatos. Puede afectar cualquier articulación, aunque en los perros, la cadera, rodilla, codo y hombros son afectados más comúnmente. En la mayoría de los casos, la OA se desarrolla lentamente durante meses o años y empeora con el tiempo. Los diferentes tratamientos clínicos son motivo de controversia, siendo los más modernos los que promueven discusión referente a su mecanismo de acción, vías de administración y efectividad de los mismos frente a una enfermedad que en la gran mayoría de los casos sigue un curso de inexorable cronicidad hasta inutilizar por completo la articulación afectada.

**Palabras claves:** Osteoartritis, Enfermedad degenerativa, Artritis, Perros, Condroprotectores.

## I. INTRODUCCION

La OA puede tener un impacto severo en la calidad de vida ya que los perros afectados presentan cojera, dolor articular, inflamación y rigidez, que puede empeorar después de hacer ejercicio o, tras un periodo de inactividad. Los principales signos radiológicos son: efusión articular, osteofitos en los márgenes de las articulaciones y esclerosis del hueso subcondral. La OA es una enfermedad degenerativa y dinámica de progresión lenta, caracterizada por la degeneración progresiva del cartílago articular y el subsiguiente estrechamiento del espacio articular. La OA es una enfermedad compleja que también afecta a las membranas sinoviales y al hueso subcondral. Todas estas modificaciones vendrían mediadas, en parte, por procesos inflamatorios. La OA canina, es generalmente secundaria a trastornos músculo-esqueléticos (displasia, inestabilidad articular con un componente genético) siendo el efecto mecánico sobre la articulación el agente causante. El sobrepeso y la edad aceleran, claramente su evolución. Todas las articulaciones pueden resultar afectadas (cadera, hombro, codo, carpo...) (Jeusette, 2010). Estudios recientes han dilucidado algunos aspectos de esta patología, como es la relación entre las lesiones anatómicas- signos clínicos y el avance en el esclarecimiento de la etiopatogenia. Sin embargo, los diferentes tratamientos clínicos son motivo de controversia, siendo los más modernos los que promueven discusión referente a su mecanismo de acción, vías de administración y efectividad de los mismos frente a una enfermedad que en la gran mayoría de los casos sigue un curso de inexorable cronicidad hasta inutilizar por completo la articulación afectada (Brusa y Boccia, 2000). La artritis es un término general para referirse a más de 60 condiciones diferentes que producen dolor e inflamación de la articulación sinovial (Burkhauser, 1986).

## II. ANATOMIA

### 2.1 Articulación

Una articulación es un área de contacto entre los huesos, un hueso y un cartílago; o podemos decir que es el elemento de unión entre dos huesos próximos y dentro de las funciones más importantes está la de constituir puntos de unión del sistema esquelético y generar movimientos mecánicos, proporcionándole elasticidad y plasticidad al cuerpo de la mascota; adicionalmente son lugares de crecimiento. Las articulaciones están conformadas por varias partes a saber (Figura 1):

- Cápsula articular.
- Membrana sinovial.
- Cavidad articular.
- Líquido sinovial.
- Cartílago articular.
- Hueso.

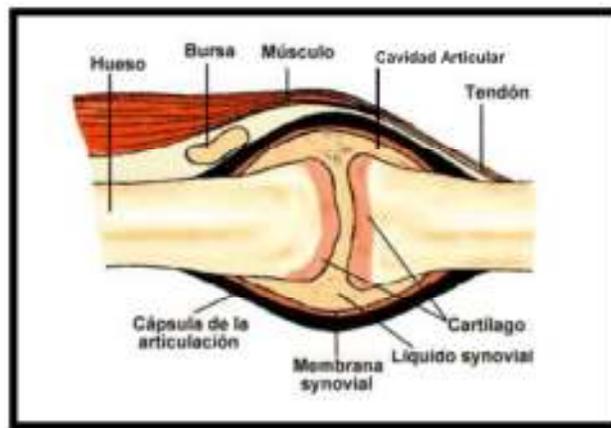


Figura 1.-Partes de una articulación (Lesmes, 2011).

La EAD, se refiere puntualmente al proceso degenerativo del cartílago articular, pero no contempla la existencia de componentes inflamatorios, como la sinovitis. La inflamación sinovial es responsable de varios de los signos clínicos y juega un rol muy importante al actuar acelerando el catabolismo del cartílago (Lesmes, 2011). (Figura 2)

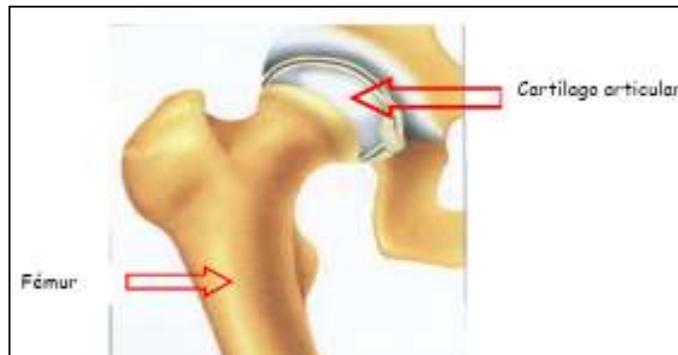


Figura 2.- Ilustración del cartílago y fémur (Lesmes, 2011).

El cartílago articular es el protagonista en la artrosis, el proceso artrósico. En la artrosis, el proceso degenerativo se inicia a nivel del cartílago articular, involucrando en su desarrollo a todos los componentes de la articulación (Lesmes, 2011).

Las articulaciones se dividen en:

- Sinartrosis. Sin movimiento.
- Anfiartrosis. Semimóviles.
- Diartrosis. Móviles.

La articulación tiene un manguito fibroso que, junto con los ligamentos periarticulares, ayuda a mantener las superficies articulares. La cápsula articular es más o menos laxa dependiendo de la movilidad articular. Fuera de los ligamentos, periféricamente se observan tendones y fascias rodeando la articulación. La musculatura y su fuerza neutralizan la fuerza de los ligamentos. Dan el equilibrio a la articulación. Este conjunto de barreras naturales hacen que la articulación no se luxa, o sufra deterioro. (Terrago, 2013).

## 2.2 Fisiología de la articulación

El movimiento articular depende de: Configuración de la articulación, forma de adaptarse las caras articulares y de la función que ha de tener la articulación, dependerá de la solicitud de movimiento de; Rotación, es el más frecuente; giran alrededor de un eje, Deslizamiento, desplazamiento de un segmento sobre el otro. Traslación del primer segmento sobre el segundo, Rodamiento, puntos contiguos de un primer cuerpo quedan juntos a puntos contiguos de un segundo cuerpo. Hay articulaciones que reúnen diferentes movimientos. Por ejemplo, la rodilla, movimientos de rodamiento y deslizamiento. Flexión y Extensión: Flexión, se juntan los segmentos, Extensión, se separan los segmentos. Abducción y Aducción: Abducción, separa el miembro del eje longitudinal y central del cuerpo Aducción, acerca el miembro al eje. Rotación interna y Rotación externa: Rotación interna, acerca las posiciones anteriores de un segmento al eje central del cuerpo y lo aleja de las posteriores, Rotación externa, movimiento contrario. Circunducción: Continuación de los movimientos anteriores. Forma de cono formado por los movimientos de: flexión- abducción- extensión- aducción (Mejía, 2002). El desarrollo va a ser distinto dependiendo de cómo es y qué forma tiene la articulación:

-Fibrosa: El mesénquima entre los dos huesos es tejido conectivo

-Cartilaginosa: El mesénquima está formado por cartílago hialino que cubre los huesos que forman la articulación.

-En las sinoviales o Hidartrosis: El mesénquima central se divide en tres capas: Los dos extremos son el cartílago articular, La central pasará a ser la cavidad.

El mesénquima sinovial de la zona se transforma en:

- membrana sinovial.
- en cápsula.
- meniscos.
- tendones y ligamentos (Mejía, 2002).

Embrionariamente, el líquido sinovial es pegajoso y engancho, parecido a una clara de huevo. Es el principal nutriente de los condrocitos. Este líquido sinovial está dentro de la membrana sinovial. Los pequeños movimientos expanden el cartílago, que libera sustancias y se produce el intercambio necesario para su formación y estabilidad. Las contracciones musculares producen movimiento. En un primer estadio, ayuda a la formación total de la cavidad articular y luego, hace que se conserve esta cavidad. Una parálisis muscular y una pérdida de movimiento provocan una unión de la articulación y pérdida del movimiento. Una artrodesis por inactividad, un no movimiento por pérdida de la elasticidad muscular y tendinosa (Mejía, 2002).

### **2.3 Histología del Cartílago Articular**

El cartílago y el hueso, los tejidos del esqueleto, son tipos especializados de tejidos de sostén. El tejido conectivo general consta de células fibras y SF, las dos últimas constituyen la matriz. Difiere de los tejidos conectivos ya estudiados, en la rigidez de su matriz. La Sf del cartílago se compone principalmente de proteoglicanos (Condroitin sulfato y glicoproteínas) (Mejía, 2002).

-Tejido cartilaginoso: Se desarrolla a partir del mesénquima como los demás tejidos de sostén, el tejido cartilaginoso está constituido por células SF y fibras, las células maduras del cartílago, son los condrocitos, los cuales se alojan en pequeñas excavaciones de la matriz, llamadas lagunas o condroplastos. El número de condorcitos alejados en esta laguna desde uno, dos o tres. Las lagunas están limitadas por la cápsula. El tejido cartilaginoso puede crecer de dos formas. Primero, crecimiento oposicional o pericondral, mediante transformación progresiva de las células internas del pericondrio en condrocitos funcionales (Mejía, 2002).

-Clases de cartílagos

Hialino: Elástico y fibroso. El cartílago hialino, tiene una matriz de aspecto homogéneo, abunda más en el embrión que en el adulto.

En adultos se encuentra en superficies articulares, fosas nasales, tráquea, laringe y bronquios (Mejía, 2002). Cartílago elástico: Se caracteriza porque en la matriz, además de la SF y de las fibras de colágeno, hay abundancia de fibras elásticas, las que contienen elastina, le dan color amarillento a este cartílago, se encuentra: Pabellón auricular, conducto auditivo externo, trompa de Eustaquio y epiglotis. Las células del cartílago elástico, presentan menos grasas y glucosa que el hialino, se necesitan en donde se tenga que tener sostén y flexibilidad. Cartílago fibroso: No presenta pericondrio, se encuentra a nivel de discos intervertebrales, en acetábulo, en sínfisis púbica (Mejía, 2002).

-funciones del cartílago: Soporta grandes pesos y facilita el deslizamiento de los huesos, Sirve de soporte en algunas partes como en el conducto auditivo externo y las vías respiratorias, Es indicador de trastornos metabólicos (Mejía, 2002).

#### **2.4 Histología del Tejido Óseo**

El tejido óseo es una variedad especial de tejido conjuntivo compuesto de células y de sustancia intercelular. Al tejido óseo lo distingue la mineralización de sustancia intercelular, lo que le da dureza proporcionando sostén y protección. Los elementos estructurales del tejido óseo son: Células y matriz. Las Células son, osteoblastos, osteocitos, osteoclastos. La matriz consta de parte orgánica: Fibras de colágeno y SF y parte inorgánica, sales minerales, es necesario hacer diferencia entre tejido óseo y huesos que son estos los órganos del sistema esquelético. Los huesos están compuestos por varios tejidos como tejido óseo, tejido conjuntivo, tejido hemopoyetico, tejido adiposo, vasos sanguíneos y nervios (Mejía, 2002).

Según su forma los huesos se clasifican en 4 grupos:

Largos, cortos, planos, irregulares (Mejía, 2002).

## 2.5 Composición del Ligamento

Macroscópicamente, los ligamentos se evidencian como bandas densas de tejido conectivo, paquetes de fibras de colágeno orientados de forma paralela, que conectan hueso con hueso. Las fibras de colágeno del ligamento se conectan a una zona de fibrocartílago no mineralizado, esta continúa con fibrocartílago mineralizado hasta llegar al hueso, como ocurre en la inserción femoral del ligamento colateral lateral y en la forma indirecta, las fibras superficiales se insertan directamente en el periostio del hueso, como sucede en la inserción tibial de este mismo ligamento. La transición del ligamento a través de diferentes zonas ofrece una ventaja mecánica durante el proceso de carga al minimizar la concentración del esfuerzo, esto ocurre en la zona fibrocartilaginosa mineralizada de la entésis, a través de su interdigitación con el hueso adyacente lo cual aumenta el área seccional de la interfaz entre las dos estructuras. Los ligamentos varían en tamaño, forma y orientación de acuerdo a su localización articular, de esta manera, se pueden clasificar como extra-articulares (ej.: el ligamento colateral medial) o intra-articulares (ej.: el ligamento cruzado anterior). Los ligamentos extra-articulares están rodeados por una membrana superficial conocida como epiligamento, extremadamente celular, vascular y nerviosa, los intra-articulares están rodeados por sinovia, por tanto, son menos celulares, vasculares y nerviosos, lo cual es una desventaja en procesos de cicatrización. Los nervios encontrados en dicha capa de epiligamento, contribuyen a los procesos de nocicepción, percepción del dolor y a la propiocepción, percepción de la posición articular, de ello se entiende, el papel fundamental que cumplen los ligamentos en el control motor. Microscópicamente, el ligamento está compuesto por dos elementos principales, un componente celular y otro de matriz extracelular. El primero, tiene en su gran mayoría fibroblastos y una pequeña cantidad de otras células, su función es sintetizar y mantener la matriz extracelular, la cual se caracteriza por ser una estructura organizada y funcional que le confiere al tejido su comportamiento viscoelástico debido a la interacción de sus componentes: proteínas, glicoproteínas y agua (Figura 3) (Sandoval, 2009).

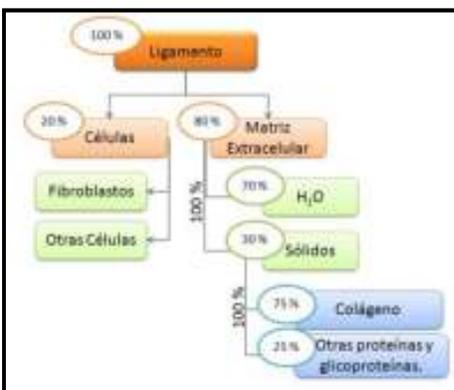


Figura 3.-Composición del ligamento (Sandoval, 2009).

## 2.6 Meniscos del cartílago

Son dos fibrocartílagos que no poseen vasos sanguíneos ni terminaciones nerviosas, por lo que al lesionarse no se siente dolor agudo pero si molestia en la zona. Están dispuestos entre la tibia y el fémur y hacen de nexo entre estos, pues las cavidades glenoideas de la tibia son poco cóncavas mientras los cóndilos femorales presentan una convexidad más acentuada. También son encargados de agregar estabilidad articular al controlar los deslizamientos laterales de los cóndilos y de transmitir uniformemente el peso corporal a la tibia. Los meniscos disminuyen su grosor de fuera a dentro, el exterior tiene forma de "O" y el interno de "C" o "media luna". La cara superior de estos es cóncava y la inferior plana. (Figura 4) (Galotta, 2009).

Son los meniscos acoplamiento de cartílago que ayudan a la concordancia articular actúan a forma de amortiguador o fuerza entre estructuras que amortiguan y absorben los golpes y las presiones. Son estructuras propias y se encuentran en la rodilla de casi todos los mamíferos. Su forma y estructura dependerá de la posición y ángulo de apoyo entre el fémur (cóndilos femorales) y la meseta tibial, cara interna y externa. Dependiendo del ángulo, el menisco tendrá una forma, superficie y grosor diverso. Son diferentes el interno del externo, ya que la extremidad puede apoyar una interna o externamente. Incluso dependiendo de la posición de apoyo del animal a lo largo de su crecimiento, el menisco se adapta a este apoyo (Terrago, 2013).

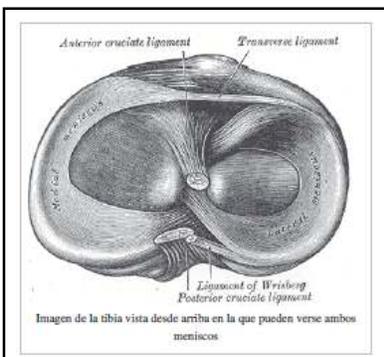


Figura 4.- Imagen de la tibia vista desde arriba en la que pueden verse ambos meniscos (Terrago, 2013).

### III. ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA CANINA

La enfermedad articular degenerativa (EAD) de los caninos es una artropatía que reconoce diversas etiologías y afecta animales de todas las edades. La terminología utilizada para la osteoartropatía (OA), en la actualidad, es enfermedad articular degenerativa (EAD). La EAD, indica puntualmente el aspecto degenerativo del cartílago articular, pero no contempla la existencia de componentes inflamatorios y donde la sinovitis se considera parte de esta enfermedad. La inflamación sinovial, que es responsable de varios de los signos clínicos de la EAD juega un papel importante, al actuar acelerado el catabolismo del cartílago. Es importante considerar la OA como “enfermedad global de la articulación” (cartílago, hueso subcondral y cápsula sinovial) en vez de “enfermedad del cartílago” y tener en cuenta que aunque se la clasifica a menudo como una enfermedad no inflamatoria, hay estudios que indican que la inflamación (en la membrana sinovial y el cartílago) desempeña un papel importante en la patogénesis de la OA, como se refleja en sus síntomas (efusión articular, rigidez articular, dolor) (Pelletier *et al.*, 1994).

### **3.1 Características de la Enfermedad**

La OA se caracteriza por la pérdida de componentes del cartílago articular, sobre todo colágeno tipo II y agrécanos, debido al desequilibrio entre la destrucción de la matriz del cartílago y su reparación. Según la fase de la OA, el condrocito experimenta modificaciones fenotípicas, que lo transforman en un condrocito hipertrófico en una fase temprana y, más tarde, en una célula similar a un macrófago o en célula apoptótica. De esta manera, contribuye a la hipertrofia del cartílago (en intento de reparación) y, posteriormente, a su degradación y mineralización. Puede afectar a cualquier articulación del cuerpo del perro; pero las que se ven afectadas con mayor frecuencia son: La rodilla, el codo, el carpo (la muñeca), las articulaciones intervertebrales (la columna) y la cadera (Galotta, 2009).

La membrana sinovial es el revestimiento interior de la cápsula articular y recubre la estructura articular, a excepción del cartílago. La inflamación sinovial se caracteriza por una infiltración de macrófagos, linfocitos T y neutrófilos, así como por vascularización e hiperplasia de la membrana sinovial. El cartílago hialino está compuesto por condrocitos en una matriz extracelular (ME) formada principalmente por colágeno tipo II y proteoglicanos específicos (llamados agrécanos). Los glucosaminoglicanos (GAG) sulfatados, como el Condroitin sulfato (CS) están adheridos al agrécanos y ayudan al cartílago a soportar las fuerzas de compresión. El ácido hialurónico (AH) también está presente y es responsable de la visco elasticidad y de las propiedades lubricantes del fluido sinovial. La OA se caracteriza por la pérdida de componentes del cartílago articular, sobre todo colágeno tipo II y agrécanos, debido al desequilibrio entre la destrucción de la matriz del cartílago y su reparación. Según la fase de la OA, el condrocito experimenta modificaciones fenotípicas, que lo transforman en un condrocito hipertrófico en una fase temprana y, más tarde, en una célula similar a un macrófago o en célula apoptótica. De esta manera, contribuye a la hipertrofia del cartílago (en intento de reparación) y, posteriormente, a su degradación y mineralización. En un estadio más avanzado de la enfermedad se observa una

fragmentación, degradación y pérdida neta de cartílago, lo cual sugiere que la reacción de reparación del cartílago es transitoria e ineficaz (Jeusette, 2010).

Se reconocen dos formas generales de evolución de una articulación hacia la EAD; la primera involucra especialmente a un cartílago defectuoso con alteraciones en sus características biológicas, permitiendo directa o indirectamente el desarrollo de la enfermedad, la segunda forma considerada ampliamente prevalente, se basa en fuerzas físicas que actúan anormalmente sobre un cartílago normal, sumándose una cascada de procesos enzimáticos que degradan directamente la matriz cartilaginosa, desarrollando inapropiados procesos de reparación del cartílago(Figura 5). Las fuerzas o cargas de tipo mecánico son muy importantes en la regulación del metabolismo de la célula primaria o condrocito, esencial para el mantenimiento de las características y propiedades normales de la matriz; la intensidad y frecuencia de una carga o fuerza afecta de diversas maneras la actividad del condrocito ya sea disminuyendo o aumentando la producción de macromoléculas propias de la matriz, como también favorece la síntesis de sustancias que aumentan la degradación del cartílago (Lesmes, 2011).

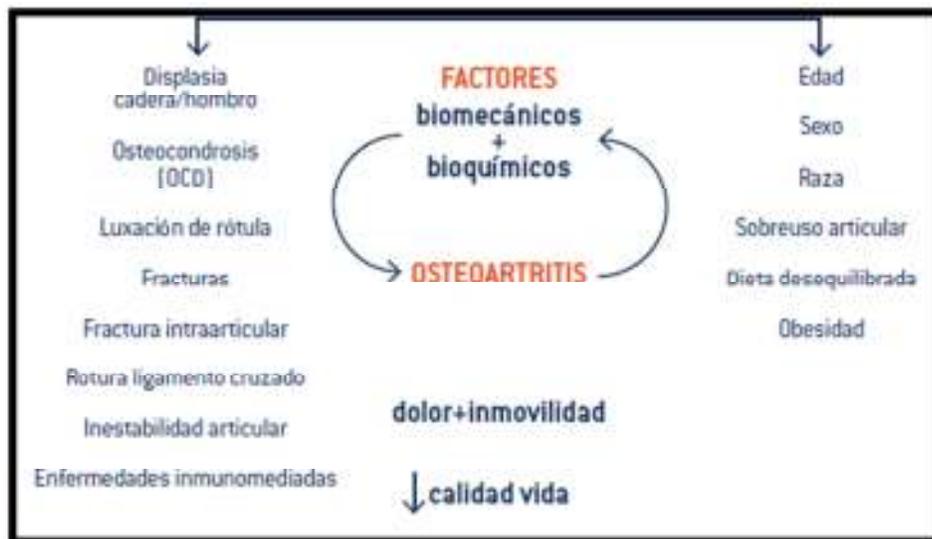


Figura 5.-Factores desencadenantes de la degeneración articular (Lesmes, 2011).

### **3.2 Causas de la enfermedad articular degenerativa canina**

La EAD de origen secundario, desarrollada a partir de displasia (coxo-femoral, húmero-radio-cubital), inestabilidad articular por ruptura ligamentosa y aquellas seniles, son las formas clínicas que prevalecen ampliamente en los caninos (Brusa y Boccia, 2000). Puede causar OA cualquier suceso que lesione, dañe, presione o inflame una articulación y sus estructuras circundantes. Es una consecuencia común de la displasia de cadera, enfermedad del ligamento cruzado craneal, osteocondritis disecante y otras enfermedades degenerativas de las articulaciones en perros. Puede ocurrir después de la artritis séptica o inmunomediada, de la inmovilización prolongada de una articulación, de cirugía en una articulación, de un traumatismo directo o dislocación de la articulación y por ciertas enfermedades metabólicas óseas (Morgan, 2011). Las causas de la EAD pueden ser primarias o secundarias, las primarias son las desarrolladas en animales que han realizado actividad física de forma excesiva, asociado con el envejecimiento; el sobrepeso y el ejercicio intensivo y/o discontinuo son factores predisponentes del proceso (Lesmes, 2011).

### **3.3 Características Clínicas**

En principio se debe considerar si la EAD es primaria o secundaria a otros desórdenes articulares (displasia de cadera, ruptura de los ligamentos cruzados, etc.). Al inicio, algunos animales no presentan síntomas, o bien son leves a moderados, en ocasiones intermitentes, para luego hacerse continuos y de evolución lenta y progresiva (Brusa y Boccia, 2000).

### **3.4 Signos Clínicos**

La inflamación sinovial, que es responsable de varios de los signos clínicos de la EAD juega un rol importante al actuar acelerando el catabolismo del cartilago.

Dolor; puesto de manifiesto por claudicación variable, más notable cuando recién comienza a caminar o se exacerba con el ejercicio. El profesional lo pone de manifiesto al realizar los movimientos pasivos, los cuales se hallan limitados. En ocasiones, la anquilosis es muy importante; la tumefacción puede ser notable o

solamente detectable a la palpación o comparándola con la homóloga, de consistencia dura puede presentar zonas fluctuantes por distensión de los fondos de saco. Al principio y según la etiología, se puede detectar inestabilidad articular y en casos avanzados, por destrucción del cartílago articular y/o por la presencia de osteofitos, se aprecia crepitación, signo éste que no es constante. La EAD es acompañada muchas veces por atrofia muscular. En general, el perro tiende a estar acostado, se muestra reacio a jugar con otros animales, a subir y bajar escaleras. Cuando el dolor es intenso puede dejar de comer (Brusa y Boccia, 2000). Cojera, rigidez y dolor son los síntomas más comunes. La rigidez suele ser peor después de períodos de descanso y mejora a medida que el animal se vuelve más activo. La cojera puede ser constante o esporádica y puede que empeore después del ejercicio, especialmente si a este le sigue un período de descanso. Las articulaciones afectadas pueden crujiar, hacer ruidos secos o ásperos y tener un rango reducido de movimiento. Manipular la articulación o la pata afectada puede causar dolor. Al empeorar la OA, el animal puede volverse reacio a levantarse y a moverse (Morgan, 2011).

### **3.5 Patogenia**

Las cargas mecánicas son indudablemente importantes en la regulación de la actividad metabólica del condrocito y es esencial para el mantenimiento de las características y propiedades normales de la matriz. La magnitud y frecuencia de una fuerza afecta de maneras muy diferentes la actividad del condrocito, ya sea incrementando o disminuyendo la producción de macromoléculas propias de la matriz, como así también favoreciendo la síntesis de sustancias que aumentan la degradación del cartílago (Urban, 1994). Podría decirse que es un desorden de las articulaciones sinoviales caracterizada por una deficiente reparación y eventual degeneración del cartílago hialino con neo formación ósea de los bordes articulares, esclerosis subcondrial y un bajo y variable grado de inflamación sinovial. Comienza con un deterioro del cartílago articular, con fisuras y pérdidas cartilaginosas especialmente en zonas donde sufren mayor presión, para luego producirse sinovitis, esclerosis del hueso, engrosamiento de la capsula articular y formación de osteofitos (fig. 6) (Johnston, 1997).

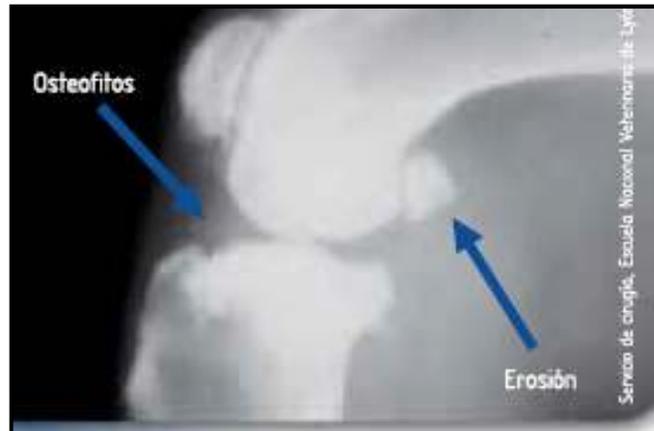


Figura 6.-Rodilla con osteoartritis (radiografía-vista lateral) (Johnston, 19997).

### 3.5.1 Alteraciones patológicas

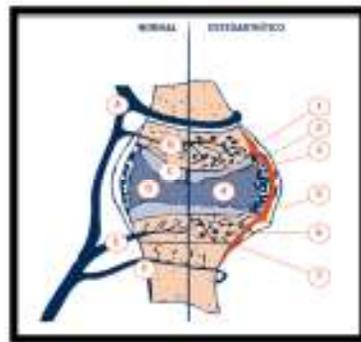


Figura 7.-cambios patológicos observados en articulaciones con OA (Johnston, 19997).

A; Plexo periarticular, B; Hueso subcondrial, C; Cartílago, D; Liquido sinovial, E; Vasos de la epífisis, F; Vasos de la metafisis.

1; Fibrosis, 2; Sinovitis, 3; Fallo del cartílago ,4; Despolimerización del AH ,5; Osteofitos, 6; Quistes subcondrales ,7; Congestión vascular.

### **3.5.2 Membrana sinovial en las lesiones del cartílago**

La membrana sinovial es el revestimiento interior de la cápsula articular y recubre la estructura articular, a excepción del cartílago. La inflamación sinovial se caracteriza por una infiltración de macrófagos, linfocitos T y neutrófilos, así como por vascularización e hiperplasia de la membrana sinovial (Jeusette, 2010).

### **3.5.3 Lesiones de ligamentos y meniscos**

Las estructuras que más frecuentemente se afectan son los meniscos, ligamentos laterales y ligamentos cruzados. En ocasiones se producen lesiones combinadas, como en la llamada tríada de O'Donoghue o tríada desgraciada que está constituida por la rotura o desgarro de ligamento cruzado anterior, el ligamento lateral interno y el menisco medial. Además del desarrollo de nuevos procedimientos quirúrgicos, la investigación actual está buscando determinar cuáles son los factores subyacentes que pueden aumentar la probabilidad de que un atleta sufra una lesión de rodilla grave (Jeusette, 2010).

### **3.5.4 Rotura de menisco**

El menisco se lesiona generalmente por un mecanismo de rotación, cuando la rodilla se encuentra en situación de semiflexión y con el pie apoyado. En estas circunstancias, al producirse la rotación, el cóndilo del fémur presiona directamente con el menisco y este se rompe o fisura. Esta lesión afecta con mucha mayor frecuencia al menisco interno o medial que al externo. Las roturas pueden revestir diferente gravedad y se dividen en horizontales, verticales, transversales u oblicuas y mixtas. El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas característicos, signos clínicos y la realización de resonancia magnética y artroscopia que puede ser al mismo tiempo diagnóstica y terapéutica (Jeusette, 2010).

### **3.5.5 Rotura del ligamento cruzado anterior**

La rotura del ligamento cruzado anterior del perro con mucha frecuencia es atendida por el veterinario semanas después de producirse y se pone de manifiesto mediante una maniobra exploratoria que se llama signo del cajón, que es positivo cuando es posible desplazar el fémur en dirección craneal en relación a la tibia. En la exploración funcional se detecta cojera que puede ser de 3 tipos:

- Cojera en frío que desaparece después de unos minutos de ejercicio y puede corresponder a una rotura parcial del ligamento.
- Cojera en frío que no desaparece tras el ejercicio. Ocurre en la rotura total del ligamento.
- Cojera permanente y la extremidad no apoya en el suelo. Es un signo que sugiere la rotura total del ligamento asociada a una lesión grave del menisco interno.

### **3.5.6 Luxación de rótula**

La luxación de la rótula en el perro puede ser medial si se desplaza hacia adentro o lateral si lo hace hacia afuera. La luxación medial de rótula es uno de los procesos más frecuentes que afectan a la rodilla canina, en más del 50% de los casos es bilateral y se produce sobre todo en perros de razas pequeña y en animales de edad avanzada. No se suele originar por un traumatismo, sino que existe una predisposición genética que ocasiona mala alineación del miembro, lo que favorece la aparición espontánea de esta lesión. Se puede asociar a rotura del ligamento cruzado anterior y se manifiesta principalmente como una cojera de extremidades posteriores. El diagnóstico se realiza mediante radiografía que pone de manifiesto la anomalía. El tratamiento consiste en una intervención quirúrgica para centrar la rótula en la posición adecuada eliminando de esta forma el dolor y la cojera, aunque en el caso de animales de edad avanzada o con poca sintomatología, puede instaurarse tratamiento conservador basado en medicamentos antiinflamatorios, control del peso y medidas de rehabilitación.

### 3.6 Diagnostico

Se puede sospechar la presencia de OA con base en los síntomas e historial. Radiografías de las articulaciones afectadas son necesarias para confirmar el diagnóstico, si bien lo detectado en ellas a menudo no se correlaciona con los síntomas y hallazgos ya observados. En algunos casos, puede extraerse líquido para confirmar el diagnóstico mediante análisis y cultivos bacterianos (Morgan, 2011). Se confirma mediante radiografía simple. El estudio radiográfico es cambiante y depende de la causa y de la cronicidad de la EAD, pudiendo mostrar estrechamiento, desaparición o deformación de la interlínea articular, tumefacción y engrosamiento de los tejidos blandos y en casos avanzados, esclerosis subcondral, osteofitos que se desarrollan en los puntos de inserción de la cápsula articular y con menor frecuencia formaciones óseas en la unión del hueso con los ligamentos (entesofitos) (Figura 8) (Brusa y Boccia, 2000).



Figura 8. Enfermedad Articular Degenerativa (EAD) de la rodilla. Se observa la presencia de entesofitos en áreas de inserción capsular y ligamentosa (A), osteofitos pericondral sobre el borde del cartílago articular (B), osteosclerosis subcondral (C) y calcificación intraauricular (D). (Brusa y Boccia, 2000).

No siempre las manifestaciones clínicas se correlacionan con lo definido radiológicamente. Animales que presentan escasos signos clínicos muestran cambios degenerativos radiográficos importantes, mientras que en otros perros

que muestran claudicaciones severas, sus hallazgos radiológicos son de relativa importancia. A veces es necesario mejorar la imagen con radiografía de aumento, radiografía de estrés o artrografía. Otros métodos menos usados por sus altos costos son, la tomografía computada y la resonancia magnética. Actualmente la artroscopia, como método diagnóstico y de tratamiento, ocupa un espacio cada vez más importante (Brusa y Boccia, 2000).

### 3.6.1 Examen ortopédico como método de diagnóstico

Identificación del paciente:

-Especie, raza, edad, sexo.

Crepitaciones en rodilla; enfermedad degenerativa (Figura 13) (Gutiérrez, 2012).

No sustituye el examen clínico. El 66% de los caninos afectados con enfermedades musculo-esqueléticas tienen más de 1 año y menos de 8 años. Un 21,2% posee 1 año o menos, momento en el que culmina el crecimiento del perro. Un 18,2% posee 8 años o más (figura 9). (Gutiérrez, 2012).

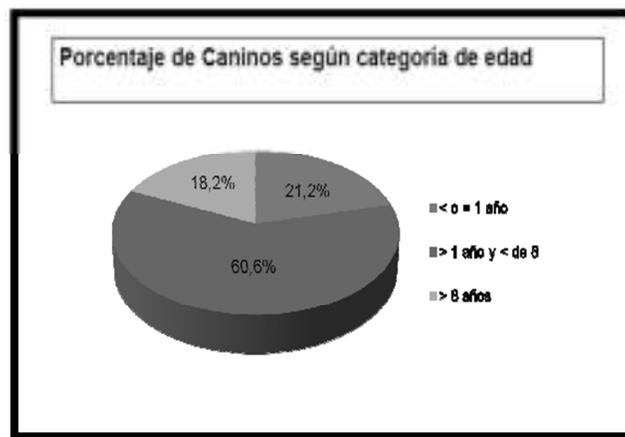


Figura 9.-Porcentaje de caninos según categoría de edad (Gutiérrez, 2012).

- Examen ortopédico

a).- Inspección a distancia (Figura 10).

En Estación	MAD	MAI	MPD	MPI
<i>Conformación y Posicionamiento:</i>				
<b>Simetría y Armonía de miembros</b>				
<i>Posición:</i>				
<i>Masa Muscular:</i>				
<i>Articulaciones:</i>				
<b>En Movimiento</b>				
<b>Locomoción (Marcha):</b>				
<i>Adaptación a irregularidad de terreno:</i>				
<i>Cambio brusco dirección de marcha:</i>				
<i>S: Simetría As: Asimetría N: Normal A: Anomal D: Disminuida Hp: Hipotrofia I: Inflamación M: Malformación</i>				
<i>NE: No Evaluado</i>				
<b>Obs.:</b>				

Figura 10.-Inspeccion a distancia (Gutiérrez, 2012).

b).-Palpación y manipulación en estación (Figura 11).

<i>Región escapulo-humeral:</i>				
<i>Codo y Antebrazo:</i>				
<i>Carpo y Dedos:</i>				
<i>Pelvis:</i>				
<i>Rodilla:</i>				
<i>Tarso y Dedos:</i>				
<i>N: Normal A: Anomal Df: Deformidad D: Dolor Hp: Hipotrofia I: Inflamación Lx: Luxación</i>				
<i>Ma: Mal Alineación NE: No Evaluado</i>				
<b>Propiocepción Consciente</b>				
<b>MA</b>	Presente <input type="radio"/>	Disminuido <input type="radio"/>	Ausente <input type="radio"/>	
<b>MP</b>	Presente <input type="radio"/>	Disminuido <input type="radio"/>	Ausente <input type="radio"/>	
<b>Obs.:</b>				

Figura 11.-Palpacion y manipulación en estación (Gutiérrez, 2012).

C.-Palpación y manipulación en decúbito (Figura 12).

<b>Dedos, Carpo y Codo:</b>			
<b>Hombro (Flexión y Extensión):</b>			
<b>Dolor Huesos Largos (Húmero, Radio, Ulna):</b>			
<b>Dedos y Tarso:</b>			
<b>Rodilla:</b>			
<b>Dolor Huesos Largos (Fémur, Tibia):</b>			
<b>Articulación de Cadera y Pelvis:</b>			
<b>N:Normal As:Asimetría Hp:Hipatrofia D:Dolor I:Inflamación Ma:Mal Alineación Lx:Luxación</b>			
<b>In:Inestabilidad Cr:Crepitación NE:No Evaluado</b>			
<b>Obs.:</b>			

Figura 12.-Palpacion y manipulacion en decubito (Gutiérrez, 2012).

- d).-Localización de las lesiones.
- e).-Diagnósticos diferenciales.
- f).-Exámenes complementarios.
- g).-Diagnostico (Gutiérrez, 2012).

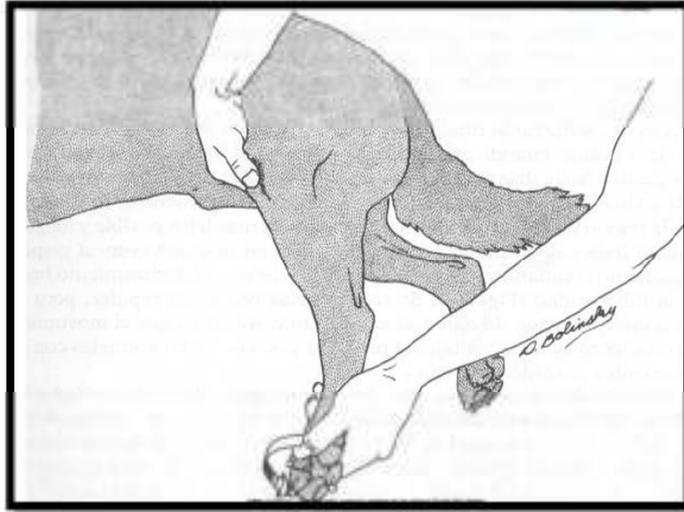


Figura 13.- Palpación en rodilla para detectar presencia de Crepitaciones (Gutiérrez, 2012).

Cuando la rodilla sufre un traumatismo, uno de los primeros signos es la inflamación. Se deben comparar ambas articulaciones, encontrándose la rodilla afectada inflamada y caliente. Dolor a la palpación del cóndilo femoral medial. Se debe palpar el aspecto craneomedial de la articulación para localizar un abultamiento en razas de perros grandes (Gutiérrez, 2012).

#### -Prueba del cajón (Movimiento del cajón directo)

El animal se posiciona en decúbito lateral y el veterinario se situará detrás del mismo. La extremidad objeto de estudio se debe colocar en la parte superior y debe ser sujeta con las dos manos. El fémur distal se estabiliza mediante la colocación del dedo corazón de una mano en el cóndilo femoral medial, el pulgar en el cóndilo femoral lateral y el índice sobre la porción proximal de la rótula. Con la otra mano se asegura la tibia mediante la colocación del pulgar caudal a la cabeza del peroné, el dedo índice en la tuberosidad tibial y los dedos corazón, anular y meñique en la tibia medial y proximal. Se debe poner especial cuidado en no inhibir el movimiento de la rodilla mediante la sujeción de músculos o piel. El fémur se mantiene inmóvil y se moviliza la tibia proximal primero en sentido craneal y después en caudal (Figura 14).

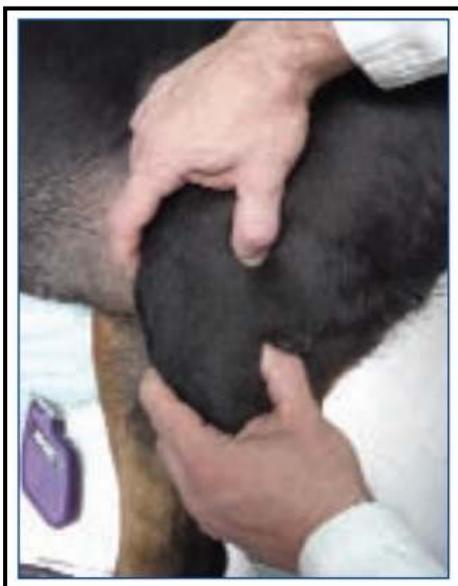


Fig. 14.- Prueba de cajón en perro (Gutiérrez, 2012).

### **3.7 Prevención**

Los trastornos traumáticos o degenerativos (OA, fracturas condilares humerales, rotura del ligamento cruzado anterior, enfermedad de discos intervertebrales), son claramente más frecuentes en perros obesos (Edney y Smith, 1986). El peso excesivo de los perros obesos incrementa el estrés mecánico sobre las articulaciones y precipita la aparición de osteoartritis. La grasa corporal y el peso en exceso, ejercen también influencia sobre el metabolismo del cartílago y hueso, sobre la secreción hormonal, y sobre los procesos inflamatorios implicados en la OA (Blum y col, 1992).

La mayor parte de los afectados son obesos, lo que no quiere decir que la obesidad sea una causa de osteoartritis, sino que acelera su progresión. El ejercicio es necesario para la correcta nutrición de la articulación, prevenir una posterior degeneración del cartílago, atrofia muscular y rigidez articular. Pero en exceso es perjudicial. Lo mejor es realizar varios periodos de movimientos con la correa al día (Figura 15) (Lesmes, 2011).



Figura 15.-Ilustracion de un perro ejercitándose (Lesmes, 2011).

### **3.8 Tratamiento**

La EAD puede tratarse en forma médica o quirúrgica. El manejo médico de la EAD no debe retrasar la ejecución de los procedimientos quirúrgicos que puedan corregir aquellos problemas primarios generadores de la enfermedad. El tratamiento médico clásico de la enfermedad persigue como objetivos fundamentales la atenuación del dolor, el aumento de la movilidad articular, el retraso en la progresión del daño a las estructuras cartilaginosas y en definitiva mejorar la calidad de vida del paciente, complementándose con medidas de tipo dietéticas para poder controlar el peso como así también de orden ambiental que procuren el entorno más adecuado a la condición del paciente. El sobrepeso y el ejercicio intensivo y o discontinuo son factores predisponentes del proceso. Los perros obesos realizan mayores esfuerzos articulares, deteriorando el cartilago articular y empeorando la enfermedad. Es importante establecer un programa consistente en dietas con una adecuada reducción de las calorías ingeridas, con controles de peso en forma periódica y además, ejercicios limitados a paseos con correa, que no solo favorecen la reducción del peso sino que mejoran la actividad articular y evitan la atrofia muscular. Otro aspecto de la fisioterapia es la natación que influye para mantener el tono muscular y ligamentoso y previene la fibrosis periarticular. Muchas veces con estas medidas se disminuyen ostensiblemente los signos clínicos propios de la afección .En cuanto a la terapia medicamentosa que complementa a las anteriores medidas, está representada en su gran mayoría por drogas de acción antiinflamatoria y analgésica que actúan fundamentalmente en forma sintomática y por ende no garantizan la curación de la enfermedad (Figura 16) (Brusa y Boccia, 2000).

<b>Drogas</b>	<b>Dosis</b>	<b>Frecuencia</b>
Ácido acetilsalicílico	10-25 mg/kg	8 h
Meloxicam	0,1-0,5 mg/kg	24 h
Carprofeno	2,2 mg/kg	24 h
Piroxicam	0,1-0,3 mg/kg	24 h
Ketoprofeno	1 mg/kg	24 h
Dexametasona	0,1-5 mg/kg	12 - 24 h

Figura 16.- Drogas utilizadas en el tratamiento de la EAD canina (Brusa y Boccia, 2000).

Los antiinflamatorios ejercen su acción en diferentes niveles de la cascada inflamatoria, provocando la inhibición en la producción de prostaglandinas, leucotrienos, proteasas séricas, metaloproteasas y factor de necrosis tumoral. Cuando se los utiliza es importante recordar que las dosis recomendadas para humanos generalmente exceden ampliamente a las terapéuticas para perros y gatos, como así también muchos anti inflamatorios están contraindicados en caninos y felinos debido a sus efectos tóxicos (Brusa y Boccia, 2000).

### **3.8.1 Corticoides**

Los corticoides (AIE) actúan muy alto en la cascada inflamatoria, ejerciendo su acción principalmente a nivel del ácido araquidónico e impidiendo así la formación de mediadores químicos, teniendo un efecto anti inflamatorio potente y disminuyendo rápidamente los signos clínicos de esta enfermedad, fundamentalmente el dolor y la tumefacción, pero sin lograr efectos curativos. En la mayoría de los pacientes la administración vía oral o parenteral prolongada puede provocar efectos indeseables, como los sistémicos muy conocidos, además de profundizar las lesiones del cartílago articular al disminuir la síntesis de proteoglicanos (Brusa y Boccia, 2000). Las infiltraciones de corticoides (AIE) intraauricular, algunas de difícil acceso y no exentas de complicaciones, tienen

una rápida acción antiinflamatoria pero, igualmente, profundizan el deterioro del cartílago. Los corticoides (AIE) no son los agentes más aptos ni recomendados para el tratamiento de la EAD. Considerados por unos como una terapia alterna y por otro como último recurso cuando diferentes drogas no han dado resultado, estando de acuerdo que deben ser administrados en dosis bajas y durante un corto tiempo (Brusa y Boccia, 2000).

### **3.8.2 AINEs**

Los anti inflamatorios no esteroides (AINEs), del mismo modo que los corticoides, se indican especialmente para calmar el dolor, debido a su acción antiinflamatoria y a sus efectos analgésicos de acción central y local. Los AINEs son, en este sentido bastante eficaces y por lo tanto los más utilizados para esta enfermedad, así mismo no son carentes de efectos adversos, algunos de ellos con alto nivel de toxicidad. Estos agentes actúan, en el proceso inflamatorio, en el escalón siguiente al que lo hacen los corticoides. Su acción farmacológica consiste en inhibir la ciclooxigenasa, enzima responsable de la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas, que juegan un rol muy especial como mediadores del proceso inflamatorio, aumentando también la percepción al dolor. Los AINEs más utilizados son: aspirina, acetaminofén, piroxicam, meloxicam, ketoprofeno, carprofeno y etodolac. La aspirina es la más usada y la más económica aunque no es «condroprotectora». Para reducir los efectos colaterales digestivos pueden emplearse aspirinas bufferadas (Brusa y Boccia, 2000).

El piroxicam es un poderoso antiinflamatorio pero debe usarse con precaución debido a que origina frecuentes trastornos gastrointestinales, el mismo concepto debe aplicarse al ketoprofeno, en cambio el meloxicam tiene menor grado de toxicidad. La mayoría de los AINEs son condrodegenerativos ya que de alguna manera alteran la homeostasis del cartílago. In vitro, se ha probado que el piroxicam es condroprotector porque impide la degradación del mismo (Brusa y Boccia, 2000).

La terapia médica es el tratamiento más usado. La cirugía puede ser necesaria en casos de inestabilidad articular (como la rotura del ligamento cruzado craneal o dislocaciones), trastornos debilitantes severos (como la displasia de cadera) o para fijar de manera permanente ciertas articulaciones (artrodesis). El tratamiento médico incluye medidas para disminuir la tensión en la articulación, mejorar la salud de los cartílagos, superficies articulares y movilidad, y aliviar el dolor (Morgan, 2011).

### **3.8.3 Complementos: glucosamina, sulfato de condroitina y ácidos grasos omega-3**

Una variedad de complementos, como la glucosamina, sulfato de condroitina y ácidos grasos omega-3, parecen disminuir los procesos degenerativos crónicos en las articulaciones y aliviar un poco el dolor. Estos suplementos son seguros y pueden usarse por años si es necesario (Morgan, 2011).

### **3.8.4 Esteroides**

Los esteroides se suelen recetar sólo como último recurso, debido a sus graves efectos secundarios y a sus efectos destructivos en general sobre el cartilago articular (Morgan, 2011).

### **3.8.5 Condroprotectores**

En los últimos años han surgido una serie de agentes terapéuticos para el tratamiento de la OA en pequeños animales. Recientemente la ILAR (Liga Internacional de Lucha contra el Artritis Reumatoide) ha establecido dos categorías para agrupar a las drogas que ejercen su acción lentamente durante el transcurso de la enfermedad osteoarticular crónica (Brusa, 2000).

-Proteoglicanos, Glucosaminoglicanos Polisulfatados (PSGA), Condroitin sulfato (CS) y Pentosan Polisulfato (PPS):

Considerando sus efectos encontramos por un lado al grupo de drogas que «actúan sintomáticamente» (SYSADOAs), ya sea aliviando el dolor o mejorando la movilidad y función articular.

Así mismo se ha sugerido como término alternativo para su denominación el de «drogas condromoduladoras o condroprotectores».

Entre los DMOADs encontramos a los proteoglicanos, glucosaminoglicanos polisulfatados (PSGA), Condroitin sulfato (CS) y pentosan polisulfato (PPS), el cual no se encuentra en nuestro país (Brusa, 2000).

- Acido hialurónico: El otro grupo de drogas de dicha clasificación nuclea una serie de agentes considerados como «modificadores de la enfermedad» (DMOADs). La terapia con estos últimos intenta prevenir, retrasar o revertir las lesiones del cartílago afectado por EAD. Entre las SYSADOAs encontramos al ácido hialurónico. Hay muchos reportes que muestran el incremento en la concentración de ácido hialurónico en el líquido sinovial de humanos, cerdo y caballos que recibieron PSGA, aunque no hay registros similares referidos a los caninos. La acción de estos agentes es controversial. Los PSGA tienen efecto inhibitorio sobre las citoquinas y metaloproteinasas que son las causantes de la degradación del colágeno y proteoglicanos tanto del cartílago y hueso, a la vez que se han mostrado capaces de incrementar la síntesis de proteoglicanos, colágeno y ácido hialurónico (Brusa, 2000). A pesar de la gran cantidad de datos registrados, muchos de ellos puntuales y difíciles de valorar dentro del enorme proceso enzimático, bioquímico y citológico que supone la EAD, no se han realizado estudios suficientes para determinar el mecanismo de acción de cada uno de estos compuestos y suponiendo que producen acciones múltiples, más allá de aportar elementos nutrientes o de lubricación para el cartílago. Se sugiere que los PSGA estimulan la síntesis de proteoglicanos por parte de los condrocitos existentes, pero no la multiplicación de los mismos, por lo que su acción está condicionada a la cantidad de células presentes (Brusa, 2000). Es probable que los PSGA contribuyan también a disminuir la sinovitis en los estadios iniciales de la enfermedad (Brusa, 2000).

-Efectividad de los condroprotectores: A pesar del amplio uso clínico no hay estudios controlados que muestren la eficacia del tratamiento con PSGA sobre las manifestaciones anatomopatológicas que naturalmente ocurren en la enfermedad articular degenerativa de los caninos (Brusa, 2000).

-Vías de administración de los condroprotectores: Estos productos pueden ser administrados por diferentes vías. Tanto las vías como las dosis, frecuencia en la administración y duración del tratamiento son variables, dependiendo de sus componentes y existiendo diferentes protocolos de aplicación (Brusa, 2000).

Los PSGA se aplican I M o I A

El CS por vía S C o I M

El CS por vía Oral

El GA por vía Oral

Las PPS es el único de origen vegetal y puede aplicarse tanto por vía subcutánea, intramuscular u oral. La inyección intra articular no ha mostrado diferencias en los resultados clínicos respecto de la aplicación intramuscular, estando bien documentado que la primera aumenta el riesgo de aparición de una artritis séptica. Basados en pruebas de excreción fecal, el 87% de la GA y el 70% del CS administrados oralmente son absorbidos en el intestino. La observación que los mejores resultados terapéuticos se alcanzan cuando el tratamiento se inicia tan pronto como haya sucedido el trauma que pudiera dar origen a la enfermedad hace que su uso se recomiende antes que se manifiesten los cambios degenerativos (Brusa, 2000).

-Efectos secundarios: Los efectos secundarios más destacados se refieren a las alteraciones hematológicas. Los PSGA también tienen actividad heparinoide, activando parcialmente la protrombina, tromboplastina, aumentando así el tiempo de sangrado. Este hecho puede ser verificado, según la dosis aplicada, entre los 15 min y las 12 a 24 h (Brusa y Boccia, 2000)

### **3.8.6 Nuevas Terapias**

La acupuntura ha proporcionado alivio en algunos animales (Morgan, 2011). Actualmente estamos en capacidad de utilizar numerosos tratamientos tanto médicos como de rehabilitación y fisioterapia. En el caso de la terapia rehabilitadora, la fisioterapia, la magnetoterapia, la hidroterapia y acupuntura pueden ser una opción a sumar al tratamiento para obtener y mantener una buena calidad de vida de nuestros pacientes durante más tiempo (Martin et al 2012).

### **3.8.6.1 Acupuntura como tratamiento según la medicina tradicional china**

La Medicina Occidental Veterinaria trata estas patologías, en función de sus manifestaciones clínicas, siendo su objetivo aliviar el dolor y evitar la incapacidad funcional. El tratamiento puede ser Farmacológico, Quirúrgico y con Fisioterapia (Rehabilitación). Esta última técnica, suponen un puente entre la Medicina Occidental Y la Medicina Tradicional China ya que la aplicación de la corriente eléctrica de baja frecuencia, puede ser aplicada bien a través de electrodos o por medio de estímulos sobre las agujas insertadas en puntos específicos es decir ELECTROACUPUNTURA, en ambos casos uno de sus mecanismos de actuación se basa en la estimulación de las fibras gruesas inhibitorias (Teoría de las compuertas). otras de las ventajas de la acupuntura frente a estos tratamientos clásicos es su carencia de efectos secundarios y bajo costo, además de fácil aplicación. Pudiendo utilizarse no solo como forma terapéutica específica, sino sustitutoria, cuando en tratamientos prolongados sea necesario suprimir o disminuir las dosis alopáticas por intolerancia del paciente ( gastritis, etc.), sin olvidar que si se simultanean ambas técnicas siempre será necesario utilizar dosis mucho menores del fármaco que además será bien tolerado. Este estímulo débil viajando a más velocidad que otros estímulos dolorosos, inhibirá por competitividad el paso de la información de la vía de sensibilidad termo analgésico a la altura de la segunda neurona y así se detendrá el dolor a nivel periférico medular (García, 2005).

### **3.8.6.2 Fisioterapia como medio efectivo en el tratamiento de la enfermedad**

El efecto terapéutico de los ejercicios en pacientes artríticos ha sido ampliamente demostrado, por lo que éstos constituyen un medio real de curación (kinesioterapia). En algunos de los ejercicios se hace imprescindible la ayuda de un terapeuta (kinesioterapia pasiva), mientras que en otros el perro colabora de forma activa con su movimiento o simplemente con el mantenimiento de la postura en la estación (kinesioterapia activa) (Miro, 2007).

a).-Kinesioterapia pasiva:

Dentro de la kinesioterapia pasiva los ejercicios de movilidad articular son un excelente medio de recuperar los parámetros normales (Millis y col., 2004). En la realización de estos ejercicios se trabajan todas las articulaciones de un miembro por orden de proximal a distal, de una forma suave pero continua. Dentro de este tipo de ejercicios se puede realizar una manipulación conjunta de todas las articulaciones del miembro con lo que se conoce como “ejercicio de pedaleo” en el que la persona que ayuda en la terapia, sujetando el miembro por su parte distal, obliga al miembro a simular los movimientos que se realizan al pedalear sobre una bicicleta (Miro, 2007).

b).-kinesioterapia activa:

La kinesioterapia activa es fundamental en la recuperación de cualquier trastorno musculo esquelético pues los ejercicios con carga sobre las extremidades son claves en la recuperación de la función muscular y articular. En una fase posterior y una vez obtenida mejoría de la sintomatología andar en zigzag o realizando “ochos” obligará al animal a realizar distintos tipos de movimientos y reforzar los tendones y la musculatura periarticular (Miro, 2007).

C).- Hidroterapia:

Durante la natación aumenta el rango de movimiento de las articulaciones de los miembros mediante un aumento de la flexión y, sin embargo, generalmente la extensión de las mismas disminuye (Levine y col., 2004).

d).- Crioterapia o terapia con frio

La disminución de la temperatura de los tejidos provoca entre sus muchos efectos vasoconstricción con disminución del flujo sanguíneo, disminución del metabolismo celular y de la permeabilidad de la membrana, analgesia y disminución de edemas (Heinrichs, 2004). Para su aplicación se pueden usar bolsas de hielo o bolsas de gel existentes en el mercado enfriadas hasta  $-20^{\circ}\text{C}$  como máximo. El tiempo aproximado de tratamiento recomendado por sesión es de 15 a 25 minutos (Heinrichs, 2004) o de hasta 20 minutos (Owen, 2000).

e).-Terapia mediante calor:

La aplicación de calor local reduce el espasmo muscular, aumenta la elasticidad de los tejidos y disminuye la sensación dolorosa (Owen, 2006 y Heinrichs, 2004).

f).-Ultrasonidos terapéuticos:

Los ultrasonidos terapéuticos han venido demostrando su utilidad en el tratamiento de lesiones de tejidos blandos. Los periodos de tratamiento suelen ser de 10 minutos, el calor generado es de corta duración y para conseguir un efecto terapéutico es necesario elevar la temperatura de los tejidos de 1 a 4°C (Owen, 2004).

g).-Terapia mediante estimulación eléctrica:

-TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)

Corrientes eléctricas de alta frecuencia y baja intensidad, generalmente denominadas con las siglas TENS, están siendo utilizadas cada vez con más asiduidad en medicina veterinaria con el objetivo de controlar el dolor (electroterapia analgésica) en trastornos agudos o crónicos. Se recomiendan tratamientos de 20 a 30 minutos de duración usando frecuencias de 50 a 150 Hz y anchuras de pulso de 100 a 400 microsegundos (Owen, 2006).

h).- Electroestimulación muscular:

Determinado tipo de corrientes eléctricas aplicadas mediante electrodos colocados sobre la piel despolarizan los nervios motores desencadenando la contracción de los músculos correspondientes. Son utilizadas con el objetivo de incrementar la movilidad articular, prevenir o paliar la atrofia por desuso y mejorar la fuerza muscular. La musculatura generalmente afectada por desuso en la osteoartritis de rodilla se sitúa en la región pélvica, en el muslo y en la pierna del miembro enfermo. La duración del tratamiento sobre un músculo o grupo muscular es de 10-15 minutos por sesión, se puede iniciar con una sesión diaria y aumentar a dos o como máximo tres a medida que se progresa en la terapia y como precauciones,

al menos en las primeras sesiones, se debería usar bozal y si el animal está muy nervioso recurrir a su tranquilización (Johnson y Levine, 2004).

#### i).-Masajes

El masaje es una técnica con multitud de efectos beneficiosos sobre el organismo por sus efectos vasculares, de aumento de temperatura y otros que actúan por un lado en la relajación y en la disminución del dolor y por otro sobre el tono muscular (Suton, 2004).

#### j).-Medidas ambientales y de manejo:

Algunas medidas respecto del ambiente en que el paciente se desenvuelve pueden ser de utilidad como: como evitar que el suelo sea resbaladizo para evitar posibles caídas que compliquen el cuadro, evitar que los animales estén en un ambiente demasiado húmedo y frío, procurar que su lugar de descanso no sea una superficie dura , aplicar calor en la rodilla afectada por la mañana para atenuar el dolor típico de haber tenido mucho tiempo la articulación inmovilizada (Taylor y col., 2004), evitar sobreesfuerzos en las rodillas ocasionados al subir escaleras (Del Pueyo y Guillorme, 2006), sofás, camas, etc. Es importante recalcar que aunque el ejercicio moderado es conveniente, el demasiado intenso de tipo deportivo o el realizado jugando con otros animales podría incrementar el dolor y la cojera (Levine y Millis, 2004).

### **3.8.6.3 Aplicación Intraauricular de Paquete Plaquetario**

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. 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. 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. El Plasma Rico en Plaquetas es una suspensión concentrada de la sangre centrifugada que contiene elevadas concentraciones de trombocitos (Barrera, 2013).

- Dar el diagnóstico radiográfico de osteoartritis.
- 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.
- 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.
- 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.
- Realizar examen ortopédico, poniendo más énfasis en miembros detectados alterados a la radiografía
- Al cumplir con los requisitos ya mencionados se procede a canalizar al paciente con una solución Hartman para utilizar como vía abierta.

- Tranquilizar al paciente con DEXMEDETOMIDINA (Dexdomitor ® Pfizer) con una dosis de 375 mcg/m<sup>2</sup> IV. Para proceder a extraer de 8 tubos vacutainer de tapón azul cielo, con citrato de sodio.
- 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.
- Se anestesia al paciente con una combinación de Tiletamina-Zolazepam (Zelazol® Ford Dodge) (10mg/kg/iv) y pasa al quirófano.
- 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% y se aplica directo a la articulación.
- Una vez acabado este procedimiento, se aplica un antibiótico (amoxicilina 15mg/kg/im) y un analgésico (Meloxicam .2mg/kg/im) de preferencia.
- 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).
- Se receta un antibiótico y un analgésico por 7 días y condroprotectores (CartiPet´s Norvet®)
- Se le es valorado posterior a los 7 días al tratamiento, con el examen ortopédico y radiografías, para aplicaciones posteriores (en caso de ser requeridas) (Barrera, 2013).

### **3.9 Cuidados de Seguimiento**

Conviene efectuar chequeos periódicos para evaluar la respuesta al tratamiento y la progresión de la enfermedad. Las radiografías no son de gran ayuda para controlar la progresión de la OA, pero pueden ser útiles si se planea una cirugía. Se deben realizar exámenes de laboratorio antes y durante el tratamiento a largo plazo con AINE ya que estas drogas pueden provocar o agravar problemas ya existentes de hígado y riñones (Morgan, 2011).

### **3.10 Pronóstico**

La OA es una enfermedad crónica progresiva cuyo curso es difícil de predecir. Aún si se logra un régimen de tratamiento aceptable al inicio, la OA puede progresar y se deben hacer ajustes. Si la terapia médica no tiene éxito y no se puede mejorar,

se pueden considerar alternativas quirúrgicas como fusión o sustitución de las articulaciones, o una artroplastia (Morgan, 2011).

#### **IV.CONCLUSIONES**

La EAD no presenta estadios claramente diferenciados, pero es indudable que la misma comienza con lesiones poco significativas hasta llegar, lentamente, a severos estados degenerativos. Quienes preconizan la utilización de los "condroprotectores", afirman que sus efectos son marcadamente benéficos cuando se los administra en el comienzo o previo al inicio detectable de la enfermedad y se está de acuerdo que siendo éstos capaces de limitar la sinovitis, actuarían positivamente frenando el curso de la enfermedad. No obstante se puede considerar que estas drogas no constituyen un hallazgo que produzcan modificaciones sustanciales. Por tal motivo no se descarta el uso de estos agentes como alternativa terapéutica, pero sin creer que sus efectos sean superiores a los obtenidos por aquellos otros de acción sintomática no condrodestructivas. No es aconsejable su administración en forma indiscriminada, debiendo tomar precauciones en pacientes con trastornos de la coagulación y en aquellos de baja edad por las alteraciones que pudieran causar sobre las fisis de los huesos largos. La incongruencia e inestabilidad articular propia de la displasia, ya sea de cadera o codo, son dos de los factores mecánicos que alimentan el curso de la EAD y solamente un procedimiento quirúrgico podría corregir esta situación, por lo que los autores creen que cualquier terapia médica es por sí sola ineficaz para modificar dichas condiciones. Debido a las características propias de la enfermedad y a la imposibilidad o la falta de un modelo experimental que se ajuste plenamente a la misma, no se puede determinar la real valía de los agentes denominados modificadores de la enfermedad, ya que ningún estudio pudo ser perfectamente diseñado (Brusa, 2000).

## V. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jeusette I., Salas A., Enfermedad articular degenerativa (osteoartritis), Advance veterinary diets, 2010, 1-8 pág.
- 2.- Gutiérrez L. Reicher C., Examen ortopédico, REDVET. Rev. Electrón. Vet <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>. 2012 , volumen 13 N 12c, 1-69 Pags.
3. - Morgan V., osteoarthritis: Manejo Medico, Country oaks veterinary hospital, 2011.
- 4.- Brusa M. C, F. O. Boccia, enfermedad articular degenerativa canina: consideraciones sobre el manejo medico terapéutico. ¿Son los condroprotectores una alternativa? Analecta veterinaria 2000; 20, 1:5-13
- 5.-Lesmes L. A, Enfermedad articular degenerativa en perros. Laboratorios provet, eficacia ante todo. 2011, 1-20 pág.
- 6.- Sánchez N. A., Vilaseca L. R., Nueva estrategia para el manejo de la osteoartritis canina con advance articular care, 2011. [http://www.advance.es/articular\\_care/casos\\_clinicos\\_2.html](http://www.advance.es/articular_care/casos_clinicos_2.html) 10/junio/2013.
- 7.- Arias S. S. A., Faria R. C. M., Concalves M. E., Desempeño clínico de perros con enfermedad articular degenerativa de rodilla tratados con ácido hialurónico y sulfato de condroitina. 2007, vet. México, 331- 345 pág.
- 8.- Fiel C., Martin P., Williams S., Sarradel J., Carrillo P. J., Yarto E., Martin C.A., Tratamiento actual de la enfermedad degenerative articular. Jornadas veterinarias latinoamericanas del interior.2012, 1-84 pág.
- 9.-Sanchez A. N., Nueva estrategia nutricional para la osteoartritis. Clínica veterinaria de pequeños animales, 2011, volumen 31, 1- 66 págs.
- 10.- Galotta M.J., Anatomía Canina II, 2009.Articulo veterinario.vol 2. 1-30 pág.

- 11.-Bierer T. L., Linh M. Bui., Improvement of arthritic signs in dogs fed Green lipped mussel. (*Perna canaliculus*) , American society for nutritional science. 2002.
12. - Findlay D. M., Vascular pathology and osteoarthritis. *Rheumatology*. 2007, 46; 1763-1768.
13. - Threlkeld A. J., Dean P. Currier, Osteoarthritis effects on synovial joint tissues 1988; 68/3.
- 14.-Terrago A., *Traumatología veterinaria*, Barcelona España, 2013.
- 15.- T. Fernandez, M. López., Diagnóstico diferencial entre problemas neurológicos y ortopédicos en el animal geriátrico. Centro medico veterinario.2009.
16. - Aspen R.M, Osteoarthritis: a problem of growth not decay? 2008;47;1452-1460.
- 17.-Miron R.F., Conde R.C., Martínez G.A., La fisioterapia un medio efectivo en el tratamiento conservador de la osteoartritis de rodilla del perro. *Revista de clínica veterinaria RECVET*.Vol. II, N 07, Julio 2007, 1-12 pag.
- 18.- Bendele A. Jennifer Micob; Ty Gould; Tracy Mcabee Gina Senello; Elizabeth Chipala, Michael Guy; Arthritis: Relevance to human disease; 1999;toxicologic pathology; 27;1;134-142.
- 19.-Cardenas S. R.P., Garzón A. D.A., Cortes P.L.M., *Mecanobiología de reparación del ligamento*. Universidad nacional de Colombia, Bogota.2009.1-20 pag.
- 20.-Mejia J.P, *MVZ Histología veterinaria* 2002, 1-214 pag.
- 21.-Forriol F., Martin J., El ligamento cruzado anterior: morfología y función, *Hospital Universitario Gregorio Marañón*, Madrid.Vol 19, 2008,1-18 pag.
- 22.-Quiroz R.J., Jiménez S.A., Ascaso F.S.R., Guerrero T., *Rotura de ligamento cruzado anterior en el perro: signos clínicos, diagnóstico y tratamiento*, 2011.

23.- Gerardo Barrera Rayos., tesis: Aplicación Intraauricular de Paquete Plaquetario Autólogo en Caninos con Osteoartritis Degenerativa, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro U-L, 2013. 1-59 pag.

24.- Dr. Joaquín Cobat Dalmar, Factores de crecimiento y plasma rico en plaquetas, [http://www.drcabot.es/factores\\_crecimiento\\_celulas\\_madre.html](http://www.drcabot.es/factores_crecimiento_celulas_madre.html)  
17 Junio 2013.

25.- Slatter, Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. 3º ed. Intermédica, Articulación de la Rodilla Pag 2386.