

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ARTRITIS EN EQUINOS

POR

SILVIANO HERNÁNDEZ ANGELES

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ARTRITIS EN EQUINOS

POR

SILVIANO HERNÁNDEZ ANGELES

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN COAHUILA

SEPTIEMBRE 2003

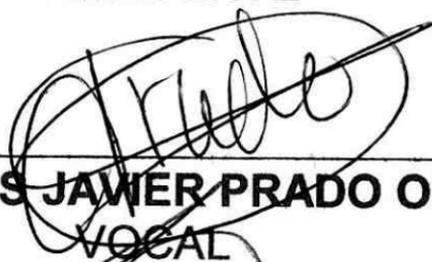
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

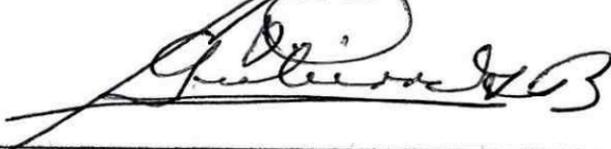
ARTRITIS EN EQUINOS



M.V.Z. HÉCTOR VILLANUEVA HERNÁNDEZ
PRESIDENTE



M.V.Z. LUIS JAVIER PRADO ORTÍZ
VOCAL



M.V.Z. ABRAHAM GUTIÉRREZ BENÍTEZ
VOCAL



M.V.Z. JESÚS GAETA COVARRUBIAS
VOCAL SUPLENTE

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ARTRITIS EN EQUINOS

MONOGRAFÍA

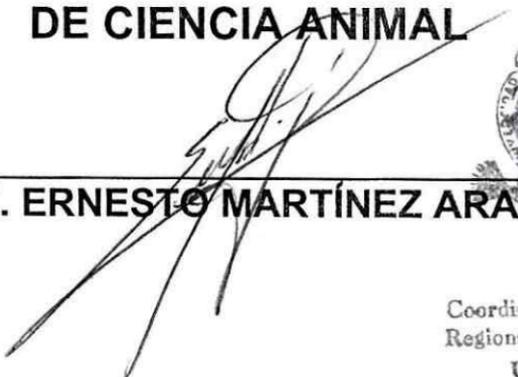
APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. HÉCTOR VILLANUEVA HERNÁNDEZ

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a mi Abuelita, a mis Padres y a mis Hermanos, y muchísimas gracias por confiar en mí, y si ahora soy un profesionista, se los debo pero por mucho a todos ustedes, los quiero muchísimo.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por sobre todas las cosas

A MI UNIVERSIDAD, por formarme como profesional

A MIS TIOS, Luis, Pedro, Chiencho, Adelo, Mere, Isabel, pancho (+), y los que me faltan mencionar, saben que son tomados en cuenta porque de alguna u otra forma han colaborado en mi formación.

A MIS TÍAS, María, Florina, Rita, y las demás tías que me falten, saben que su ayuda a sido discreta pero igual de valiosa.

A MIS PRIMOS, Son muchos y con todos me llevo, pero voy a mencionar con los que más convivo, Isabel, Pablo, Luis, el Enano, Sergio, David, Israel, Loreto y los demás saben que son mis amigos indiscutibles y su apoyo a sido importante en todo momento.

A MIS PRIMAS, Incluyo a todas y sin hacer excepciones.

A MIS AMIGOS, José (el bellota), Pablo Vaquero, Herber (el panzón), Picho (el topo), el Buo, el Quili, sus carnales, a Nando (el cuñado) y los demás gabachos, a todos mis amigos del rancho, en especial Aquileo, Beto, y todos los que me faltan una disculpa muy pero muy grande.

A MIS MAESTROS, no solo los de la universidad, sino también los de la primaria, secundaria y prepa y muy en especial al Médico Carlos Ramírez, el Médico José Mercado, y a mi Asesor el Médico Héctor Villanueva Hernández.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. DESCRIPCIÓN DE LA ANATOMÍA ESQUELÉTICA DEL EQUINO.....	1
2.1. HUESOS.....	1
2.1.1. ESTRUCTURA DE LOS HUESOS.....	1
2.2. EL ESQUELETO DEL EQUINO.....	1
2.3. ARTROLOGÍA GENERAL.....	2
2.3.1. ARTICULACIÓN.....	2
2.3.2. DESARROLLO DE LAS ARTICULACIONES.....	2
2.4. EXTREMIDADES.....	3
2.4.1. ANTERIORES O TORÁCICAS.....	3
2.4.2. POSTERIORES O PELVIANAS.....	4
2.4.3. HUESOS SESAMOIDEOS.....	5
2.4.4. FUNCIONES DE LOS HUESOS ARTICULADOS.....	6
2.5. MUSCULATURA ESQUELÉTICA.....	6
2.5.1. MUSCULO ESQUELÉTICO.....	6
2.5.2. FUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS.....	6
2.6. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS LIGAMENTOS A NIVEL ESQUELÉTICO.....	7
2.7. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS TENDONES A NIVEL ESQUELÉTICO.....	8
2.8. TIPOS DE ARTICULACIONES.....	9
2.8.1. ARTICULACIONES SINOVIALES.....	10
2.8.1.1. CLASIFICACIÓN.....	10
2.8.1.2. MOVIMIENTOS QUE PERMITEN HACER LAS ARTICULACIONES SINOVIALES.....	11
2.8.2. COMPONENTES DE LA ARTICULACIÓN SINOVIAL.....	12

2.8.2.1. CARTÍLAGO HIALINO.....	12
2.8.2.2. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL CARTÍLAGO.....	12, 13
2.8.2.3. NUTRICIÓN DEL CARTÍLAGO.....	14
2.8.2.4. FUNCIONES DEL CARTÍLAGO.....	15
2.8.2.5. CÁPSULA ARTICULAR	15, 16
2.8.2.6. LÍQUIDO O FLUIDO SINOVIAL.....	17
2.8.2.7. COMPONENTES Y TEXTURA DEL FLUIDO SINOVIAL.....	18
2.8.2.8. FUNCIÓN DEL LÍQUIDO SINOVIAL.....	18
III. ARTRITIS EN EL EQUINO.....	19
3.1. DEFINICIÓN	19
3.1.1. DESCRIPCIÓN	19
3.1.2. FACTORES DETERMINANTES.....	19
3.1.3. EVENTOS BIOQUÍMICOS QUE OCURREN EN LA ARTRITIS	20
3.1.3.1. DEGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO.....	20
3.1.3.2. ACCIÓN DE LAS ENZIMAS EN EL PROCESO DE ARTRITIS	21, 22
3.1.3.3. PATOLOGÍA.....	23
3.1.3.4. TIPOS DE ARTRITIS.....	24
3.2. ARTRITIS TRAUMÁTICA.....	24
3.2.1. ETIOLOGÍA.....	24
3.2.2. SINOVITIS.....	24
3.2.3. SIGNOS CLÍNICOS.....	25
3.3. ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA.....	26
3.3.1. ETIOLOGÍA.....	26
3.3.2. DEGENERACIÓN POR PROCESO NORMAL DE ENVEJECIMIENTO.....	26
3.3.3. LA DEGENERACIÓN ES DEDIDA A INSULTOS EXTERNOS.....	27
3.3.3.1. CAUSAS BIOMECÁNICAS.....	27
3.3.3.2. SIGNOS CLÍNICOS.....	28
3.4. ARTRITIS SÉPTICA (ARTRITIS INFECCIOSA).....	29
3.4.1. VÍAS DE INFECCIÓN.....	29

3.4.2. SIGNOS CLÍNICOS.....	29
3.5. POLIARTRITIS (ARTRITIS REUMATÓIDE).....	30
3.5.1. PATOGÉNIAS.....	30, 31
3.5.2. SIGNOS CLÍNICOS.....	32
IV. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN LA CLAUDICACIÓN DEL EQUINO.....	32
4.1. ANAMNESIS.....	32
4.2. DETECCIÓN DE COJERAS.....	32
4.3. EXAMEN FÍSICO.....	32
4.4. RESTRICCIÓN MECÁNICA DEL MOVIMIENTO.....	33
4.5. BLOQUEOS NERVIOSOS.....	33
4.6. CLAUDICACIONES FALSAS.....	34
4.7. SISTEMA DE EVALUACIÓN DE LAS CLAUDICACIONES POR GRADOS.....	35
4.8. RADIOLOGÍA.....	35
4.9. PRUEBAS DE LABORATORIO.....	36
4.9.1. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL.....	36
4.9.2. BIOPSIA DE MEMBRANA SINOVIAL.....	37
4.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	37
V. TRATAMIENTOS EMPLEADOS EN LA ARTRITIS.....	37
5.1. REPOSO.....	37
5.2. FISIOTERAPIA.....	37, 38
5.2.1. TERMOTERAPIA (TERAPIA POR CALOR).....	39
5.2.2. OTRAS TERAPIAS.....	39
5.3. CORTICOSTEROIDES.....	40
5.3.1. EFECTOS ADVERSOS.....	40
5.4. TÉCNICAS DE INYECCIONES ARTICULARES.....	41
5.5. DIMETILSULFOXIDO (DOMOSO).....	41

5.6. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES.....	41
5.6.1. EFECTOS ADVERSOS DE LOS AINES.....	42
5.7. HIALURONATO DE SODIO.....	42
5.7.1. EFECTOS ADVERSOS.....	43
5.7.2. DOSIS Y ADMINISTRACIÓN.....	43
5.8. GLICOSAMINOGLICANOS POLISULFATADOS.....	43
5.8.1. USO CLÍNICO.....	44
5.9. ANTIBIOTICOS.....	44
5.10. LAVADO ARTICULAR.....	44
5.11. CIRUGÍAS RECOMENDADAS.....	45
5.11.1. ARTRODESIS.....	45
5.11.1.1. ARTRODESIS DE LA ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL.....	46
5.11.1.2. TÉCNICA USANDO FIJACIÓN CON TORNILLOS DE COMPRESIÓN	46
5.11.2. ARTROSCOPIA.....	47
5.11.2.1. TÉCNICA.....	48, 49
VI. CONCLUSIONES.....	50
VII. LITERATURA CITADA.....	51

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esqueleto del equino.....	2
Figura 2. Extremidad anterior o torácica.....	4
Figura 3. Extremidad posterior o pelviana.....	5
Figura 4. Ligamentos y tendones.....	8
Figura 5. Articulación sinovial.....	18
Figura 6. Artroscopia	48

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Enzimas catabólicas en la articulación.....	21
Cuadro 2. Sistema de evaluación de las cojeras.....	35
Cuadro 3. Corticosteroides.....	40
Cuadro 4. Antiinflamatorios no esteroideos.....	42

I. INTRODUCCIÓN

Durante un largo periodo evolutivo, la fuente principal de aumento de la fuerza y la velocidad fue el caballo.

El advenimiento de la máquina de vapor y del motor de explosión supuso el final de la era del caballo. En las zonas más desarrolladas los hidrocarburos de los motores de explosión han reemplazado el estiércol del caballo como principal contaminante.

La medicina veterinaria le debe mucho al caballo, puesto que éste era la principal ocupación de quienes fundaron ésta carrera.

El caballo ha evolucionado indiscutiblemente hasta convertirse en una máquina locomotora muy especializada, adaptada para viajar largas distancias a velocidades moderadas y con la capacidad de alcanzar velocidades bastante grandes a distancias cortas.

Los alargados terceros metacarpianos y metatarsianos se han combinado con una agrupación de músculos en la extremidad proximal de los miembros que produce un brazo de palanca largo con un poderoso motor muscular. Estos largos brazos de palanca originan una zancada por unidad de trabajo muscular mayor que un animal de patas cortas. En contraste no están bien adaptados para desarrollar fuerza, y el gran caballo de tiro tiene que depender de su peso para mover cargas con una cierta ineficacia desde el punto de vista mecánico.

Los caballos son utilizados en prácticas de deportes tales como el polo, equitación o simplemente en carreras a velocidad. También son indispensables para el trabajo diario en muchas zonas marginadas de nuestro país; ya sea para el transporte de personas o de carga, son sometidos a esfuerzos continuos de movimientos forzados, bruscos, pesados y muchas veces en condiciones adversas, lo anterior se manifiesta con las continuas lesiones que sufren los tendones, ligamentos, músculos, articulaciones y huesos, que representan gran parte de las enfermedades más comunes del aparato locomotor en el equino.

II. DESCRIPCIÓN DE LA ANATOMÍA ESQUELÉTICA DEL EQUINO

2.1. HUESOS.

Los huesos son el marco que soporta el aparato locomotor sus partes terminales se encuentran en las articulaciones (Krahmer 1976).

Son de tipos distintos, variando su forma y tamaño de acuerdo con las exigencias funcionales con la excepción de los dientes, el hueso es el tejido más duro del organismo. La estructura del hueso le confiere una gran solidez (Krahmer 1976).

2.1.1. ESTRUCTURA DE LOS HUESOS

Los huesos largos o huesos de las extremidades, poseen una cavidad central en la que se producen determinadas células. En ambos extremos de un hueso largo, antes de la edad adulta, existe una lámina epifisaria. Se trata de una lámina cartilaginosa a expensas de la cual crecen los huesos largos o huesos de las extremidades. Al llegar a la edad adulta, esta lámina a terminado de realizar su función y se transforma precisamente en la misma estructura que la del hueso que la originó. Todos los huesos están recubiertos por una membrana externa o periostio que proporciona asiento a los vasos sanguíneos que nutren el hueso y en el que también se inserta las fibras de los músculos, de los tendones, de los ligamentos y de las cápsulas de las articulaciones (Rodolfo C. S. 2001).

2.2. EL ESQUELETO DEL EQUINO

Está formado por 205 huesos distribuidos en:

Columna vertebral = 54

Costillas = 36

Esternón = 1

Calavera = 34

(incluyendo huesillos auditivos)

Miembros torácicos = 40

Miembros pelvianos = 40

(Sisson y Grossman 1982)

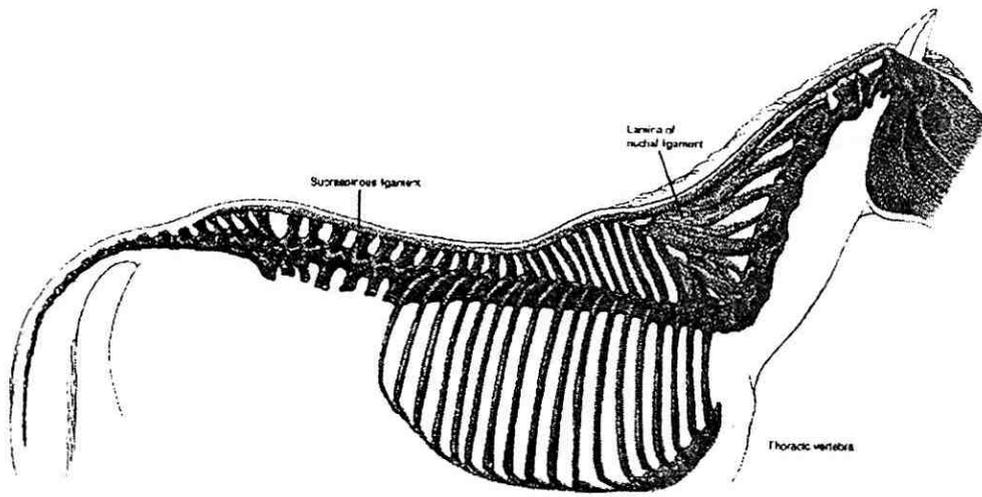


Figura 1: (Sociedad Española de Reumatología 2000)

2.3. ARTROLOGÍA GENERAL

2.3.1. ARTICULACIÓN

Son unas estructuras anatómicas mediante las cuales los huesos se relacionan entre sí y permiten un movimiento relativo a los huesos rígidos (Rodolfo C. S. 2001).

2.3.2. DESARROLLO DE LAS ARTICULACIONES

Se forman a lo largo del desarrollo embrionario, en unos casos, el mesénquima se convierte en tejido conjuntivo fibroso y da lugar a la articulación fibrosa. A veces, el mesénquima se convierte en cartílago y da lugar a la articulación fibro-cartilaginosa. El mesénquima desaparece en la unión y en los alrededores, se densifica y forma los límites de la cavidad (cápsula articular). La cápsula articular tiene la cavidad delimitada por una estructura periférica de origen mesenquimatoso y está ocupada por el líquido sinovial (Rodolfo C. S. 2001).

La mayoría de los componentes de la articulación se componen por mesénquima, que permanece alrededor de la articulación. A veces, el mesénquima aparece

dentro de la cavidad articular. Aparece en estructuras fibrocartilaginosas como los meniscos (estructura fibrocartilaginosa de la articulación femoro-rotuliana) o los discos articulares (entre temporal y mandíbula). Generalmente esas formaciones favorecen que superficies que en un principio no son coincidentes (facilitan el mecanismo articular) (Rodolfo C. S. 2001).

Primero se encuentra la calavera, seguida de la columna vertebral, costillas (articuladas en vértebras torácicas y esternón) y por último se encuentra el sacro y la pelvis (Schwarze 1984).

2.4. EXTREMIDADES

2.4.1. ANTERIORES O TORÁCICAS

Están compuestas por cuatro segmentos principales que son: **cinturón escapular, húmero, radio y cúbito, carpo, metacarpo, falanges y huesos sesamoideos**". Articulados en ese orden respectivamente, el cúbito esta situado caudalmente al radio, con el que parcialmente se une en el adulto (Sisson y Grossman 1982), (De la Hunta 1987) (Habel 1987).

El carpo consta de 7 u 8 huesos carpianos dispuestos en dos filas, proximal o antebraquial y distal o metacarpal. En la fila proximal están; el radial, intermedio, cubital y accesorio. En la fila distal se nombran como primero, segundo, tercero y cuarto. Todos estos se articulan en la parte distal con los huesos metacarpianos. Los metacarpianos son tres y de todos, solamente el tercero es muy desarrollado y lleva un dedo, los otros dos son mas reducidos y son llamados pequeños metacarpianos o sobrehuesos. En el caso del gran metacarpiano, en la parte distal se articula con la primer falange y con los huesos sesamoideos proximales, después continúan la falange media, el hueso sesamoideo distal o hueso navicular y la falange distal que se encuentra dentro del (Sisson y Grossman 1982).

Éstas extremidades sustentan las 2 terceras partes del peso corporal del animal, no existen clavículas; la disposición de los huesos de la espalda "escápula", de los ligamentos y de los músculos que permiten que el peso se halle en suspensión, como en una cuna, entre ambas extremidades, (Sisson y Grossman 1982).

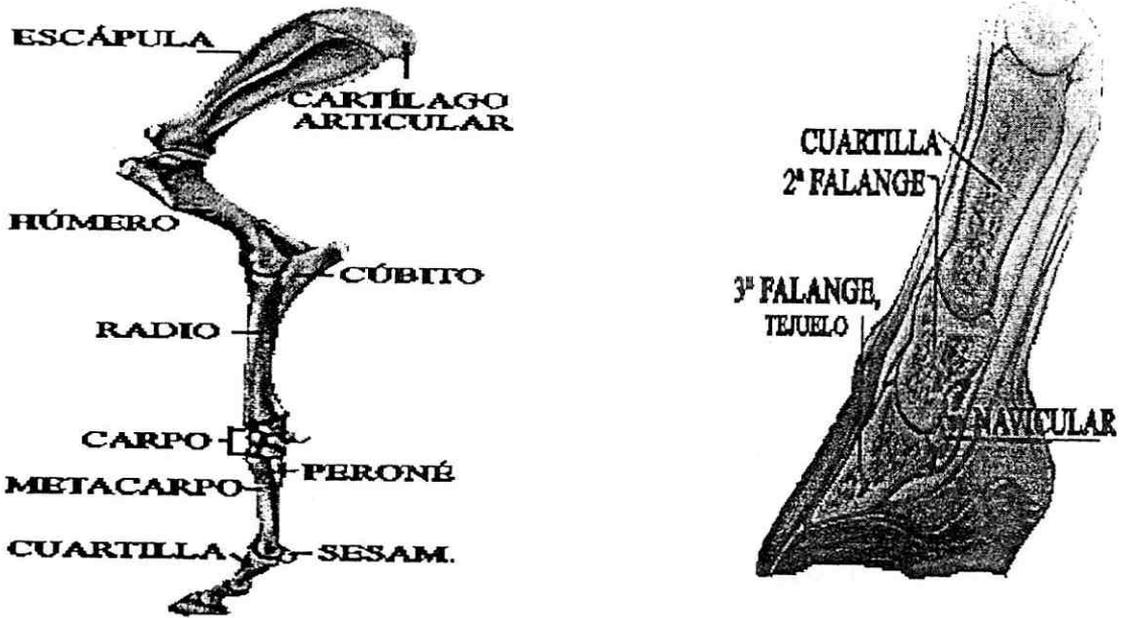


Figura 2, 3: (masde.com 2003)

2.4.2. POSTERIORES O PELVIANAS

El cinturón pelviano está formado por fémur, rótula, tibia y peroné, tarso, metatarso, falanges y huesos sesamoideos. El cinturón pelviano está compuesto por los huesos coxáles o huesos de la cadera en ambos lados, el sacro y las primeras 3 vértebras lumbares (Sisson y Grossman 1982).

El hueso coxal consta de tres porciones, ilion, isquiún y pubis, que se unen para formar el acetábulo, que aloja la cabeza del fémur. Éste tiene una tróclea en donde se le articula la rótula "hueso sesamoideo", seguido de la tibia, que se extiende desde la rodilla al corvejón, en su parte lateral se le articula el peroné y en la parte distal se articula con el tarso (Sisson y Grossman 1982).

Los huesos del tarso o corvejón, comprenden seis huesos cortos pero pueden estar siete, están dispuestos en dos filas: proximal y distal. La fila proximal lo componen el astrágalo y calcáneo. La fila distal lo componen: el hueso central del tarso y el primero, segundo, tercero y cuarto hueso tarsiano.

Los huesos metatarsianos, al igual que los del carpo son tres, y sólo que los pequeños metatarsianos son un poco más largos que los metacarpianos, de ahí para abajo con solo muy pequeñas diferencias, las articulaciones son muy similares, por no decir que iguales (Sisson y Grossman 1982).

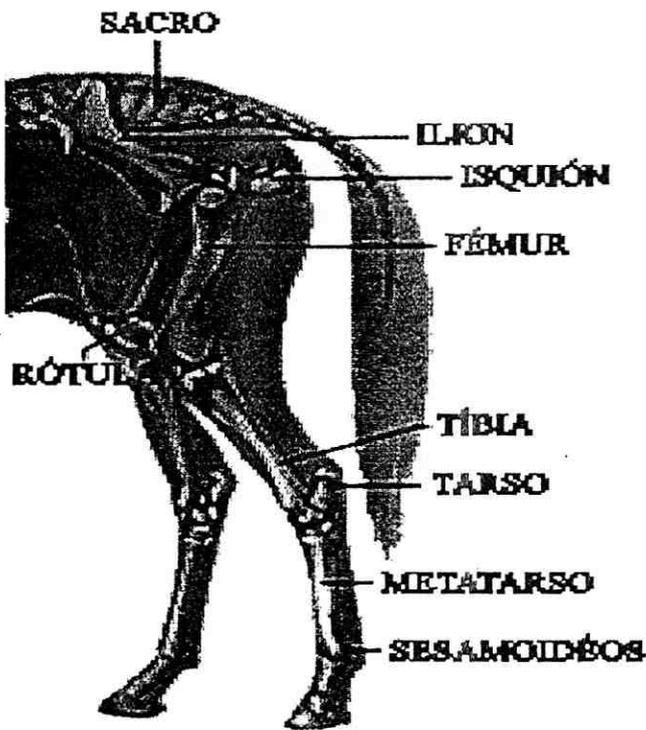


Figura 4: (masde.com2003)

2.4.3. HUESOS SESAMOIDEOS

Son pequeñas formaciones óseas de forma redondeada que se encuentran en puntos de roce de determinados tendones. El mayor tamaño de estos huesos sesamoideos es la rótula, situada en la parte anterior de la babilla (De la Hunta 1987) (Habel 1987). (Sisson y Grossman 1982).

2.4.4. FUNCIONES DE LOS HUESOS ARTICULADOS

- Proporcionan el almacén o soporte del organismo y protege determinados órganos internos.
- Presenta inserciones para los músculos y tendones y también forman las palancas que mueven los músculos.
- Se halla sometido a compresiones, tensiones, esfuerzos de torsión y doblamiento siendo capaz de resistir estos esfuerzos gracia a un cierto grado de elasticidad.
- Sus partes terminales se encuentran cubiertas con cartílago articular lo que ayuda a proveer siempre protección a las superficies en contra de la fricción.
- Absorbe y distribuye las cargas, que actúan como fuerzas variables sobre la articulación (Krahmer L. S. 1976).

2.5. MUSCULATURA ESQUELÉTICA

2.5.1. MUSCULO ESQUELÉTICO

Su constitución es distinta a la del músculo cardíaco y también difiere del músculo que forma la cavidad de los órganos internos (vejiga, intestinos, vasos sanguíneos). (González 2002).

- La parte proximal de los músculos siempre es la que se encuentra más cerca del centro del organismo y la parte distal la que se encuentra más alejada. Se fijan en el periostio y en el hueso subyacente y algunos terminan en tendones (González 2002).

2.5.2. FUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS

- Sostienen el esqueleto óseo debido a que los ligamentos no son capaces por sí solos.

Los puntos de inserción, las distintas disposiciones de los grupos musculares, el ángulo de la dirección de las fibras y el sentido de la tracción que se producen cuando los músculos se acortan o contraen, determinan todo los tipos de movimiento (González 2002).

- **Recubriendo las articulaciones**, los músculos contribuyen a dar solidez a las mismas a la vez que originan movimiento.

En algunos casos, las fibras musculares se entremezclan con las fibras de la cápsula articular. Esta mezcla de fibras protege la articulación, ya que cuando ésta es forzada a realizar un movimiento cuya extensión sobrepasa sus posibilidades anatómicas, las fibras musculares que la recubren se contraen para disminuir de ésta forma la tensión excesiva de la cápsula articular (González 2002).

2.6. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS LIGAMENTOS A NIVEL ESQUELÉTICO

Los ligamentos son otras estructuras que pueden reforzar la articulación. A veces, están fusionados con la membrana fibrosa (son ligamentos intrínsecos). Cuando son estructuras independientes (son ligamentos extrínsecos).

Los ligamentos están formados por tejido consistente. Suelen hallarse dispuestos como tiras planas a lo largo de la articulación, en la parte externa de la cápsula, y distribuidas de tal forma que proporcionan la máxima protección de las funciones de cada una de las articulaciones en particular. El movimiento más allá de los límites normales produce el esguince de los ligamentos. A diferencia del músculo no están dotados de elasticidad; simplemente permiten cierta adaptación a las fuerzas de tensión. Los ligamentos poseen un riego sanguíneo insuficiente, si bien poseen abundantes terminaciones nerviosas sensoriales. Sometidos a sobre estiramiento producen dolor inmediato que puede ser intenso y su curación demasiado lenta (Rodolfo C. S. 2201).

2.8. TIPOS DE ARTICULACIONES

Fundamentalmente se distinguen dos tipos de articulaciones: LA SINARTROSIS (falsas articulaciones), en las que no hay cavidad articular y que carecen de movilidad, y las DIARTROSIS (Martínez 1992).

Las sinartrosis, las podemos clasificar en:

Sindesmosis: En la unión existe tejido fibroso denso (huesos del cráneo).

Sincondrosis: La unión de los huesos se produce mediante cartílago hialino.

Sinostosis: La unión se produce mediante tejido conectivo (la sindesmosis y la sincondrosis se transforman a sinostosis, al crecer y envejecer los caballos).

Sinfisis: Se unen simultáneamente, mediante cartílago, fibrocartílago y tejido fibroso conectivo (discos intervertebrales). (Martínez 1992).

Las suturas: son una forma especial de sinartrosis y consisten de una delgada capa de tejido conjuntivo que se interpone entre huesos adyacentes. Se puede observar en los huesos de la bóveda craneal o de la cara. Las suturas no son más que tejido mesenquimático que se interpone entre los huesos y que gracias a ellas se puede seguir creciendo. Con el tiempo tienden a desaparecer porque el tejido conjuntivo va siendo sustituido por hueso. Las suturas siempre se convierten en sinostosis (formación de tejido óseo entre huesos vecinos), mediante las suturas, se puede conocer la edad del cadáver, permiten el deformamiento y facilita el parto (González 2002). (Martínez 1992).

Las diartrosis son articulaciones que tienen cavidad articular, limitada por una cápsula articular, reforzada por ligamentos y contiene fluido sinovial. Se les conoce como articulaciones sinoviales. (Martínez 1992).

2.8.1. ARTICULACIONES SINOVIALES

El mesénquima entre los huesos acaba desapareciendo, formando la cavidad sinovial. El cartílago articular es el primer componente de la articulación sinovial (González 2002).

2.8.1.1. CLASIFICACIÓN

1. Según el número de superficies que se van a articular:

- **Simple:** Sólo se articulan dos superficies rodeadas por la cápsula articular (articulación escapulo - humeral).
- **Compuestas.** Varias superficies (más de dos) articulares se articulan rodeadas por una única cápsula articular (articulaciones del carpo, tarso, rodilla). (González 2002).

2. Según la arquitectura de la superficie:

Plana: Superficies aplanadas, sólo permiten pequeños deslizamientos entre huesos. No hay cambio angular (entre apófisis articulares vertebrales, huesos del carpo).

Trocoide: Un segmento gira alrededor de una formación angular en forma de anillo. Permite movimientos de rotación (articulación atlanto - axial, articulación radio - cubital proximal).

TrocLEAR: una superficie formada por dos relieves laterales y un surco o cresta central. Se articula con otra superficie que tiene la forma adecuada para recibirla. Permite movimientos de los huesos en un plano sagital (paralelo al plano medio). Realiza movimientos de extensión y flexión (González 2002).

Condilar: Dos cóndilos se articulan con una superficie adaptada para cogerlos. Permite movimientos en el plano sagital (extensión y flexión). (Articulación femoro-tibial).

Esferoídea: Una superficie es una superficie esférica (fuertemente convexa) y la otra fuertemente cóncava. Permite un rango muy amplio de movimientos (extensión y flexión) y transverso (abducción, separar y abducción), también puede combinarlos (movimientos de circundicción). (González 2002).

Elipsoideas: en vez de ser superficies esféricas, son elípticas. Permite muchos movimientos pero no tan amplios como las articulaciones esferoideas. (Articulación antebraquiocarpiana exclusivamente de los carnívoros porque en los ungulados es troclear. (González 2002).

2.8.1.2. MOVIMIENTOS QUE PERMITEN HACER LAS ARTICULACIONES SINOVIALES

Flexión: Los segmentos óseos se aproximan entre sí.

Extensión: Los segmentos óseos se alejan entre sí.

Hiperextensión: Los segmentos óseos se han alejado más de lo normal.

En los ungulados, la posición normal a causa del peso es la hiperextensión.

Adducción: Los segmentos óseos se aproximan entre sí.

Abducción: Los segmentos óseos se alejan entre sí.

Circumducción: Movimiento de abducción y aducción combinado.

(González 2002).

2.8.2. COMPONENTES DE LA ARTICULACIÓN SINOVIAL

2.8.2.1. CARTÍLAGO HIALINO

Es un revestimiento cartilaginoso, de color blanco ligeramente azulado que recubre, los extremos articulares de los huesos en toda su extensión de roce en que el tipo de movimiento se lo permite.

El cartílago que reviste las elevaciones articulares es generalmente más grueso en el centro que en la periferia, contrariamente a lo que sucede en el cartílago que recubre las fosas articulares (González 2002).

2.8.2.2. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL CARTÍLAGO

▪ **Condrositos**

Son células que se encuentran en el cartílago y se encargan de producir sustancias que constituyen a la matriz, como la colágena, los proteoglicanos y el hialuronato de sodio. El 70 a 80% de cartílago hialino, está conformado por agua

▪ **Proteoglicanos**

Están compuestos por una proteína central a la cual se unen, en forma de cadenas laterales gran cantidad de moléculas de glicosaminoglicanos.

El peso molecular de cada complejo molecular puede llegar a 40×10^{10} . Una vez formados estos complejos se agregan dentro de la matriz junto al hialuronato, formando unidades verdaderamente enormes con un peso molecular de más de 100×10^{10} (Bayer 2002).

Las cadenas laterales de glicosaminoglicanos, tienen cargas fuertemente negativas; por ello se repelen unas con otras con las moléculas de proteoglicanos vecinas. Además, las fuerzas electrostáticas atraen y fijan moléculas de agua, hidratando la matriz del cartílago y proporcionando así resistencia comprensiva. Sin embargo, la sustancia de la matriz no tendría fuerza tensil si solo estuviera

compuesta de proteoglicanos y agua. Para obtener sus cualidades y coherencia, éstas gigantescas moléculas proteicas están atrapadas en una malla constituida por galerías de colágeno, dispuestas como arcos a través de distintas capas del cartílago. La combinación de fibras colágenas, las moléculas atrapadas de proteoglicanos y el agua proporcionan al cartílago su capacidad para resistir a las fuerzas compresivas, su fuerza tensil y su elasticidad (Pharmacia vet 1999).

Las moléculas están constituidas por un eje proteico al cual se adhiere un gran número de cadenas laterales (alrededor de 100), las cuales son **sulfato de condroitín y sulfato de keratán** (Rodríguez 1994).

▪ **Glucosaminoglicanos**

Son polisacáridos, entre los que se encuentran el hialuronato de sodio, sulfato de condroitín y sulfato de keratán. Están compuestos de grupos químicos que representan cargas eléctricas negativas. El sulfato de condroitín y de keratán se adhieren al eje proteico, dando al proteoglican completo una apariencia de cepillo para lavar botellas (Rodríguez 1994).

Cada cadena de condroitín sulfato, se estima que contiene mas de 100 grupos cargados negativamente, en tanto que las cadenas de keratán solo contienen alrededor de 20 grupos. Dada su muy estrecha fijación, las cargas negativas repelen a las otras, formando un complejo que se expande y abarca el mayor espacio posible. Esto implica que los proteoglicanes producen una resistencia elástica a la compresión, lo explica las características de elasticidad del cartílago articular (Rodríguez 1994).

▪ **Colágena**

Es el mayor componente individual, alrededor del 50% de toda la substancia seca del cartílago y proporciona una gran parte de las características de tensión. Las fibras están distribuidas en forma desordenada en el estroma del cartílago, excepto en la capa más superficial, en la cual está distribuida en laminas paralelas

y también en la capa más profunda en donde están orientadas en ángulo recto con respecto al hueso (Rodríguez 1994), (Bayer 2002).

Las fibras de colágena absorben y neutralizan las considerables fuerzas de expansión generadas por los complejos de proteoglicanos. Éste sistema completo sirve perfectamente bien a los propósitos de absorber, neutralizar y distribuir las excesivas fuerzas mecánicas, a las cuales son frecuentemente sometidos los cartílagos articulares (Rodríguez 1994).

▪ **Hialuronato de sodio**

Es sintetizado por los sinoviocitos, es la sal sódica del ácido hialurónico. Se presenta naturalmente por esta sal.

Es un glicosaminoglicano que no contiene sulfato que está constituido por unidades repetidas del disacárido de N - acetilglicosaminoglicano y glucuronato de sodio (Bayer 2002).

Las cadenas largas resultantes forman una malla tridimensional entrelazada y son los determinantes cruciales de las siguientes propiedades del líquido sinovial.

❖ Garantiza la viscosidad del líquido sinovial mediante su estructura tridimensional (lubricación).

❖ Ayuda a la función de filtración de la membrana sinovial (para regular la composición del líquido sinovial).

❖ Tiene diversas propiedades antiinflamatorias (Bayer 2002).

2.8.2.2. NUTRICIÓN DEL CARTÍLAGO

Los condrocitos están distribuidas sobre toda la masa del cartílago y no tiene el alcance vasos sanguíneos o linfáticos para su nutrición, debido a esto, se abastece exclusivamente a través del líquido sinovial mediante un mecanismo de

bomba de vacío y difusión, esto funciona cuando el cartílago se somete intermitentemente a periodos de carga y descarga (Bayer 2002).

Cuando la articulación se encuentra bajo presión el cartílago elástico se comprime y parte de su contenido de líquidos, incluyendo a los productos de degradación emanados del metabolismo de los condrocitos, se expulsa hacia el interior de la cavidad articular.

Cuando la articulación es relevada de su carga, el cartílago regresa a su volumen original. Durante este proceso, líquidos y nutrientes, especialmente glucosa son absorbidos al interior del cartílago desde la sinovia. Este mecanismo de bombeo es la mayor posibilidad de los condrocitos de recibir los que requieren para mantener un cartílago funcional (Bayer 2002).

2.8.2.4. FUNCIONES DEL CARTÍLAGO

- Capacidad de soportar el peso
- Elasticidad
- Lubricación
- Proteger las superficies en contra de la fricción
- Absorber y distribuir las cargas que actúan como fuerzas variables sobre la articulación. (Bayer 2002).

2.8.2.5. CÁPSULA ARTICULAR

Es un saco más o menos espacioso, según la movilidad de la articulación y cuyas paredes se extienden desde el margen de la superficie articular del hueso hasta la del otro. La pared de la cápsula sinovial nace del periostio, al que está unido, comenzando en el margen de la superficie articular y fundiéndose hacia la diafisis del hueso (González 2002).

Membrana sinovial: es la superficie interna de la cápsula articular que da de cara hacia la cavidad articular, es un tejido rico en vasos sanguíneos. Colabora en la producción del líquido sinovial (Rodolfo C. 2001), (González 2002).

Membrana fibrosa: es el componente más externo de la membrana articular. Tiene mucho tejido conjuntivo fibroso rico en fibras de colágeno que refuerzan la membrana de la articulación. Aprovecha las fibras del periostio para insertarse en el hueso. La **membrana sinovial y la membrana fibrosa** están en contacto, pero a veces, se adelgaza y desaparece en zonas concretas y permite que la membrana sinovial pueda evaginarse hacia el exterior y se forma una pequeña bolsa que está en comunicación con la membrana sinovial. Se llama receso sinovial y aparece frecuentemente (Rodolfo C. 2001), (González 2002).

Generalmente, las **arterias epifisarias** también pueden emitir ramas para la propia articulación que vascularizan abundantemente la membrana fibrosa y, sobretodo la membrana sinovial. **La cápsula o membrana sinovial** también está ricamente enervada. Tiene dos tipos de fibras (exteroceptiva): capta estímulos exteriores (dolor, tacto...) y propioceptiva: encargada de captar el grado de tensión de la cápsula articular (cuando se extiende o recoge). Según la posición, las cápsulas articulares están de posición diferente. Envía al encéfalo la información del individuo y es fundamental para que la locomoción sea como debe ser (Rodolfo C. 2001), (González 2002).

Sinoviositos: constituyen las capas exteriores de la cápsula articular. Están anclados al tejido de soporte en forma de capas delgadas, a través de filamentos. Las células se ramifican dentro del tejido y se extienden hacia el interior de la cavidad. Entre los sinoviositos existe consecuentemente un sistema diseminado de intersticios a través de los cuales las sustancias atraviesan en su camino hacia el interior de la cavidad.

La estructura de la membrana, permite que las moléculas mas pequeñas se difundan libremente entre la cavidad articular y también, en el lumen vascular a través del espacio intercelular (Rodríguez 1994).

Las proteínas de mayor peso molecular, por el contrario no pueden atravesar esta barrera. Las largas cadenas de hialuronato de sodio se distribuyen al asar entrelasándose en la sinovia formando una especie de red, constituyéndose a manera de filtro. Los leucocitos son muy grandes para pasar a través de ésta red, la cual también atrapa agua con lo que previene la turbulencia de la sinovia. La glucosa, los electrolitos y otras sustancias de menor peso molecular que son importantes para la función articular, pueden atravesar fácilmente ésta red, y difundirse por ésta barrera de hialuronato de sodio, el cual así protege a los tejidos que rodean el interior de la cavidad articular de la degradación de los leucocitos (Rodríguez 1994).

Funciones de la membrana sinovial:

- Junto con sus sinoviositos es, por una parte, regular el contenido de proteína y hialuronato de liquido sinovial y por la otra, la fagocitosis.
- Los sinoviositos producen el hialuronato de sodio
- La función principal de la membrana sinovial es regular a la composición de liquido sinovial.
- Proporcionan el mantenimiento de las condiciones bioquímicas normales en la articulación.
- La membrana sinovial está cubierta por una amplia red de vasos sanguíneos que proveen nutrientes, electrolitos y otras sustancias que son parte del fluido sinovial (Bayer 2002)

2.8.2.6. LÍQUIDO O FLUIDO SINOVIAl

En forma normal es claro, pálido y viscoso, llena completamente la cavidad articular, indispensable como lubricante de las superficies articulares y como medio de transporte de sustancias nutritivas requeridas por el cartílago. Los nutrientes pueden de echo alcanzar el cartílago solamente a través de la sinovia. El hialuronato de sodio de alto peso molecular es un importante constituyente del fluido sinovial. El hialuronato de sodio también se filtra entre los intersticios entre los sinoviocitos (González 2002).

La cantidad de sinovia no es muy elevada. En una gran articulación (vaca, caballo), hay entre 20-40 ml. En el perro hay 2 ml. El fluido sinovial normal de un caballo contiene alrededor de 1.3 mg de hialuronato de sodio por ml (Pharmacia Vet 1998), (González 2002).

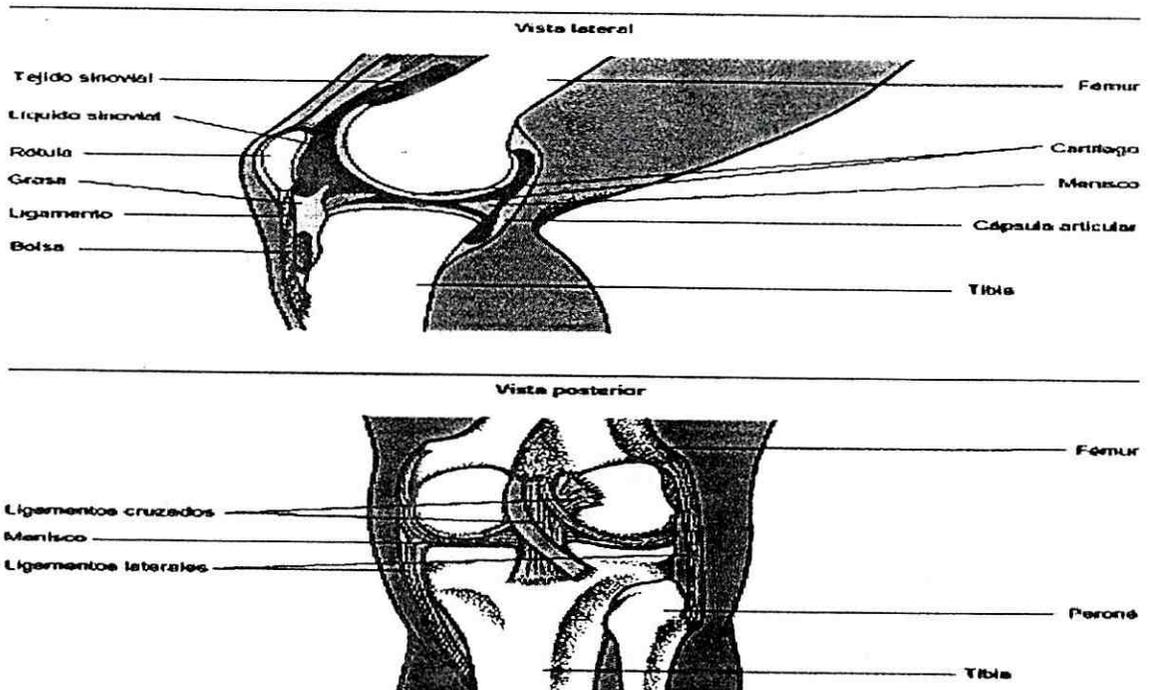
2.8.2.6. COMPONENTES Y TEXTURA DEL FLUIDO SINOVIAL

El fluido sinovial tiene una estructura aminoproteica (aminoglicanos), producidos por la membrana sinovial. La sinovia tiene un aspecto viscoso y filante (cuando se toca y se tira, queda unido), se debe a los aminoglicanos (sobretudo ácido hialurónico), (González 2002).

2.8.2.7. FUNCIÓN DEL LÍQUIDO SINOVIAL

- Mantiene las superficies articulares húmedas y resbaladizas
- Evita el roce entre superficies articulares, para que no se calienten ni desgasten.
- Nutre al cartílago articular (que es avascular) mediante difusión.

Contribuye de manera importante a la lubricación y a la elasticidad de las superficies articulares (González 2002).



III. ARTRITIS EN EL EQUINO

3.1. DEFINICIÓN

La artritis es un término inespecífico que significa inflamación de una articulación. Pero todas las enfermedades articulares de los grandes animales tienen un proceso inflamatorio en mayor o menor grado (Merck 2000).

3.1.1. DESCRIPCIÓN

Las articulaciones de tipo sinovial son las más probables de sufrir una enfermedad y lesión porque son las más activas del cuerpo del caballo. Las enfermedades artríticas, se pueden dividir esencialmente en infecciosas y no infecciosas. (Gym - Jones 1992).

3.1.2. FACTORES DETERMINANTES

- La artritis se puede presentar por lesiones, articulaciones flojas, una estructura de crecimiento anormal, o puede ser hereditaria.
- Aplomos defectuosos (m. Pelvianos - quebrado de corvejones, remetido de detrás, cerrado de corvejones, hueco de corvejones etc. M. Torácicos - cerrado de delante, abierto de delante, estevado de delante etc.)
- Los caballos sobre la edad de 15 años son especialmente propensos a la artritis puesto que el cartilago que usan es mas de él se producen en esa edad.
- Crecimiento anormal que puede causar desgaste al cartilago irregularmente.
- Infecciones a nivel de articulación o vía sistémica
- Lesiones quísticas subcondrales u osteocondritis disecante.
- Otras causas que ponen en riesgo son el exceso de trabajo u otros esfuerzos físicos (Gym - Jones 1992).

3.1.3. EVENTOS BIOQUÍMICOS QUE OCURREN EN LA ARTRITIS

3.1.3.1. DEGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO

Primero se liberan enzimas, en donde los condrocitos y sinoviocitos son la principal fuente de liberación, una vez liberadas alcanzan al cartílago y degradan los proteoglicanos y la colágena (Gym - Jones 1992).

Una sinovitis provoca que los leucocitos (granulocitos) pasen a los vasos sanguíneos de la membrana sinovial y liberan ciertas sustancias como por ejemplo radicales libres, que degradan el fluido sinovial afectando al hialuronato de sodio y producirá una falla en la agregación, cuya secuela será la degradación del cartílago (Gym - Jones 1992).

El uso indiscriminado de corticosteroides también es un factor que puede desencadenar la degradación (Black, 1996).

Proteoglicanos

Cuando los proteoglicanos son degradados y dejan de actuar en sus actividades como fuerzas electrostáticas, contribuyen a que el cartílago pierda su elasticidad y de su resistencia a la compresión. Los delicados condrocitos y las fibras de colágeno quedan así mas expuestas a los traumatismos y a los daños mecánicos.

Los mecanismos de bombeo que llevan los nutrientes en solución acuosa, dentro del fluido sinovial y hacia los condrocitos operan con menos eficiencia. La consecuencia es que los condrocitos no pueden producir la cantidad de material de reemplazo para la matriz del cartílago, el cual es requerido para reemplazar la degradación. si no se detiene éste proceso, avanza la degeneración que puede ser irreversible, dando como resultado la erosión y la perdida total del cartílago (Bayer 2002), (Rodriguez 1994).

3.1.3.2. ACCIÓN DE LAS ENZIMAS EN EL PROCESO DE ARTRITIS

Las enzimas catabólicas producidas como consecuencia de las lesiones y destrucción de la matriz del cartílago son: la elastasa, lisosómica, catepsina B1, catepsina G, hialuronidasa, la proteasa sérica y la metaloproteasa (stromolisina, proteoglicanasa), (Gym - Jones 1992).

En el cartílago normal, los niveles de enzimas en la membrana y líquido sinovial son bajos y en la medida que progresa la enfermedad se produce un incremento de la concentración de los distintos tipos enzimáticos.

Las enzimas degradan la matriz que los rodea: si bien no está demostrado, parecería entonces que las etapas iniciales de la degeneración cartilaginosa son de origen endógeno (Gym - Jones 1992).

Dichas enzimas aumentan la inflamación, las proteasas incrementan la permeabilidad de las capas superficiales del cartílago y de ésta forma también es atacada la matriz. Los productos de la degradación enzimática promueven más inflamación, mas producción de enzimas y el ciclo se repite, autoperpetuándose cada vez con mayor intensidad (Gym - Jones 1992).

Enzimas catabólicas en la articulación

Tejido	enzima
Sinoviocitos	Catepsinas B, D Y N Colagenasa Metaloproteasa Protesa sérica
Fluido sinovial	Catepsina G Elastasa Plasmina
Cartílago	Catepsinas B, D Y F Metaloproteasas

(Pharmacia Vet 1999).

☆El catabolismo de los elementos de la matriz se debe principalmente al efecto de enzimas activas a pH neutro, el pH de la matriz y éstas enzimas son las proteinasas neutras metalodependientes.

▫La colagenasa actúa específicamente sobre el colágeno.

▫La estromelina degrada los PG (Gary W. 1994) (White 1994).

En la matriz existe un doble sistema de activación y de inhibición de proenzima en enzima activa. El sistema inhibitor lo forma esencialmente el TIMP (Tejido Inhibidor de Metaloproteasa) mientras que en el sistema de activación, más complejo, interviene el sistema plasminógeno/plasmina. Al parecer la estromelina es también un activador de la colagenasa. Paralelamente las proteasas ácidas degradan los componentes de la matriz en la célula y el espacio pericelular donde el pH es ácido (Gym - Jones 1992).

El condrocito activado segrega también prostaglandinas que alteran los PG, así como radicales libres que favorecen la despolimerización de los PG, continúan la fragmentación del colágeno atacado por la colagenasa y favorecen la liberación de prostaglandinas (Gym - Jones 1992).

Finalmente el condrocito es un productor de citocinas y de factores de crecimiento que regulan su metabolismo:

- La célula produce interleucina 1 (IL-1). Esta citocina produce una disminución de la síntesis de PG y de colágeno pero produce también un aumento de la producción de metaloproteasas, radicales libres y de prostaglandina E2 (Gary 1994) (White 1994).
- El condrocito normal presenta 2.500 receptores para la IL-1 en su superficie. El condrocito artrósico posee esta cifra multiplicada por dos. La saturación de solamente el 5% de estos receptores de IL-1 es suficiente para producir un aumento de colagenasa. El factor de necrosis tumoral (TNF) tiene las mismas propiedades y actúa sinérgicamente con la IL-1. Por

el contrario, la IL-6 y el interferón gamma (IFN-gamma) tienen una acción antagónica inhibiendo parcialmente la acción de la IL-1 y del TNF. Por otra parte, la IL-6 estimula la síntesis de TIMP (Gary 1994) (White 1994).

- Los factores de crecimiento mas importantes para el cartilago son la hormona del crecimiento, la IGFI (Insulina parecido al factor 1 de crecimiento), el FGF (Factor B de crecimiento de fibroplastos). Favorecen la proliferación condrocitaria y la síntesis de PG. La IGFI estimula también la síntesis de colágeno (Gary 1994)(White 1994).

3.1.3.3. PATOLOGÍA

Independientemente cuales sean los factores instigadores del proceso degenerativo, una vez puesto en movimiento se constituye un circulo vicioso que se autoperpétua (Gym - Jones 1992).

Con la perdida de proteoglicanos se altera el balance normal entre la producción y la destrucción del material de la matriz. Uno de los primeros efectos es la pérdida de la capacidad para retener agua de éstas macromoléculas. La matriz pierde agua y el cartilago su lozanía normal.

El proceso degenerativo progresa hasta su próximo estadio, el de fibrilación cartilaginosa. Ahora, las fibrillas colágenas no sostenidas por una matriz sólida comienzan a levantar la superficie del cartilago quedando expuesta la matriz, y los condrocitos que se encuentran dentro de ella mueren, liberando enzimas y detritos dentro de la articulación. Con el tiempo, la fibrilación lleva a un adelgazamiento del cartilago y a la producción de fisuras.

Ello reduce la capacidad de resistir la concusión y las cargas, y el proceso se perpetúa y agrava (Gym - Jones 1992).

3.1.3.4. TIPOS DE ARTRITIS

→ARTRITIS TRAUMÁTICA

→ARTRÓSIS (ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA).

→LESIONES SUBCONDRALES QUÍSTICAS

→ARTRITIS SÉPTICA O INFECCIOSA

→ARTRITIS REUMÁTICA

(Merck 2000).

3.2. ARTRITIS TRAUMÁTICA

3.2.1. ETIOLOGÍA

Compresiones, contusiones, heridas, esfuerzos, etc., son más frecuentes las sinovitis tendinosas que las ligamentosas. Incluye la sinovitis traumática y capsulitis, fracturas intraarticulares astilladas, desgarros de los ligamentos (esguinces), afectando ligamentos periarticulares e intraarticulares y rotura de meniscos (McIlWraith 2003).

3.2.2. SINOVITIS

Es una inflamación de una membrana sinovial. La sinovitis tendinosa es la inflamación de las vainas sinoviales tendinosas, si la sinovitis es de ligamentos, la afección se denomina sinovitis ligamentosa; si es de una articulación se llamará sinovitis articular (Xarrié 2003).

Sinovitis supurada:

Como consecuencia de la infección de una herida o propagación de una infección de los tejidos próximos. En la zona lesionada, la sinovia que sale al exterior se vuelve purulenta. La región está caliente, sensible y edematosa, hay hipertermia y la cojera es intensa (Xarrié 2003), (McIlWraith 2003).

Sinovitis aguda cerrada (serosa):

Es una inflamación aguda de la sinovial tendinosa sin formar pus ni comunicarse con el exterior. Es producida por causas traumáticas e infecciosas (secuelas de pulmonía, etc). El líquido distiende todos los fondos del saco de la sinovial y en el exterior se aprecia uno o varios abultamientos calientes y dolorosos de forma ovoidea y alargada. El dolor produce cojera y el miembro interno adopta una posición determinada para aminorar dicho dolor (Xarrié 2003).

Sinovitis crónica:

Se produce cuando las causas que originan la sinovitis, actúan con poca intensidad y de manera muy lenta. También aparece en animales adultos ya que son muy explotados por sus continuos ejercicios (McIlWraith 2003), (Xarrié 2003).

3.2.3. SIGNOS CLÍNICOS

- Abultamientos ovoideos de la cavidad sinovial que a la palpación son blandos, fríos e indoloros.
- Dificultad en la marcha.
- Derrame sinovial en la fase aguda
- Engrosamiento general y fibrosis en el estadio más crónico
- Cojera desde ligera hasta grave

(McIlWraith 2003), (Xarrié 2003).

3.3. ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA

La artritis degenerativa se le conoce también como osteoartritis, artritis, osteoartrosis, esparaván y ringboné en las articulaciones.

(G. Wyn – Jones 1992).

3.3.1. ETIOLOGÍA

3.3.2. DEGENERACIÓN POR PROCESO NORMAL DE ENVEJECIMIENTO

La artritis degenerativa hace que las articulaciones se debiliten, debido, a que el cartílago comienza a agrietarse; Los pedazos de cartílago pueden interrumpir en el espacio articular e irritar tejidos finos suaves que mantienen la flexibilidad de los músculos, tendones y ligamentos; que a su vez conducen al dolor y problemas con el movimiento, siendo forzados para funcionar de las maneras para las cuales no fueron diseñados, el cartílago carece de inervación por lo tanto no puede detectar dolor. Sin embargo, los músculos, tendones, ligamentos, vasos sanguíneos y los huesos si lo pueden hacer (Wyn – Jones 1992) (Ruggeiro, 2001).

Los daños de la erosión del cartílago dan lugar al tope de hueso - en - hueso que con el paso del tiempo se muele, se incrementa el dolor y la inhabilidad. El daño es, debido a que el hueso nuevo se produce mucho más rápido que el cartílago, debido a su fuente abundante de la sangre. Cada paso en el ciclo de la interrupción del cartílago y de la reparación inadecuada produce dolor. Cuando se debilita o se daña el cartílago, los huesos circundantes ponen la fuerza adicional en ella y puede conducir hiperemia, que puede causar dolor, otras condiciones a las cuales puede ser asociado el resultado de la artritis degenerativa son tendinitis, bursitis, aflojamiento de ligamentos y espasmos del músculo (Bayer 2000) (Dorna, 2003).

3.3.3. LA DEGENERACIÓN ES DEDIDA A INSULTOS EXTERNOS.

3.3.3.1. CAUSAS BIOMECÁNICAS

Los esfuerzos anormales producen un aumento de la rigidez del hueso subcondral; el cartílago queda entonces privado de su sostén, absorbe una cantidad de carga mucho mayor y comienza entonces a degenerar (McIlWraith 2003).

Cualquiera sea la causa capaz de impulsar un incremento de las sobrecargas puede provocar microfracturas del hueso subcondral. La respuesta orgánica es remodelar el lugar, depositando nuevo hueso e incrementando la rigidez de la zona; el cartílago es entonces el que soporta la mayoría de los esfuerzos y comienza a destruirse. Esto probablemente se ve complicado por problemas de lubricación producidos por la modificación en la elasticidad, y el resultado es entonces la liberación de compuestos de la matriz dentro de la articulación, y el desarrollo de sinovitis (McIlWraith 2003).

Mientras que ésta teoría implica que es el aumento del estrés el indicador de las mencionadas modificaciones, también puede aplicarse lo inverso. La reducción de la actividad puede llevar a una nutrición deficiente de ciertas áreas del cartílago. Si se esfuerza la articulación repentinamente dichas áreas pueden ser incapaces de transmitir cargas, pudiendo comenzar entonces la destrucción del cartílago (Wyn – Jones 1992).

Es causada por la interrupción del cartílago causando dolor e inflamación. La artritis degenerativa puede afectar cualquier articulación pero afecta generalmente los corvejones (donde se conoce como esparaván), región de la cuartilla (donde se conoce como ringboné) y la espina dorsal (Wyn – Jones 1992).

3.3.3.2. SIGNOS CLÍNICOS

- Sinovitis e inflamación.
- Inicialmente el fenómeno inflamatorio en la membrana sinovial consiste en hiperemia y edema. Se producen alteraciones en la capa de células sinoviales, y la acumulación de linfocitos, leucocitos y células plasmáticas se hace evidente (Rodríguez 1999).
- Los primeros signos radiológicos característicos una "cuadratura" de los márgenes articulares, seguido de un evidente "laviado" y eventualmente la formación de una espícula discreta. Es importante reconocer que en el momento en que se hacen evidentes los primeros signos radiológicos, ya se han producido muchas alteraciones patológicas (Martínez 2002).
- Un segundo signo reconocible radiológicamente, se produce en la región subcondral, es la formación de quistes. Éstos pueden formarse en una etapa muy precoz de la EAD como resultado de una modificación mixoide de las capas mas profundas del cartílago. La causa es el incremento de la renovación de los proteoglicanos sin que el sobrante pase al líquido sinovial: alternativamente, pueden formarse alrededor de las microfracturas traveculares en el hueso subcondral (Martínez 2002).

En resumen la EAD consiste en dos vías patológicas distinta, una lleva a la pérdida del cartílago articular, cuyo desenlace es la exposición del hueso subcondral, erosión ósea y eburnificación; la otra vía resulta en la remodelación ósea presumiblemente en un intento por renovar y ampliar la superficie efectiva de la articulación para soportar peso. Cuando estos procesos llegan a un limite determinado se autoperpetúan dado que cada una de las modificaciones bioquímicas y físicas producidas por la enfermedad sirven sólo para alientan el fuego patológico (Catherine J. Et al 2000)

3.4. ARTRITIS SÉPTICA (Artritis Infecciosa)

Este padecimiento es resultado de una infección bacteriana en las articulaciones, la artritis infecciosa de origen hematógeno puede ser adquirida por los potrillos a través del cordón umbilical debido a la presencia de estiércol y orina en donde nacen; investigaciones recientes en torno al padecimiento, han sugerido que un decremento en la acidez del estómago del recién nacido es un factor determinante para que los patógenos invadan el aparato digestivo y posteriormente todo el organismo (Cortés 2002), (Meijer and Weeren, 2001).

La enfermedad es causada por las bacterias Actinobacillus, Escherichia coli, Streptococcus y Salmonella y está asociada con otros padecimientos como la neumonía o la enteritis; la patología se presenta en la membrana sinovial y responde a la colonización bacteriana con una reacción inflamatoria que varía de intensidad, dependiendo del grado de infestación, así como de su subsecuente multiplicación (Catherine J. Et al 2000) (Trigo 1998), (Meijer and Weeren, 2001).

3.4.1. VÍAS DE INFECCIÓN

- ✓ Infección hematógena, la cual es común en potrillos (normalmente citada como enfermedad del ombligo).
- ✓ Lesión traumática introducción local de la infección.
- ✓ Infección yatrógena asociada a la articulación, inyección o cirugía.

(Cortés 2002).

3.4.2. SIGNOS CLÍNICOS

Van desde una ligera inflamación en su etapa inicial hasta un abultamiento que impide al animal sostenerse en pie, fiebre, ojos verdes amarillentos y aumento de la temperatura local (Catherine J. Et al 2000).

- Cojera grave.
- Distensión de la articulación con líquido sinovial turbio.
- Renuencia a apoyar peso asociado a calor.
- Aumento de volumen.
- Dolor a la palpación.
- Aumento de la frecuencia cardíaca así como de la temperatura.
- Depresión e inapetencia (Wyn – Jones 1992), (Merck 200).

3.5. POLIARTRITIS (ARTRITIS REUMATÓIDE)

3.5.1. PATOGÉNIA

Está asociada con la precipitación de inmunoglobulinas o complejos inmunitarios en el tejido articular. Pueden dividirse en dos grupos discretos tomando como base la presencia o ausencia de erosión articular.

La enfermedad comienza con sinovitis que se caracteriza por gran infiltración de neutrófilos. A medida que la enfermedad avanza, la cavidad sinovial comienza a hincharse y a proliferar (Tizard, 1995).

Los crecimientos externos de ésta cavidad sinovial, al momento de proliferar se extienden dentro de las actividades de la articulación donde se le llama pannus. Éste está formado de tejido vascular fibroso, que a medida que invade la cavidad de la articulación, libera enzimas proteolíticas, que erosionan el cartílago articular y las estructuras óseas que lo rodean. Conforme progresa la artritis, los neutrófilos que la hayan infiltrado pueden ser remplazados parcialmente por linfocitos, que forman nódulos linfoides y centros germinales. La primera etapa en el desarrollo de la artritis reumatoide incluye la activación de células T dentro de la membrana sinovial (Tizard, 1995).

La producción local de citocinas por macrófagos causa la formación de vasos sanguíneos nuevos que penetran el tejido conectivo de la membrana sinovial. Los linfocitos circulantes se albergan en estos nuevos capilares, emigran a los tejidos y se agregan alrededor de los vasos sanguíneos. Estos linfocitos infiltrados son principalmente células T CD4 activadas. Además hay un poco de emigración de células B hacia los tejidos y esto causa, a la larga secreción local de anticuerpos. Los anticuerpos producidos son factores reumatoides. Estos forman grandes complejos inmunitarios y activan al sistema complemento. Algunos de estos factores pueden participar en las capas superficiales del cartílago articular (Tizard, 1995).

Conforme se desarrolla el proceso inflamatorio en la sinovia, se producen grandes cantidades de citocinas. Estas son secretadas por macrófagos como IL-1, IL-6, factor estimulador de colonias de granulocitos macrófagos y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa). Hay concentraciones mas bajas de las citocinas derivadas de células T, gamma- IFN e IL-2. También puede haber una linfocina artrítogénica que produce una sinovitis proliferativa erosiva cuando se inyecta en articulaciones.

La quimiotracción de neutrófilos por C5a, leucotrieno B4 y factor activador plaquetario, causa la acumulación de gran número de neutrófilos en el líquido sinovial. La activación por fagocitosis de complejos inmunitarios y restos de tejidos causa el escape de proteasas y la emisión de radicales libres de oxígeno. Esto, en conjunto con la activación de cininas, de la fibrinólisis, del sistema de coagulación, de la plasmina y de la colágenas, causa una inflamación intensa. Las enzimas neutrofílicas liberadas degradan el cartílago articular y los ligamentos (Tizard, 1995).

Las articulaciones se calientan conforme aumenta el flujo sanguíneo, pero debido a que la inflamación ocurre en la sinovia no en la piel; ésta última raras veces se enrojece (Tizard, 1995).

3.5.2. SIGNOS CLÍNICOS

- Rigidez matinal
- Tumefacción de los tejidos blandos
- Tumefacción de por lo menos otra articulación durante un periodo de tres meses.
- Tumefacción articular simétrica
- Nódulos subcutáneos
- dolor al mover las articulaciones
- fiebre persistente
- Destrucción irreversible del cartílago debido a que la sinovia invade el cartílago, los ligamentos y los huesos (Tizard, 1995).

IV. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN LA CLAUDICACIÓN DEL EQUINO

4.1. ANAMNESIS:

Ya se sabe que las tres causas de las cojeras son el trauma, la infección y la degeneración. Entonces se debe de tomar en cuenta el tiempo que el animal lleva cojeando, si de ante mano se sabe que: en un traumatismo la cojera es repentina y severa, en un proceso infeccioso, la cojera puede tener un comienzo repentino leve o imperceptible y su severidad se incrementa en pocos días y por último las enfermedades degenerativas son de comienzo indicioso y su severidad se acentúa lentamente (Wyn – Jones 1992).

4.2. DETECCIÓN DE COJERAS:

4.3. EXAMEN FÍSICO:

Se trata de utilizar las manos, ojos, oídos y nariz, para detectar cualquier patología. El cambio de forma, tumefacción, el dolor a la palpación o a la presión, la restricción de los movimientos, la crepitación y el calor, son algunos indicativos que ayudan a localizar la afección (Wyn – Jones 1992).

En estática.- La posición anormal que el caballo escoge en algunos casos, es un signo que hay un problema en algún miembro posterior en particular. El caballo puede descansar más, un miembro posterior que el otro.

En dinámica.- Las claudicaciones de las manos, se verán más fácilmente de frente y de perfil (de lado). Las de los posteriores por detrás y de perfil.

El movimiento de la cabeza que se eleva cuando la mano que le duele va a apoyarse en el suelo y la baja el caballo cuando se apoya en la mano que no le duele (Armendáriz 2001).

4.4. RESTRICCIÓN MECÁNICA DEL MOVIMIENTO

La restricción mecánica del movimiento indica que la función normal de una parte del cuerpo (articulación, músculo, etc.), está limitada físicamente por cambios en la estructura de los tejidos. La fibrosis, la cual es un engrosamiento de tejido cicatrizal, es la causa mas común de restricción mecánica en caballos. El cuerpo repara la mayoría de los tejidos dañados con tejido fibroso, el cual no es tan elástico como el tejido original y como resultado, puede restringirse el movimiento normal de los tejidos reparados. Cuando la fibrosis involucra a la cápsula articular, tendones o músculos, puede producir un cambio permanente no doloroso en el movimiento del caballo (Armendáriz 2001).

4.5. BLOQUEOS NERVIOSOS:

Las anestésias intraarticulares solo deben realizarse con estrictas medidas de asepsia como son: corte de pelo, desinfección de la zona, agujas nuevas y guantes estériles (Biosio, et al. 1989).

Algunos ejemplos son:

- Bloqueo de la articulación tarso - crural (tibiotalarsiana): se utiliza una aguja de 5 cm x 1,2 mm y se aplican de 15 a 20 de solución anestésica.
- Bloqueo de las articulaciones intertarsiana distal y tarsometatarsiana (Biosio, et al. 1989), (Allister 1985).

Bloqueos regionales del miembro anterior

- Bloque del nervio digital palmar
- Bloqueo palmar
- Bloqueo subcarpiano
- Bloqueos mediano y ulnar

(Jones 1992).

Bloqueos regionales del miembro posterior

- Bloqueo digital palmar
- Bloqueo tibial y peroneo

(Jones 1992).

4.6. CLAUDICACIONES FALSAS

- Remado – Movimiento hacia fuera de las manos.
- Aleteado – Movimiento hacia adentro.
- Estorbado– En caballos estevados y cerrados de adelante.
- Claudicación de la rienda o del jinete (Armendáriz 2001).

4.7. SISTEMA DE EVALUACIÓN DE LAS CLAUDICACIONES POR GRADOS

Grados	Descripción
1	La claudicación es difícil de observar en cualquier circunstancia
2	La claudicación es difícil de observar al paso o al trote en línea recta, pero es aparente y consistente bajo ciertas circunstancias (por ejemplo, cuando el caballo se trabaja en círculo, piso duro, en terreno inclinado o con el peso del jinete).
3	La claudicación es obvia al trote bajo cualquier circunstancia.
4	Claudicación obvia al paso y al trote bajo cualquier circunstancia con elevación marcada de la cabeza cuando el caballo apoya el miembro afectado
5	Claudicación en la que el caballo no apoya el miembro afectado, como en fracturas, abscesos subcórneos, tendinitis severas y artritis séptica.

(Armendáriz 2001), (Wyn – Jones 1992).

4.8. RADIOLOGÍA

Los principales cambios radiológicos que se buscan y que se pueden observar son:

- ✧ Reducción del espacio articular (por reducción de cartílago).
- ✧ Osteofitos periarticulares (región periarticular muy angulosa).
- ✧ Hueso subcondral (quiste subcondral).
- ✧ Inflamación de los tejidos blandos.
- ✧ Aumento de la densidad de el hueso subcondral (esclerosis).
- ✧ distensión capsular.

4.9. PRUEBAS DE LABORATORIO

4.9.1. Análisis del líquido sinovial

Se recolecta el líquido de manera completamente estéril y se hace mejor con el caballo sobre anestesia general. Esta recolección se puede combinar con una terapia de lavado (Wyn – Jones 1992), (Allister 1985).

Las muestras deben recolectarse en EDTA para conteos totales y diferenciales de leucocitos y para medir la proteína total.

Si se han utilizado antibióticos antes de recolectar el líquido sinovial se pueden utilizar medios para la remoción del antibiótico para ayudar al cultivo bacteriano (Wyn – Jones 1992).

En la EAD puede aparecer algo de sangre como múltiples focos de lesión sinovial o de la diapedecis de las células rojas. **La turbidez** de las muestras puede originarse por la presencia de gran número de leucocitos y/o células y detritos cartilagosos, indicadores de EAD o infección (Wyn – Jones 1992).

El líquido sinovial normal no coagula ni tampoco las muestras obtenidas de articulaciones con EAD no complicada. Sin embargo, en las articulaciones muy afectadas y las que presentan sinovitis asumen una consistencia casi gelatinosa.

La viscosidad disminuye en las articulaciones afectadas por traumatismos recientes o en la artritis séptica. **Los valores de proteína** normales del líquido sinovial son de 2,0 g/dl sin embargo aumentan hasta 2,5 - 4,0 g/dl en artritis traumática y séptica además de que también **aumentan los leucocitos**, en la EAD los valores son normales 1000 /mm³, en artritis traumáticas los recuentos van hasta de 30,000, en la artritis séptica los recuentos exceden lo 50,000 predominando los neutrófilos (Wyn – Jones 1992).

4.9.2. Biopsia de membrana sinovial

Se puede usar para el cultivo bacteriológico y las pruebas de sensibilidad, esto se hace utilizando un artroscopio, para visualizar el área de membrana sinovial de donde se va a obtener al biopsia (Wyn – Jones 1992),(Allister 1985).

4.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- El esparaván de árpeo.
- La miopatía fibrosa.
- La fijación de la rótula.
- La lesión del nervio supraescapular.
- En artritis séptica (diferenciar de traumatismos y derrame articular no séptico).

V. TRATAMIENTOS EMPLEADOS EN LA ARTRITIS

5.1. REPOSO:

Es una forma invalorable del tratamiento en todas las artritis, interrumpe las agresiones y permite que se produzcan los procesos reparadores naturales. El tiempo varia de 3 hasta 7 semanas o mas (Jones 1992).

5.2. FISIOTERAPIA:

Es una terapéutica que utiliza a los agentes físicos como medio curativo. Los ejemplos mas característicos son la utilización del calor, frío, agua, electricidad y radiaciones no ionizantes. Los métodos para aplicar estos agentes son, por ejemplo, desde la simple ducha, hasta el Ultrasonido, Laser, Campos magnéticos pulsátiles, lontoforesis, terapia por ondas de choque, etc. (Liñeiro 2000).

Crioterapia (terapia por frío): Se produce una vasoconstricción, la cual es seguida por vasodilatación. Esto provoca un aumento del intercambio metabólico que sumado al efecto propio del frío, conduce a analgesia (Liñeiro 2000).

La disminución del dolor, inhibe el reflejo simpático post-traumático responsable de la contractura muscular. Normalmente se aplica en **procesos agudos** complementando otras terapias con el fin de minimizar un proceso inflamatorio (Liñeiro 2000).

El mismo puede ser aplicado en forma estática en forma de hielo (bolsas de goma), o con paquetes de plástico con gel enfriado previamente, los cuales se adaptan a vendajes especialmente diseñados (Liñeiro 2000).

La Hidroterapia es una alternativa en la aplicación de frío y se puede ser realiza con agua a presión fría, por manguera o inmersión, sumando así la acción mecánica del chorro de agua. Lo ideal es que se realice por lo menos 6 veces por día. También pueden utilizarse botas de agua fría, en las cuales se sumerge el miembro, pero en este caso la zona tratada es mayor (Liñeiro 2000).

Si no se tuvieran los elementos anteriores, es muy práctica la utilización de algodones mojados y colocados en la heladera hasta su enfriamiento al punto de congelación, para luego ser amoldados al tarso. Es de mucha utilidad realizar **masajes** en la zona comprometida. Como en todos los casos conviene utilizar algún lubricante para minimizar el roce. El efecto frío puede ser potenciado con los lubricantes, utilizando mezclas de carboximetilcelulosa con mentol. Como en todos los casos, se debe ser muy cauto al realizar los masajes, para no destruir la circulación linfática o eventualmente producir mas lesión en los tejidos edematizados. La periodicidad de aplicación es de 6 a 8 veces por día con una duración mínima de 20 minutos (Liñeiro 2000).

5.2.1. TERMOTERAPIA (TERAPIA POR CALOR):

El calor básicamente produce un aumento de la circulación por vasodilatación, mejorando el metabolismo local. Además se suma un efecto analgésico por efecto directo sobre determinadas terminaciones nerviosas, llevando a una inhibición de la contractura muscular refleja. En líneas generales, en las afecciones de tarso, recurrimos a la termoterapia en lesiones subagudas a crónicas. El calor puede ser superficial y profundo. En la terapia por calor superficial, se utilizan lámparas infrarrojas o por la utilización de almohadillas térmicas eléctricas adaptables al tarso. También puede utilizarse paquetes con gel que puede calentarse por medio de baño maría o dispositivos que provocan por reacciones químicas exotérmicas un calor que puede durar de 30 a 120 minutos, aplicados con vendas que se adaptan (Liñeiro 2000).

La termoterapia profunda se utiliza a través de onda corta, que produce un calentamiento de los tejidos por efecto de una corriente alterna de alta frecuencia que lo atraviesa. Cuanto más denso es el tejido, mayor resistencia ofrecerá, y el calor se elevará. Por esta razón hay que ser muy cuidadoso en el tarso con esta técnica, ya que un excesivo calentamiento, incrementa el dolor, o lo que es peor, puede inducir a lesiones (Liñeiro 2000).

Además la distancia entre piel y electrodo debe ser la misma en ambas partes, sino, puede producirse un aumento de temperatura desigual, produciendo quemaduras. Puede ser útil en el síndrome bursitis tendinitis cuneana, pero, hay que advertir que su aplicación debe estar muy bien controlada por un experto. (Liñeiro 2000).

5.2.2. OTRAS TERAPIAS

ELECTROTERAPIA, IONTOFORESIS, ULTRASONIDO TERAPÉUTICO, CAMPOS MAGNÉTICOS PULSÁTILES, TERAPIA POR ONDAS DE CHOQUE. (Liñeiro 2000).

5.3. Corticosteroides:

Se utilizan ampliamente como terapia inicial debido, a que tienen una potente actividad antiinflamatoria y generan el alivio más rápido de los signos: (Sumano 2001)

Producen descanso clínico del dolor y la inflamación por varios caminos incluyendo:

- *Estabilización de las membranas lisosomales
- *Disminución de la vasodilatación
- *Disminución de la formación del edema y la deposición de fibrina
- *Inhiben la migración, la fagocitosis y la degranulación de los neutrófilos
- *Inhiben la liberación de prostaglandinas, la producción de radicales libres y la producción de interleucinas, la cual estimula a los condrocitos para producir enzimas catabólicas (Sumano 2001), (B. Black, 1996).

5.3.1. EFECTOS ADVERSOS

- Deterioro de los condrocitos
 - Agotamiento de los glicosaminoglicanos
 - Formación de hueso metaplástico (por dosis incorrectas)
 - Pérdida de la integridad de la unión condro - ósea
- (Sumano 2001), (B. Black, 1996).

Farmacos usados:

Fármaco	Dosis	Observaciones
metilprednisolona	40 - 80 mg	Por vía intraarticular
Triamcinolona	6 -30 mg	IA
Betametasona	6 - 30 mg	IA
flumetasona	1.25 - 5 mg	IA, IM o IV
Prednisona	50 - 250 mg	IA
Cortisona	50 - 250 mg	IA

(Sumano 2001), (B. Black, 1996).

5.4. TÉCNICAS DE INYECCIONES ARTICULARES

- Recorte de pelo (puede no hacerse).
 - Tres aplicaciones por lo menos de algún desinfectante.
 - Guantes quirúrgicos estériles y una técnica aséptica.
 - La aguja debe insertarse sin la jeringa para localizar el espacio articular (se evalúa a través de la aspiración y de la facilidad con la que penetra el líquido).
- (B. Black, 1996).

5.5. DIMETILSULFOXIDO (DOMOSO)

Es un antiinflamatorio y analgésico, que funciona de manera local. El domoso disminuye los impulsos aferentes nerviosos que emanan el área, aumenta la temperatura, libera histamina pero es de poca importancia y además funciona como antiséptico.

Dosis:

10 a 50 ml /día en dos o tres aplicaciones, durante no mas de 14 días

Debe aplicarse con guantes, sin frotarse pues se absorbe de forma inmediata.

5.6. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES

Los fármacos ANE bloquean parte de la ruta de las ciclooxigenasas esenciales para la síntesis de las prostaglandinas y suprimen la síntesis de varios mediadores químicos de la inflamación como el tromboxano y prostaciclina. Por tanto inhiben signos como fiebre, edema, eritema y dolor (Sumano 1998).

Los fármacos mas usados son:

Fármaco	Observaciones y dosis
Fenilbutazona	4,4 mg/kg el primer día, seguida de 2,2 mg/kg dos veces al día, hasta por 4 días. IM o IV
Flunixinmeglumina	.2 - 1 mg/kg IM o IV c/ 6 - 8 horas
Aspirina	30 - 100 mg/kg IV o vía oral c/ 6 - 8 horas
Cetoprofen	1 - 2 mg /kg IV C/ 24 horas

(Sumano 1998).

5.6.1. EFECTOS ADVERSOS DE LOS AINES

✧ SIGNOS CLINICOS:

Anorexia, depresión, fiebre, heces suaves, cólico, edema ventral, perdida de peso, choque endotóxico y úlceras orales.

✧HALLASGOS A LA NECROPCIA:

Úlceras gástricas, necrosis de la cresta renal, peritonitis, inflamación, edema y ulceración intestinal y perforación intestinal (Sumano 1998).

5.7. HIALURONATO DE SODIO

Este glicosaminoglicano tiene varias propiedades:

- ✧Garantiza la viscosidad del líquido sinovial mediante su estructura tridimensional (lubricación).
- ✧Ayuda a la función de filtración a la membrana sinovial (para regular la composición del líquido sinovial).
- ✧Tiene propiedades antiinflamatorias

✧ Inhibe la actividad fagocitaria de los granulocitos, linfocitos (proliferación, migración).

✧ Reduce la liberación de prostaglandinas y de radicales libres, además de inhibir la acción de las interleucinas (Bayer 2001), (Pharmacia Vet 1998)

5.7.1. EFECTOS ADVERSOS:

Son muy leves y son: calor, edema transitorio y dolor alrededor de la articulación tratada de forma intraarticular. Desaparecen en 24 - 48 horas (Bayer 2001), (Pharmacia Vet 1998).

5.7.2. DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:

2 ml (20 mg), en articulaciones pequeñas, 4 ml (40 mg), en articulaciones más grandes. El tratamiento es semanal hasta un total de tres tratamientos.

Se administra por vía intraarticular bajo estrictas medidas de asepsia.

Se utiliza en sinovitis / capsulitis, artritis aguda y tratamientos postoperatorios. Se puede utilizar en artritis de degenerativa crónica pero no son los mismos resultados (Bayer 2001), (Pharmacia Vet 1998)

5.8. GLICOSAMINOGLICANOS POLISULFATADOS

La afinidad de los GAGPs por el tejido cartilaginoso y su disposición, especialmente en el cartílago dañado ayudan a:

- ❖ La promoción de la síntesis de los componentes de la matriz cartilaginosa
- ❖ Retraso del proceso catabólico
- ❖ Decremento de inflamación y restablecimiento de la membrana y del fluido sinovial a la normalidad.

❖Decremento de la inflamación de la membrana sinovial y reducción del dolor.
(Gary 1994) (White 1994), (Verges, 2001)

5.8.1. USO CLÍNICO

Esta indicado para el tratamiento de disfunciones articulares degenerativas y/o traumáticas no infecciosas.

La dosis es de: 1 ml cada 7 días, durante 5 semanas intraarticular, o 5 ml cada 3 días, durante 28 días intramuscular o 10 ml por vía oral en una solución al 25 %, 250 mg/ml, diariamente (Gary 1994) (White 1994), (Verges, 2001)

5.9. ANTIBIOTICOS:

Se usan sobre todo en artritis séptica para remover las enzimas y el material proteico que causa el daño al cartílago articular, siendo la penicilina, la ampicilina, la meticilina, la cefalotina, la kanamicina, la gentamicina y la carbencilina los medicamentos comúnmente administrados. por vía sistémica o intraarticular.

5.10. LAVADO ARTICULAR:

Se realiza para eliminar los productos producidos por la membrana sinovial, así como los detritus del cartílago articular que empeoran la sinovitis. El drenaje solo sin lavado, ni inyección de fármacos, provoca solamente un alivio a corto plazo. Los medicamentos que se emplean son corticosteroides (derivados de la betametasona, de la acetona de triamcinolona , el acetato de metilprednisolona, hialuronato de sodio y los glucosaminoglicanos polisulfatados).
(Black, 1996).

5.11. CIRUGÍAS RECOMENDADAS

5.11.1. ARTRODESIS

Recibe este nombre la fusión quirúrgica de una articulación. Se trata de un proceso de salvamento y está indicado en el tratamiento de los siguientes problemas (Denny 1992).

Fracturas articulares irreparables

Inestabilidad articular crónica

Enfermedad articular degenerativa crónica

Los pasos básicos en la artrodesis de cualquier articulación son:

✦ Eliminación de todo el cartílago articular, hasta dejar el hueso subcondral sangrante.

✦ Siempre que sea posible, hay que cortar superficies planas en los huesos de ambos lados, para asegurar un contacto óptimo que favorezca la unión ósea. Si no fuera posible, hay que rellenar el espacio articular con un injerto autógeno de hueso esponjoso. Esto está indicado en la mayor parte de las artrodesis con el fin de acelerar la osteogénesis.

✦ La articulación debe fijarse en un ángulo funcional normal.

✦ La fijación interna rígida debe reforzarse con una fijación externa hasta que haya consolidado la unión ósea. De lo contrario puede ocurrir el fracaso de los implantes

✦ La artrodesis se puede aplicar en la articulación interfalangiana, en el menudillo, en el carpo o en el tarso (Denny 1992).

5.11.1.1. ARTRODESIS DE LA ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL

(Articulación de la cuartilla)

Está indicada en las osteoartritis y en ciertas subluxaciones y fracturas que afectan las superficies articulares de la primera o de la segunda falange (Denny 1992).

5.11.1.2. Técnica usando fijación con tornillos de compresión

Se consigue la exanguinación de la porción distal de la extremidad con un vendaje de Esmarch y aplicando un torniquete en el centro del metápodo. Se realiza una incisión, en Y invertida, directamente sobre la cara dorsal de la articulación (Schneider, Carnine y Guffy 1978).

Se reclinan los colgajos cutáneos y se realiza una incisión en forma de V invertida en el tendón extensor digital. Se reclinan los extremos del tendón. Se corta la cápsula articular y los ligamentos colaterales, flexionando la articulación al máximo para poder eliminar el cartílago articular con la ayuda de una fresa o una gubia. La artrodesis se consigue colocando tres tornillos de compresión a partir del extremo distal de la cara dorsal de la primera falange, dirigiéndolos oblicuamente a través de la superficie articular, hasta alcanzar la cara palmar de la segunda. En la mayor parte de los animales se utilizan tornillos de cortical de 4,5mm, pero se recomienda usarlos de 5,5 mm en animales de más de 66kg de peso (Schneider, Carnine y Guffy 1978).

Primero se labra un asiento en la cara dorsal de la primera falange, justo por encima de la superficie articular distal. Se preparan los tres agujeros de deslizamiento con la articulación en flexión máxima, para asegurarnos de que salen por el centro de la superficie articular. Se introduce un manguito de broca de 3,2 mm en el agujero central y se extiende la articulación al máximo para realizar la fusión. Con la broca de 3,2 mm se labra el agujero piloto en la segunda falange. Se avellana el agujero de deslizamiento. Se mide la profundidad total de los dos

orificios y se elige un tornillo cuya longitud sea 2 mm menor que ésta. Así se consigue una mayor compresión del espacio articular. Se terraja el agujero piloto y se inserta y aprieta el primer tornillo. En este momento conviene tomar una radiografía lateral para comprobar que tanto la longitud del tornillo como el ángulo articular son los adecuados. La punta del tornillo no debe llegar a la bolsa navicular o al tendón flexor. Los otros dos tornillos se colocan de la misma manera. La incisión del tendón se sutura con puntos sueltos de poliglactina 910 (Ethicon UK) y el resto de la herida se cierra de forma habitual. La extremidad se mantiene en extensión con una férula que comprenda desde el casco hasta la porción distal del carpo o tarso. La férula se mantiene durante 6-8 semanas, aunque puede ser preciso cambiarla durante este tiempo (Schneider, Carnine y Guffy 1978).

5.11.2. ARTROSCOPIA

El artroscopio es eficaz para diagnóstico de las enfermedades articulares y para el tratamiento quirúrgico de éstas (Denny 1992).

Ventajas:

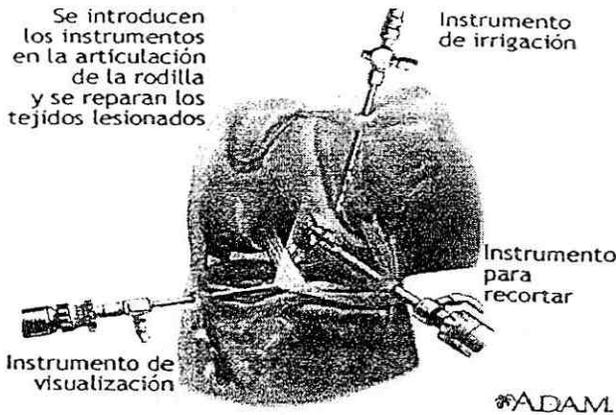
- ✦ El periodo de convalecencia es más corto, que con otra artrotomía convencional
- ✦ Pueden extraerse fragmentos osteocondrales de la articulación sin riesgo de que abra la herida.

Instrumentos básicos:

- * Un manguito de trocar de 5 mm
- * Un trocar piramidal
- * Un obturador romo

Estos instrumentos se utilizan para atravesar la cápsula articular. El artroscopio se introduce a través del manguito del trocar (Denny 1992).

- * Un artroscopio con un ángulo de visión de 25 a 30 °
- * Una fuente de luz fría y cable de iluminación de 3,5 mm
- * Una cánula de salida
- * Solución de Ringer lactato para distender e irrigar la articulación durante la artroscopia. La solución se introduce a presión mediante un frasco de infusión de Fenwal de 1 litro.
- * Una sonda curva de explotación, pinzas de dientes, gubias rectas, un osteotomo con hoja de 4 mm y una cánula de salida (Hickman 1988), (Denny 1992).



5.11.2.1. Técnica:

- Una vez decidido el punto de introducción del artroscopio, se realiza una incisión de 6 mm en la piel, se distiende la articulación con la solución de Ringer lactato utilizando una jeringa y una aguja de calibre 19, se monta el trocar piramidal en el manguito y se atraviesa la cápsula articular mediante un movimiento de rotación.
- Cuando se llega a la cavidad articular se nota una disminución de la resistencia.
- Se quita el trocar piramidal y se sustituye por obturador romo. Así se puede modificar su posición sin riesgo de lesionar al cartílago articular (Allister 1985), (Denny 1992).

- ♦Una vez colocado el manguito del trocar en la posición más conveniente, se saca el obturador roto y se introduce el artroscopio. Previa extracción de las burbujas de aire y el sistema de introducción de líquidos se conecta al manguito.
- ♦El cable de fibra óptica, procedente de la fuente de luz, se une al artroscopio. Se distiende la articulación de nuevo, para compensar la pérdida de líquidos y ya se procede a la revisión. A partir de éste momento se introduce la cánula de salida de líquidos. Al principio se deja abierta para eliminar la sangre o los residuos de la extirpación de fragmentos óseos o cartilagosos, también puede servir como sonda para localizar fragmentos o su orificio para introducir pinzas. Si el fragmento es demasiado grande puede hacerse más grande la incisión.
- ♦Una vez extraído el fragmento se alisan los bordes del cartilago en el lecho de la fractura con una gubia. Los residuos se eliminan mediante un lavado.
- ♦Se cierran los puntos de acceso y se pica una venda durante 5 días. Durante un mes se mantiene el animal en reposo. (Allister 1985), (Denny 1992).

VI. CONCLUSIONES

La claudicación del equino, tiene una gran importancia dentro de la clínica veterinaria, por eso es muy importante tomar en cuenta la mínima muestra de dolor en cualquiera de los miembros, hacer un buen diagnóstico, determinar la causa, dar un tratamiento adecuado y en el momento preciso.

En la enfermedad articular degenerativa, los daños que sufre el cartílago son irreversibles y cualquier tratamiento que se emplee solo sirve para tratar de mantener el animal sin dolor , pero de ante mano se sabe que tarde o temprano éste dejará de realizar sus funciones.

En el caso de artritis séptica y traumática, actualmente se están empleando tratamientos caros, pero muy efectivos. A mi criterio es lo mas recomendable, puesto que éstos productos tienen muy pocos efectos adversos o secundarios, solo que se debe de evaluar el precio del animal y la situación económica del dueño, porque su administración es prolongada, desde una semana o hasta meses.

LITERATURA CITADA

1. E. Schwarze 1984, compendio de anatomía veterinaria aparato locomotor Vol. 1, Acribia, Zaragoza España.
2. R. Kraemer L. S. 1976, Anatomía de los animales domésticos, Acribia, Zaragoza España, pp. 22 - 57.
3. Rodolfo Cuellar Salas, 2001, 1ª, Anatomía comparada de los animales domésticos, 1ª, ed. Universidad autónoma de Aguascalientes y Universidad de Colima, México, pp. 17 - 100.
4. Jorge Lizandro Montiel, 2002, Anatomía del caballo.
<http://www.relinchando.com>
5. S. Sisson, Grossman, 1982, Anatomía de los animales domésticos tomo 1 5ª, ed. Salvat. México D. F.
6. Trigo, 1998, Patología sistémica veterinaria, 3ª, ed. Interamericana, México D. F. PP. 290 - 293.
7. D. Frape, 1992, Nutrición y alimentación del caballo, Acribia, Zaragoza España, p. 167, 297.
8. S. González (1), 2002, Articulaciones (artrología).
<http://www.canal-h.net/webs/sgonzales002/anatomía/ARTROLOG.htm>
9. Catherine J. Sabaje, BVSC, MS, PhD, 2000, Secretos de la medicina en equinos. Interamericana, México D. F. Pp. 207 - 209.

10. Rose Hodgson. 1995. Manual clínico de equinos, Interamericana, México D. F. Pp. 54 - 79, p. 105, 349, 550.
11. Sumano / Lizarraga / Cárdenas, 2001, Farmacología Veterinaria 2ª, Ed. Interamericana, Departamento de medicina veterinaria para equinos (UNAM), México. Pp. 492- 514, pp. 579 - 591.
12. Goodman y Gilman, 1996, las bases de la farmacológicas de la terapéutica. Vol. 1, 9ª, Ed. Interamericana, México.
13. Sumano L. C. 1998, Farmacología Aplicada en Equinos, Departamento de medicina y zootecnia para equinos, (UNAM). México, pp. 133 - 186.
14. Mansmain MC. Allister 1985 Equine Medicine & surgery 3ª Ed. Vol. 2 Modern veterinary. Santa Bárbara California. Pp. 945 - 982
15. M. Martínez Hernández, 1992, Radiología veterinaria, Interamericana, Facultad de medicina veterinaria, de la Universidad complutense de Madrid España. pp. 129 - 136, 144 - 152.
16. El Manual Merck de veterinaria, 2000, 5ª Ed. Grupo Óceano, Barcelona España pp. 852, 855, 899, 964, 967,
17. G. Wyn – Jones 1992 Enfermedades ortopédicas de los equinos 1ª, Ed. Hemisferio sur. Argentina pp. 1-18, 19-22, 225-239.
18. H. R. Denny 1992 Tratamiento de las fracturas de los equinos Acibia. Zaragoza España. pp. 29 - 31 pp. 187 - 192.
19. Tizard, 1995, inmunología veterinaria, cuarta edición, interamericana, México D. F. Pp. 365 - 369.

20. Dr. Guillermo Clavert, 2002, Lesiones tendinosas.

www.horsevet.com

21. Manual Bayer de veterinaria 2002 Legend, México s.a.

22. Pharmacia vet. 1998. Tratamiento fisiológico de la inflamación articular del caballo México.

23. John Hickman 1988. Cirugía y medicina equinas. Vol. 2, Hemisferio sur, Buenos Aires Argentina. Pp. 123 - 177, 220 - 227.

24. Biosio, et al. 1989 Anestesiología práctica en la clínica quirúrgica equina 1ª, Ed. Hemisferio sur. Argentina. pp. 51 - 56.

25. M.V.Z. Alejandro Rodríguez Manterde 1999 Enfermedad Articular Degenerativa. Departamento de clínica para equinos F.M.V.Z. – UNAM México

26. Videla Durma and R.C. Guerrero (1), 1998 Vol. 18
Journal of Equine Veterinary Science United States

27. DWM Waine McIlWraith 2003, Arthritis Traumatica
<file:///d:/memorias/d15m3p1.html>

28. Felipe de Jesús Cortés 2002, Artritis séptica
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán
www.cuautitlan2.unam.mx/comunidad/2002/num5/uc1.5.htm

29. Dr. Joseph Verges, 2001 Condrotección, Revista Española , vol. 1
<http://www.bioiberica.com/publicaciones/condro.htm>

30. Profesor J.M. Denoix, DVM, PHD, 2003, Afecciones del tarso del caballo
<http://www.fvet.uba.ar/biblioteca/resumenes/59.htm>
31. Eutropio García Xarrié, 2003, Patologías mas comunes del caballo, que cursan con inflamación, dolor y fiebre, sinovitis. Departamento de veterinaria
www.cecofar.es/revista/veter.htm
32. Gary W. White D. V. M. 1994, Farmacología del glicosaminoglicanos polisulfatados. Luitpold pharmaceuticals, Animal Health Division, Shirley, N. Y.
33. M. C. Meijer and Van Weeren, 2001. *streptococcus equi* en la articulación de la cuartilla de los caballos. Facultad de medicina veterinaria de la universidad de utrecht, the netherlands.
34. Videla Dorma I. and R. C. Guerrero (2), 1998. Efectos del sulfato de condroitin usado por vía oral e intramuscular, en equinos inducidos a artritis aseptica. Journal of Equine Veterinary Science, Vol. 18. Buenos Aires Argentina.
35. M. V. Z. Ignacio Videla Dorna, 2003, Efectos de la administración de condroitin sulfato por vía inyectable y oral en la artritis aséptica inducida en equinos. Universidad Nacional del centro de la provincia de Buenos Aires Argentina, file://d:/memorias/d15m4p1.htm
36. I. M. Wright, Junio del 2001. Suplemento oral en el tratamiento y prevención de las enfermedades articulares. Education Veterinary Equine, Newmarket, Suffolk.
37. Bernal, S. M. E., IVE, P. Masri., D. M. Morfin, 1999. Sinovitis química, Universidad de la Plata, Argentina,

38. Jerry B. Black, 1996. Manejo de la enfermedad articular equina y la claudicación, Pionner Equine Hospital, Inc. Oakdale, California
39. M. V. Z. José Alberto García Liñeiro, 2000, Fisioterapia como tratamiento en las artropatías en los equinos.
40. S. González 2002, Cojeras en equinos, Patologías del tarso, Examen de cojeras. www.canal-h.net/webs/sgonzalez002/Ciruclin/COJERASEQ.htm
41. Ramón Torelló., Abril 2002,
La opinión del herrador. funcionalidad de la ranilla
3Whorses.com
42. Cor. MVZ. MsC. Raúl Armendáriz Félix, 2001, Diagnóstico de claudicaciones en el equino
www.congresocbta.unam.mx/MV11.htm
43. M. V. Z., Brenda Rugeiro, 2001 Artritis en caballos. México.
<http://www.peer.5u.com/photo.html>
44. Dr. Juan Martín Batistuta, 2002. Destete de los potrillos,
<http://www3whorses.com/destetando.htm>
45. T. Marshall and Done, 2002. Suplemento para caballos,
In Clover Inc. <http://www.inclover.com/>
46. M. V. Z. Alejandro Sigler Rangel, 2000, Cuidados del casco del caballo.
www.Mascotanet.com
47. H.R. Denny, tratamiento de las fracturas de los equinos.
Ed. Acribia. Zaragoza España 1992.

48. Fackelman, G. B. And Nunamaker, artrodesis de la cuartilla, manual de fijación interna e los caballos. Spronger Berlin 1982.

49. Schneider, J. E., Carnine, B. C. and Guffy, M. M.
Artrodesis en la articulación interfalangeana del caballo, Journal of the American Veterinary Medical Association 1978.

50. M. V. Z. Alejandro Rodríguez Monterde, 1994, Enfermedad Articular Degenerativa Secundaria, Departamento de clínica para equinos (UNAM).