

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA

Trabajo Final Escrito del II Seminario de Titulación
en el área de: Equinos
Presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
Por

José Germán Lombardero Goldaracena.
Asesor: M.V.Z. Ramiro Calderón Villa
México D.F. Julio de 1991

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

Página

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
DEFINICION Y SINONIMIAS.....	4
ENTIDADES DE LA ENFERMEDAD.....	5
ETIOLOGIA.....	6
SIGNOLOGIA CLINICA.....	7
LESIONES.....	8
ANATOMIA Y FUNCION DE LA ARTICULACION SINOVIAL.....	9
BIOMECANICA DE LA ARTICULACION.....	12
FISIOPATOLOGIA.....	13
DIAGNOSTICO.....	17
TRATAMIENTO.....	19
PRONOSTICO.....	26
CONCLUSIONES.....	27
LITERATURA CITADA.....	28

RESUMEN

LOMBARDEO GOLDARACENA JOSE GERMAN. Enfermedad Articular Degenerativa : II Seminario de Titulación en el área de - Equinos. (bajo la supervisión de : MVZ. Ramiro Calderón Villa).

Se realizó un estudio recapitulativo acerca de la Enfermedad Articular Degenerativa (Osteoartritis) con el fin de - concentrar en una obra la información en Español sobre el tema - proveniente de publicaciones y literatura especializada. El tra - bajo fué desarrollado de acuerdo al siguiente orden: Título y - sinonimias de la enfermedad, Definición, Entidades de la enferme - dad, Etiología, Signología clínica, Lesiones, Anatomía y función de la articulación sinovial, Biomecánica, Fisiopatología, Diag - nóstico, Tratamiento y Pronóstico. De acuerdo con la información encontrada y una vez ordenada y estructurada en este trabajo; se llegó a la conclusión que la Enfermedad Articular Degenerativa - es una causa común de claudicación en el caballo ocasionada por una serie de cambios bioquímicos y estructurales en la articula - ción que provocan la destrucción del cartílago articular. Existen una gran variedad de tratamientos para esta enfermedad, pero el que mejores resultados brinda es el Polisulfato de Glicosami - noglican (Adequan), por vía intrarticular.

INTRODUCCION

Hace siglos que el hombre tuvo su primer contacto con el caballo, utilizándolo primeramente como alimento y al darse cuenta de su fuerza y nobleza lo empleó como animal de transporte, tiro y de guerra (12).

El valor del caballo está determinado fundamentalmente por el estado de sus miembros y pies (14). Una mala conformación anatómica del aparato locomotor de una u otra forma provoca traumatismos a las articulaciones y ello predispone a una serie de enfermedades articulares que ocasionan claudicación y un buen ejemplo de ellas es la Enfermedad Articular Degenerativa (1,21).

El nombre que se le ha dado a este proceso degenerativo de las articulaciones, es en razón de que no existen en general, fenómenos inflamatorios y la lesión se caracteriza fundamentalmente por el deterioro del cartílago y de las superficies articulares. El proceso osteoartrotico aparentemente puede comenzar tanto en el hueso como en el cartílago, aunque en la mayoría de los casos se inicia como una enfermedad cartilaginosa, pero a veces la enfermedad primaria es en el hueso. La Osteoartritis puede también ser primaria o secundaria. En la primaria existe una degeneración intrínseca del cartílago, fundamental en el desarrollo de la enfermedad. En el tipo secundario existen causas predisponentes, como el trauma que permite que se produzca la osteoartritis sobre otros tipos de lesión articular preexistentes, como una artritis serosa o traumática. La Osteoartritis puede darse en caba-

llos de cualquier edad, pero sin duda es muy frecuente en los--
adultos. Hay claras posibilidades de que existan factores gené-
ticos que contribuyan en gran forma al desarrollo de la osteo-
artritis en el caballo (1).

A lo largo de este trabajo se dan a conocer los aspectos --
más importantes de la enfermedad y se incluye información acerca
de la anatomía y función de las articulaciones sinoviales ya
que éstas son las que sufren el proceso degenerativo y se con-
sidera importante el conocer dicha información para facilitar -
el entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad.

DEFINICION Y SINONIMIAS

La Enfermedad Articular Degenerativa es una condición generalmente progresiva, considerada como un grupo de desórdenes caracterizados por un estado final común : El deterioro del cartilago articular acompañado por formación de hueso nuevo en las áreas subcondrales y cambios en los tejidos blandos de la articulación, siendo una causa común de cojera en el caballo. Esta enfermedad también es conocida como Osteoartritis, Osteoartrosis, y artritis degenerativa o hipertrófica. (1,7,15,17,23).

ENTIDADES DE LA ENFERMEDAD

La primer entidad es la Aguda, la cual afecta a caballos jóvenes principalmente de carreras, involucrándose más las articulaciones del carpo y del menudillo que se caracterizan por ser de mucho movimiento. La segunda entidad es denominada Insidiosa y está asociada con articulaciones de poco movimiento que soportan un gran peso; y se manifiesta como un problema de exostosis-anillada o "ring bone" en la articulación interfalangiana proximal y como un problema de esparaván óseo en las articulaciones intertarsiana distal y tarsometatarsiana. La tercer entidad es conocida como Incidental o no progresiva y está relacionada con la edad siendo la única que no presenta evidencia clínica. La última entidad siempre es Secundaria a otros problemas tales como: Fracturas intrarticulares, dislocación por ruptura de ligamentos, heridas, artritis séptica, osteocondrosis, osteocondritis disecans, colapso articular, y condromalacia de la patela entre otros. (15, 16, 22).

ETIOLOGIA

La etiología de la Enfermedad Articular Degenerativa aún no es clara, aunque últimamente se ha descubierto que el concepto central de la enfermedad es la artritis traumática (15,24).

Existen una gran variedad de factores que predisponen al desarrollo de la enfermedad tales como: Defectos en los aplomos y conformación, desviaciones angulares en potros, inestabilidad articular, esfuerzo prolongado de la articulación con ruptura de la cápsula o de ligamentos colaterales, luxaciones, fracturas, malos herrajes, nutrición inadecuada, inyecciones intrarticulares de corticosteroides, enfermedad sistémica generalizada, degeneración localizada de nervios, fuerte concusión sobre las superficies articulares y movimientos anormales de la articulación que provocan turbulencia en el fluido sinovial ocasionando defectos en la lubricación y por ende fricción en el cartílago. (7,8,15,16,17,24).

SIGNOLOGIA CLINICA

El principal signo de la enfermedad es la claudicación de apoyo del miembro con la articulación afectada. La relación entre la claudicación y la degeneración del cartílago aún no ha sido bien definida, además que la degeneración del cartílago no es la causa del dolor, sino hasta que es involucrado el hueso subcondral(8,15).

La claudicación aumenta cuando se trotan los caballos en suelos duros y hay dolor articular cuando se presiona y flexiona fuertemente a la articulación afectada. El dolor se incrementa a medida que se trabaja más la articulación y por lo tanto la claudicación se hace más evidente; además de que puede observarse un aumento de volumen en la articulación(2,7,16,17).

Los signos clínicos varían de acuerdo a la cantidad de inflamación aguda articular y al tipo y grado de Enfermedad Articular Degenerativa. Las articulaciones de gran movimiento (carpo y menudillo) que presentan inflamación aguda; a la palpación se siente calor y efusión sinovial dada por la hipoxia intrarticular (15).

LESIONES

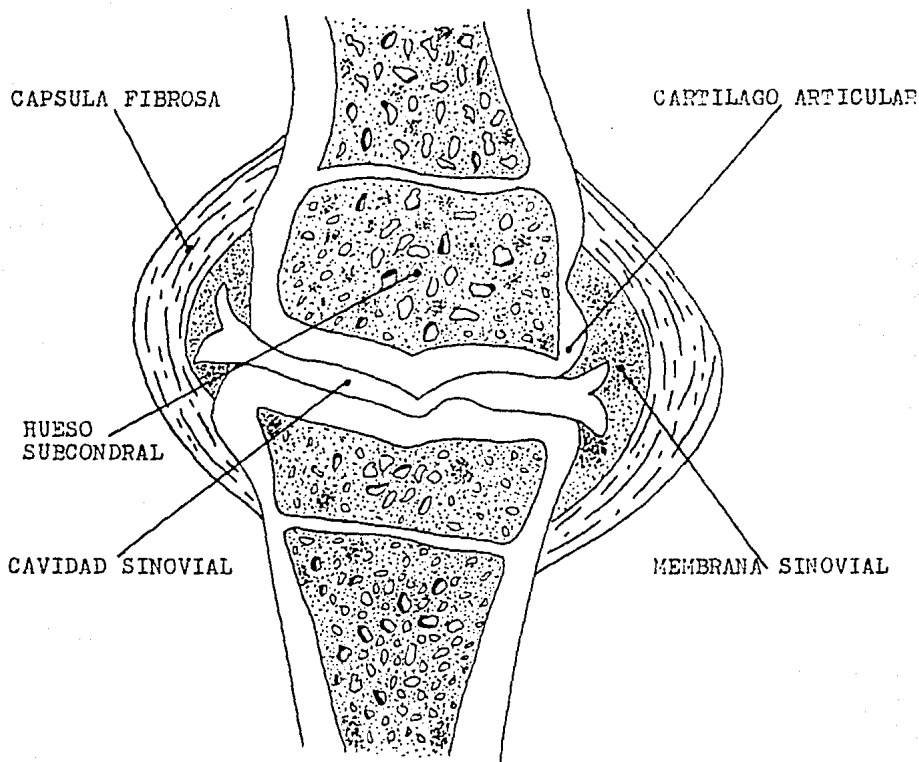
La artritis crónica es una entidad que se presenta en la mayoría de los procesos de degeneración articular. La cápsula articular se fibrosa, al mismo tiempo que sufre una sinovitis con hipertrofia de las vellosidades de la membrana sinovial. El cartilago articular pierde brillo tomando una consistencia blanda - amarillenta por el efecto de edematización del mismo y necrosis de los condrocitos. La destrucción del cartilago y su fragmentación se inicia por la formación de una ampolla que induce la erosión y ulceración del mismo provocando desgaste del cartilago articular y disminución de su grosor facilitando la formación dequistes subcondrales con la subsecuente exposición del hueso subcondral y esclerosis del mismo que trae como consecuencia la neoformación ósea en las placas subcondrales; y en los estados muy crónicos de la enfermedad se afecta el periostio reaccionando éste proliferativamente, creándose exostosis y osteofitos marginales (2,7,8,15,19,23).

ANATOMIA Y FUNCION DE LA ARTICULACION SINOVIAL

La articulación diartrosica (con movimiento) está formada por superficies articulares que son huesos cubiertos por cartílago articular hialino que forma un cojín de soporte y sirve de superficie de deslizamiento. El cartílago está compuesto de condrocitos los cuales se encuentran en una matriz que ellos mismos sintetizan (5). La matriz es en gran parte agua (65-80%) y contiene un complejo de fibras de colágena (tipo II) que están arregladas paralelamente a la superficie articular del cartílago; además en la base de la matriz se encuentra una sustancia amorfa que contiene proteoglycans y glicoproteínas. Los proteoglycans o mucopolisacáridos tienen la estructura básica de un sólo núcleo de proteína el cual está unido a numerosas cadenas de glicosaminoglicans. El principal proteoglycan es el condroitín 6-sulfato, además de que existen otros como el keratín sulfato, dermatan sulfato y condroitín 4-sulfato. El cartílago articular es avascular, ainfático y no está innervado, pero es activo metabólicamente; la vascularización subcondral juega un papel importante en la nutrición, pero en el cartílago adulto la nutrición proviene de la irrigación de la membrana sinovial que se difunde a través del fluido sinovial. La lubricación del cartílago utiliza el sistema de lubricación hidrostática en la cual las superficies del cartílago están cubiertas por una película de fluido proveniente del líquido articular y del fluido intersticial. El cartílago articular tiene muy baja habilidad para absorber los golpes de la articulación, y de eso se encargan el hueso subcondral y los tejidos blandos periarticulares. En la articulación sinovial también existe una cápsula articular que es una cavidad y dentro de ella se encuentran el fluido sinovial y los ligamentos asociados; dicha cápsula está compuesta de

dos porciones: La capa fibrosa externa la cual se continúa con el periostio y la membrana sinovial interna. La capa articular fibrosa está compuesta de tejido conectivo denso y contiene una capa de sinoviocitos ricamente dotados con un plexo subsinovial de vasos sanguíneos, esta capa provee estabilidad mecánica a la articulación junto con ligamentos y una presión negativa que existe dentro de la articulación. La capa fibrosa y los ligamentos son más sensitivos al dolor que la membrana sinovial. La membrana sinovial es lisa y brillante en algunas áreas, y en otras partes tiene vellosidades arregladas que proliferan en asociación con traumas. - Histológicamente la membrana sinovial es esencialmente de tejido conectivo modificado, y tiene dos capas, una íntima de donde provienen los sinoviocitos y una subíntima que presenta una gran cantidad de vasos sanguíneos. La membrana sinovial actúa como una importante barrera permeable selectiva que permite el paso de moléculas de menos de 12000 daltons de peso molecular y de esta manera se controla la composición del fluido sinovial por un proceso de difusión libre. Las principales funciones de la membrana sinovial incluyen la fagocitosis de partículas materiales y productos de desecho de los condrocitos, la producción del fluido sinovial el cual es un ultrafiltrado del plasma modificado por los sinoviocitos y la regulación del contenido de proteínas y ácido hialurónico del fluido sinovial y su regeneración. Casi todas las proteínas en el fluido sinovial son derivadas del plasma. Los sinoviocitos tipo A y los fibroblastos se proponen como la fuente del ácido hialurónico el cual es un componente importante del fluido sinovial y por tener un elevado peso molecular, se entrelazan las moléculas e impiden el paso de células sanguíneas dentro de la cavidad articular; además de que el ácido hialurónico proporciona la

lubricación adecuada a la membrana sinovial y no al cartílago articular; por lo que una gran parte de la resistencia a la fricción en el movimiento articular está dada por la membrana sinovial y la cápsula fibrosa articular. La superficie de soporte de la articulación está basada en las terminaciones nerviosas de la cápsula articular, ligamentos, músculos y hueso subcondral para la apreciación de dolor y propiocepción (2,3,5,9).



ARTICULACION SINOVIAL (15).

BIOMECANICA DE LA ARTICULACION

En una articulación sinovial normal, sus dos superficies articulares no concuerdan una con otra. Esta irregularidad en el acoplamiento articular es solamente aparente, ya que cuando se aplica fuerza sobre la articulación, existe una deformación del cartílago en ambas superficies, lográndose un acoplamiento perfecto de ambas mesas articulares (posición sinartrótica). Hablando hidrodinámicamente esta falta de acoplamiento articular es necesaria para una adecuada lubricación articular. Esta incongruencia de la superficie articular forma el efecto denominado cuna hidrodinámica el cual permite la presencia de líquido sinovial en el punto de mayor fuerza de compresión entre las superficies articulares (línea de carga). Gracias a este mecanismo siempre se interpondrá una capa de fluido sinovial de grosor constante en donde se concentran las fuerzas de compresión de las superficies articulares. Los cartílagos de las superficies articulares sirven como guías direccionales para el flujo del fluido sinovial y de este modo asisten a la formación de la película de fluido sinovial cuna-convergente. Si esta película no estuviera presente no existirían condiciones adecuadas de lubricación; esto es, las superficies articulares estarían en contacto directo (14).

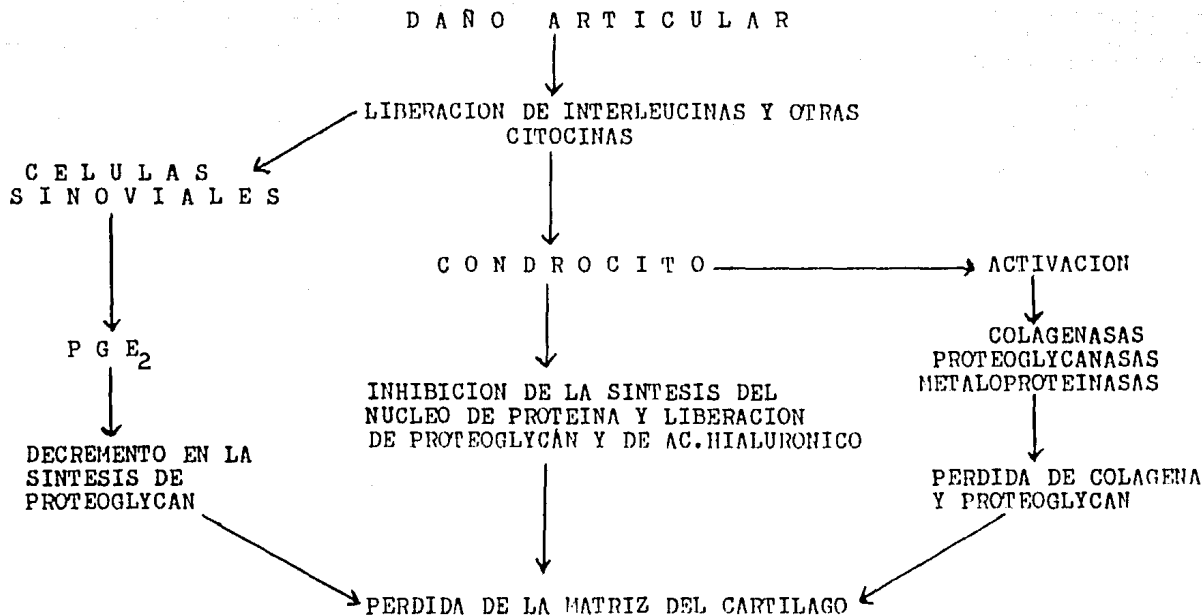
FISIOPATOLOGIA

El daño al cartílago articular puede incitar dentro de la articulación una serie de cambios bioquímicos que resultan en desorden del metabolismo normal, muerte de los condrocitos y pérdida de colágena y proteoglycans; ésto está en proporción directa con la severidad de la enfermedad morfológicamente (3,15).

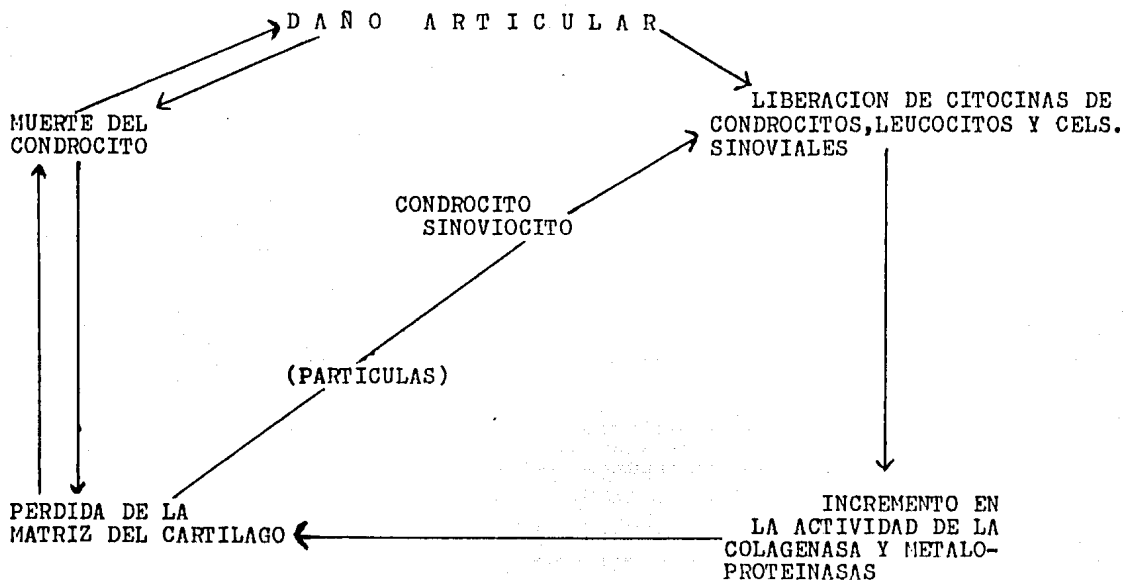
Las lesiones que ocurren a las articulaciones resultan en una inestabilidad articular por fuerzas anormales que dominan al cartílago y que no pueden ser compensadas por la habilidad sintética de los condrocitos. Una sobrecarga crónica de una articulación puede además causar degeneración del cartílago posiblemente por la recreación de microfracturas subcondrales que subsecuentemente son reparadas alterándose las propiedades mecánicas del área. Es importante hacer notar que los cambios bioquímicos y estructurales que ocurren durante la degeneración del cartílago se han iniciado progresivamente mucho antes de que exista evidencia clínica o radiográfica; de esta manera la Enfermedad Articular Degenerativa es crónica cuando se presentan signos clínicos agudos, y la excepción a ésto es cuando existe una fractura intrarticular que inmediatamente presentará signología clínica aguda.(3,8,15).

Cuando una articulación sufre un daño por traumatismo, se provoca la inflamación aguda de la misma incluyendo sus estructuras blandas que la rodean y la membrana sinovial; esto ocasiona que disminuya el peso molecular del ácido hialurónico permitiéndose así la entrada de leucocitos a la cavidad articular. Estas células liberan al factor denominado radical superóxido que degrada al ácido hialurónico y también liberan enzimas que destruyen la matriz del cartílago. Los cambios en la colágena aparecen dentro de pocos días después del daño articular, apareciendo fibras de -

colágena más delgadas, lo que indica nueva síntesis por la degradación y pérdida que está sufriendo en el cartilago articular, el cual se degenera presentando reblandecimiento de las capas superficiales e incremento en su contenido de agua. Al sufrir estrés - la articulación, son liberados por parte de los condrocitos y sinoviocitos, mensajeros celulares o citocinas como la Interleucina 1, que éstos a su vez promueven la liberación de la prostaglandina E₂ que provoca la inflamación más severa de la articulación; - además de que tiene efecto adverso sobre la matriz del cartilago. La interleucina-1, además induce la liberación de enzimas lisosomales por parte de los condrocitos y sinoviocitos que en su mayor parte son colagenasas, metaloproteinasas, elastasas, proteinasas, serinaproteinasas y la catepsina-D principalmente. Dichas enzimas son las responsables de la degradación de los proteoglycans y de la colágena de la matriz del cartilago; sin embargo en los estados tempranos de la enfermedad, se incrementa la síntesis de proteoglycans, pero a medida que progresa la degeneración del cartilago dicha síntesis disminuye notablemente y la superficie articular - empieza a perder la habilidad para mantener estabilidad en la articulación, de ésta manera el cartilago articular sigue sufriendo daños aún más severos. La necrosis que va sucediendo dentro de los tejidos intrarticulares es denominada factor alfa, y se considera que tiene actividad similar a la de la interleucina-1.(2,3,8,10,15 23).



FISIOPATOLOGIA DE LA E.A.D. (3)



-EL CIRCULO VICIOSO DE LA E.A.D. (3)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza con base a la historia clínica, el examen físico y la signología que presente el caballo. Las pruebas de flexión articular ayudan a determinar cual de ellas es la afectada; y para confirmar la localización del problema se utilizan los bloqueos nerviosos y articulares con anestésicos locales como es la lidocaína al 2% sin epinefrina (4,8,15,17).

La identificación de la Enfermedad Articular Degenerativa, se basa en los hallazgos radiológicos y la artroscopia (15,24). Los rasgos radiográficos característicos de esta enfermedad incluyen el angostamiento o pérdida del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, proliferación del periostio, formación de osteofitos marginales, formación quística subcondral y en casos avanzados se desarrolla la anquilosis de la articulación. En las tomas laterales en el caso del menudillo se observa pérdida de la convexidad de los cóndilos. La evidencia de cambios patológicos en el cartílago (erosión) sólo pueden ser reconocidos radiológicamente cuando las lesiones se extienden dentro del hueso subcondral o sobre un área suficiente para causar pérdida del espacio articular (4,7,10,15,16,17,24).

Mediante el uso de la artroscopia, es posible evaluar el estado del cartílago articular y de la membrana sinovial e identificar las lesiones que existan dentro de la articulación. La fragmentación del cartílago es reconocida por la suspensión de fibras de colágena en el fluido sinovial; y la erosión y formación de surcos en el cartílago articular representan los más serios cambios reconocidos con el artroscopio (11,17). La ventaja que tiene la artroscopia sobre la radiología es que permite identificar estados tempranos de degeneración articular (10).

Una prueba auxiliar en el diagnóstico de la Enfermedad Articular Degenerativa es la evaluación física del líquido sinovial ya que provee información acerca de los desórdenes que ocurren dentro de una articulación mediante la interpretación de ciertos parámetros tales como: grado de viscosidad, concentración del ácido-hialurónico y de proteínas y calidad del coágulo de mucina (19). La desviación de esos parámetros de lo normal se relacionan con el grado de inflamación de la membrana sinovial y representan una pobre función de la misma, ya que ella juega un papel muy importante en la patogénesis de muchas condiciones de degeneración articular. El análisis físico del fluido sinovial no provee un diagnóstico exacto pero indica el grado de efusión, sinovitis y degeneración articular; así como permite desarrollar un pronóstico realista (6,8,19). Los hallazgos accidentales a la necropsia son también otra forma de diagnóstico de la enfermedad (7).

TRATAMIENTO

La Enfermedad Articular Degenerativa es el resultado de numerosos procesos patológicos y la elección del tratamiento y su efectividad dependen del estado de la enfermedad y del grado de inflamación articular activa presente. Los fines del tratamiento son: aliviar el dolor, aumentar la movilidad de la articulación y prevenir el progreso de la enfermedad. Son limitados los tratamientos específicos hacia la resolución de la degeneración del cartilago y cambios óseos proliferativos, pero la atención a cualquier inflamación de tejidos blandos presente, puede considerarse como beneficio para el paciente. Los principios de tratamiento pueden ser divididos en tres áreas: El primero es la prevención o tratamiento de cualquier causa primaria y se considera que es la forma más efectiva de tratamiento. El segundo es el tratamiento de la enfermedad activa de los tejidos blandos que contribuye a la degeneración del cartilago; y esto incluye el descanso, la terapia física, el uso de drogas antiinflamatorias, el lavado articular, la aplicación intrarticular de ácido hialurónico y la sinovectomía entre los más importantes. El último principio es el tratamiento (si es posible) de la degeneración del cartilago, y se incluye el curetaje del cartilago articular, la remoción de osteofitos, la terapia radiactiva, la artrodesis quirúrgica y la aplicación de medicamentos intrarticulares que promueven la restauración del cartilago (3, 15).

-Descanso

La disminución del trabajo fuerte es muy importante en el manejo de casos de Enfermedad Articular Degenerativa. Se recomienda sacar a pasear de mano al caballo ya que hay evidencia -

que el ejercicio apropiado puede modular la cantidad y calidad de los proteoglycans del cartílago. El descanso sirve para la restauración de la función de los tejidos blandos y de las superficies articulares. (10,15,16,17,20,24).

-Agentes antiinflamatorios no esteroideos

Se utilizan para disminuir la inflamación de los tejidos blandos que forman y rodean la articulación, pero no tienen un efecto positivo sobre la ya existente degeneración del cartílago. La acción terapéutica se da por la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas, mediando la inflamación y la respuesta al dolor, así como tienen cierto efecto inhibitorio a la destrucción enzimática de las superficies articulares. El que mejores resultados brinda es la fenilbutazona a una dosis de 4.4-6.8mg/kg por vía endovenosa cada 12 hrs. También existen otros como el flumixín meglumine a una dosis de 1.1mg/kg por vía endovenosa cada 12hrs.; el naproxen a una dosis de 10mg/kg por vía oral; y el ácido acetil salicílico a una dosis de 15-100mg/kg por vía oral una vez al día (3,4,7,10,13,15,16,17,20).

-Corticosteroides sistémicos

Su efectividad en la Enfermedad Articular Degenerativa aún no está comprobada, pero se cree que protegen a las membranas celulares de los condrocitos, de los efectos de estrés y daño articular por vías complejas. Los que comúnmente son utilizados es la Dexametasona a una dosis de .05-.2mg/kg por vía endovenosa o intramuscular una vez al día; la Flumetasona a una dosis de 1-2.5mg por cada 450kg de peso por vía endovenosa o intramuscular (10,13,20).

-Corticosteroides intrarticulares

Su uso en el tratamiento de la Enfermedad Articular Degenerativa es muy controvertido, ya sus efectos sobre las articulaciones dependen de la frecuencia de aplicación y el manejo que se le

dé al caballo después de la aplicación de estos fármacos. El efecto que pudiera considerarse como negativo es que deprimen y alteran la composición de la matriz, disminuyendo la síntesis de proteoglycans y colágenos por lo que el cartilago se debilita y es más fácil de que se degenera si el caballo es trabajado después de haber sido inyectado con estas drogas. También se dice que la articulación se hace más susceptible a una infección cuando se le han administrado corticosteroides. Ahora bien, los beneficios que se conocen de los corticosteroides intrarticulares son: Disminuyen los signos de dolor y de cojera por 2-3 semanas, disminuyen la sinovitis y ayudan a regresar a la membrana sinovial a un estado normal, ejercen su actividad antiinflamatoria por diversos caminos, incluyendo la estabilización de membranas lisosomales de los condrocitos, reduciendo el nivel de deterioro enzimático de la articulación porque se suprimen las metaloproteinasas responsables del rompimiento de los proteoglycans, retardan la migración de los leucocitos, inhiben la liberación de prostaglandinas e inhiben la formación de edema y la acumulación de fibrina dentro de la articulación (5,7,10,15,16,20). El corticosteroide que comúnmente se utiliza por vía intrarticular por tener la característica de ser de depósito y mantener un efecto largo, es la Metilprednisolona de 40 y 80mg (Depomedrol) (5,20).

-Dimetilsulfóxido (Domoso)

Juega un importante papel en el tratamiento de la enfermedad por sus propiedades de analgesia local más que por cualquier efecto antiinflamatorio específico (4,15). Cuando la cojera es por lesiones agudas, es de beneficio la terapia de agua fría por 20min. 4 veces al día por 5-7 días, y en seguida de esto se recomienda la aplicación de Domoso+cortisona en sudores por 7 días, ya que además con el vendaje se disminuye el edema y se proporciona so-

porte a los tejidos blandos.(16,17).

-Terapia física a base de calor local

Este tipo de terapia se utiliza en casos de inflamación crónica, ya que el calor ayuda a sanar los tejidos porque aumenta el metabolismo, dilata los vasos produciendo un mayor aporte sanguíneo con oxígeno, nutrientes, anticuerpos y defensas celulares del área, aliviando también el dolor. Su uso está contraindicado en casos de inflamación articular aguda y en infección articular (10).

Contraírritantes

Se han utilizado desde muchos años atrás, destacando los linimentos con sustancias alcanforadas, las pomadas rubefacientes que contienen salicilatos, y otros más fuertes que contienen yodo a diferentes porcentajes como es el caso del Reducine. Su efecto calórico es muy superficial por lo que se cuestiona su efectividad (10,15).

Puntos de fuego

Se considera la forma más severa de contraírritación, y el calor tan severo que provocan ocasiona que se promueva una fibrosis en la articulación con la consecuente disminución en su movimiento; por lo que se han estudiado y se ha demostrado que no son efectivos (10,15,24).

Diatermia y ultrasonido

Provocan un calentamiento profundo de los tejidos y su finalidad es aumentar la irrigación para promover la curación (10,15).

Radiación

Se utiliza cuando los cambios óseos son muy severos, provoca daño a las terminaciones nerviosas con la subsecuente analgesia y en combinación con el descanso da mejores resultados (4,15,24).

-Electroestimulación

La meta que se busca con esta técnica es incrementar el suministro de electrones y suprimir la sensibilidad al dolor de las fibras nerviosas (10,15).

-Acupuntura

Aparentemente causa anestesia, analgesia o supresión prolongada del dolor. El probable mecanismo de acción es por la liberación de mediadores químicos denominados endorfinas con efectos sobre el sistema nervioso autónomo o por un mecanismo de inhibición del dolor transferido a la médula espinal o al tálamo (10).

-Laser

Su eficacia se basa en el mismo principio que la acupuntura y se utiliza para disminuir la inflamación crónica (10,15).

-Lavado articular

Esta técnica se realiza para remover detritus y se aplica cuando la sinovitis activa todavía está presente; y generalmente se efectúa cuando otros tratamientos no han dado resultado (15,17).

-Sinovectomía

En procesos crónicos da buenos resultados el remover la membrana sinovial fibrótica no productiva (15).

-Curetaje quirúrgico del cartílago y hueso

Los defectos superficiales del cartílago articular se reparan mediante un fenómeno de metaplasia del tejido de granulación, que después se forma en un fibrocartílago para posteriormente ser cartílago hialino que se deteriora fácilmente formándose finalmente tejido fibroso. La calidad del tejido nuevo reemplazado después de un curetaje al cartílago es comúnmente defectuosa; por lo que la remoción de la lámina subcondral provee un incremento en la oportunidad para que ese tejido rellene el defecto del cartílago,

pero el curetaje para defectos de cartílago muy grandes es inútil (15).

-Remoción de Osteofitos

Estos deberán ser removidos sólo cuando son grandes, fracturables o que interfieran con la función de la articulación (15).

-Artrodesis Quirúrgica

Se efectúa generalmente cuando no hay respuesta a la terapia-conservadora (16). También es el único método disponible para aliviar el dolor en muchos estados finales de la enfermedad. Se han obtenido buenos resultados cuando se realiza en articulaciones de poco movimiento como es el caso de la interfalangiana proximal, la intertarsiana distal y la tarsometatarsiana. Cuando la artrodesis se realiza en la articulación metacarpofalangiana, los caballos serán destinados a la reproducción. Para conseguir una permanente anquilosis, la artrodesis se combina con técnicas de fijación interna (tornillos) y técnicas de fijación externa (férulas)(4,7,10, 15).

-Acido Hialurónico (hialuronato de sodio) Intrarticular

Su aplicación tiene efectos benéficos en cuanto a que reduce la cojera clínica crónica producida por lesiones del cartílago articular y del hueso subcondral. Se utiliza cuando el bloqueo articular es positivo y cuando hay ausencia de cambios radiológicos degenerativos, por lo que tiene una pobre respuesta cuando es usado en articulaciones que presentan disminución en el espacio articular. La aplicación intrarticular del ácido hialurónico ayuda a disminuir la degeneración continua del cartílago y la sinovitis-capsulitis, así como controla la acción destructiva de la sinovitis y normaliza cualitativa y cuantitativamente la producción del ácido hialurónico natural por parte de los sinoviocitos (7,10,15). Para obtener mejores resultados, el hialuronato de sodio se usa -

en combinación con corticosteroides intrarticulares y descanso o con la fenilbutazona; aliviando la cojera clínica. El producto - que mejores resultados brinda es el Hylartin V de 20mg (2,10,16, 17).

-Polisulfato de Glicosaminoglican (PSGAG) Intrarticular

Es utilizado en casos de cojera crónica; su estructura es similar al condroitín sulfato, el mayor glicosaminoglican del cartílago articular. Este producto inhibe la degeneración del cartílagο y tiene capacidad antiinflamatoria por lo que está indicado en casos de sinovitis-capsulitis activa. Se difunde dentro del cartílago articular y une firmemente a las moléculas de colágena produciendo un reemplazo de los glicosaminoglicanos perdidos y permite la preservación de la matriz de los proteoglycans, estimulando su producción por parte de los condrocitos. También incrementa la síntesis de ácido hialurónico e inhibe la actividad de las enzimas lisosomales de los condrocitos y sinoviocitos. Así el PSGAG muestra una gran cantidad de promesas en el tratamiento de la Enfermedad Articular Degenerativa a medida que puede actuar como inhibidor de signos clínicos referidos a inflamación sinovial y como sustancia condroprotectora, excepto en articulaciones con estados finales de la enfermedad, donde el número de condrocitos saludables disponibles para responder al tratamiento administrando la droga no parece ser suficiente para que la terapia sea --- efectiva (3,4,15,23).

PRONOSTICO

El pronóstico para una recuperación anatómica y funcional es reservado cuando hay cambios óseos y cartilagosos irreversibles (disminución del espacio articular) (4,16,17).

CONCLUSIONES

La Enfermedad Articular Degenerativa es una condición progresiva producto de diversas anormalidades de las articulaciones sinoviales de los caballos.

La existencia de factores predisponentes de la enfermedad es muy importante en el desarrollo de la misma.

Se atribuye como principal factor etiológico de la enfermedad a la artritis traumática.

La fisiopatología de la enfermedad es desencadenada por inestabilidad en la biomecánica de la articulación.

La lesión característica de la enfermedad es la destrucción del cartilago articular.

Las dos formas de diagnóstico más importantes son la radiología y la artroscopia.

El tratamiento que mejores resultados brinda es la aplicación intrarticular de Polisulfato de Glicosaminoglican, por ser una sustancia condroprotectora que inhibe la degeneración del cartilago articular.

LITERATURA CITADA

- 1.- Adams, O.R : Enfermedades Quirúrgicas de los Miembros del Caballo. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay 1974.
- 2.- American Equine Products : Physiological treatment of joint-inflammation in the horse. Pharmacia AB 7-17 (1985).
- 3.- Clark, D.M : The biochemistry of degenerative joint disease-- and its treatment. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 13: 275-281 (1991).
- 4.- Dietz, O. and Wiesner, E : Diseases of the Horse Part 2/II. -- Karger. New York, 1984.
- 5.- Ham, A.W. and Cormack, D.H : Tratado de Histología. Octava edición Interamericana. México, 1983.
- 6.- Hernández, A.M : Análisis del fluido sinovial en artropatías-metacarpofalangianas (menudillo) del equino. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F 1990.
- 7.- Mansmann, R.A. and McAllister, E.S : Equine Medicine and Surgery. 3th ed. Vol.2 American Veterinary Publications California 1982.
- 8.- McIlwraith, C.W : Idiopathic synovitis, traumatic arthritis - and degenerative joint disease. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Convention 1981. 131-135 (1982).
- 9.- McIlwraith, C.W : Pathobiology and diagnosis of equine joint-disease. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Convention 1981. 115-121 (1982).
- 10.- McIlwraith, C.W : A review of equine joint disease. Proceedings of a Symposium on Equine Joint Disease 1985. 3-16 (1986)

- 11.- McIlwraith, C.W : Diagnostic and Surgical Arthroscopy in -
the Horse. Second edition. Lea and Febiger Philadelphia, -
1990.
- 12.- Moleres, R.F : El Caballo, Tratado General. Editorial Al -
batros Argentina, 1985.
- 13.- Robinson, H.D : Current Therapy in Equine Medicine 2. W.B.
Saunders Company Philadelphia, 1987.
- 14.- Rooney, J.R : Biomechanics of Lameness in Horses. The Wi -
lliams and Wilkins Company Baltimore, 1970.
- 15.- Stashak, T.S : Adams' Lameness in Horses. 4th ed. Lea and -
Febiger Philadelphia, 1987.
- 16.- Swanson, T.D : Degenerative disease of the proximal inter-
phalangeal (pastern) joint in performance horses. Procee -
dings of the American Association of Equine Practitioners
Convention. 1988 393-397 (1989).
- 17.- Swanson, T.D : Degenerative disease of the metacarpophalan-
geal (fetlock) joint in performance horses. Proceedings -
of the American Association of Equine Practitioners Con -
vention 1988. 399-402 (1989).
- 18.- Tew, W.P : Synovial fluid particle analysis in equine joint
disease. Modern. Vet. Prac. Dec. 993-997 (1980).
- 19.- Tew, W.P : Synovial fluid analysis. Proceedings of the Ame -
rican Association of Equine Practitioners Convention. 1982
121-127 (1983).
- 20.- Tobin, T : Drugs and the Performance Horse. Charles C. Tho -
mas Publisher Illinois, 1981.
- 21.- The T.V Vet. : Horse Book, Recognition and Treatment of -
Common Horse and Pony Ailments. Farming Press LTD Great -
Britain, 1976.

- 22.- Wintzer, H.J : Equine Diseases. Paul Parey Berlin, 1986.
- 23.- Yovich, J.V. et al : Pharmacologic properties of polysulfated glycosaminoglycan (Adequan) and its application to treatment of equine degenerative joint disease. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Convention 1987. 707-710 (1988).
- 24.- Yovich, J.V : Degenerative joint disease of the proximal interphalangeal joint. Vet. Clin. North Am. : Equine Pract. 5 : 162-164 (1989).