



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## **SINDROME NAVICULAR**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

**BOSCH GÓMEZ, FRANCISCO JAVIER**

ASESOR: CALDERÓN VILLA, RAMIRO

Ciudad Universitaria, México, D.F

1990



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 esta 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.

28  
24

SINDROME NAVIGULAR

TESIS CON  
FALSA DE OMBE

FRANCISCO JAVIER BOSCH GOMEZ

ASESOR : M.V.Z. RAMIRO CALDERON VILLA

1990

## CONTENIDO

|  | Página |
|--|--------|
| RESUMEN.....                                       | 1      |
| INTRODUCCION.....                                  | 3      |
| SINONIMIAS.....                                    | 7      |
| EPIDEMIOLOGIA.....                                 | 8      |
| BIOMECANICA.....                                   | 10     |
| ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....                         | 11     |
| EMBRIOLOGIA.....                                   | 14     |
| ETIOLOGIA Y PATOFISIOLOGIA.....                    | 19     |
| CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL HN Y SU SIGNIFICADO..... | 23     |
| FACTORES PREDISPONENTES.....                       | 31     |
| SEÑOS.....   | 33     |
| DIAGNOSTICO.....                                   | 35     |
| DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....                       | 43     |
| TRATAMIENTO.....                                   | 44     |
| PROMOSTICO.....                                    | 55     |
| CONCLUSIONES.....                                  | 56     |
| LITERATURA CITADA.....                             | 58     |

## RESUMEN

BOSCH GOMEZ FRANCISCO JAVIER. Síndrome Navicular : I Seminario de Titulación en el área de Animales de Servicio y Compañía. (bajo la supervisión de : M.V.Z. Ramiro Calderón Villa).

Se realizó un estudio recapitulativo sobre el Síndrome Navicular con el objeto de resumir, analizar, discutir y agrupar la información publicada de mayor relevancia, facilitando así su consulta y proporcionando un instrumento de apoyo al estudiante, maestro e investigador, utilizando como base publicaciones periódicas especializadas, que contenían artículos referentes a Medicina equina y que comprendían el periodo de 1979 a 1989. Se desarrolló el presente trabajo describiendo sus antecedentes históricos, epidemiología, embriología, anatomía, fisiología, biomecánica, signos, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Posteriormente se capturó la información en discos flexibles, utilizando una computadora Texas Instruments Lap Top PC compatible, y en donde posteriormente se estructuró la totalidad del trabajo. Con base en la información obtenida, se llegó a la conclusión de que el síndrome navicular es la causa de cojera crónica de miembros anteriores mas importante en caballos. Se define como una condición clínica de los equinos que presentan dolor en la región palmar del casco y una anomalía clásica en el paso, dados por cambios

degenerativos en el hueso sesamoideo distal. Este padecimiento es considerado un tema de mucha controversia y del cual es necesario seguir investigando, para así poder llegar a unificar criterios y de este modo encontrar un tratamiento más efectivo.

## INTRODUCCION

Los caballos y los perros han sido los compañeros más íntimos y fieles del hombre desde los comienzos de la historia pero, con toda certeza, el caballo ha sido el más útil. En los deportes, en la agricultura, en los transportes, en las guerras, el caballo ha contribuido más al placer, ambición y progreso humanos que cualquier otro animal. La mecanización ha cambiado todo ésto excepto en los deportes. Paradójicamente, el hombre utiliza probablemente más caballos hoy día que en tiempos anteriores. Durante los últimos 20 años los deportes ecuestres han sufrido una expansión considerable, hay una variedad muchísimo más amplia de los mismos, más competiciones tanto nacionales como internacionales, y los participantes son más numerosos que en los días en que los caballos eran indispensables para la civilización humana.(10)

La vida productiva de un caballo, ya sea en el deporte u otra actividad, puede depender de uno de los huesos más pequeños del caballo, denominado hueso sesamoideo distal o comunmente llamado hueso navicular.

Probablemente se ha escrito más acerca del hueso navicular que de ninguna otra parte anatómica del equino.(23) Esto es porque el síndrome navicular es la causa más

importante de cojera crónica en los caballos. (25,38)

Anteriormente el síndrome navicular se le denominaba podotrocleititis crónica aséptica y se infería únicamente como una condición inflamatoria crónica. Estudios recientes han demostrado que es un proceso degenerativo y el cual involucra más de una etiología.

El síndrome navicular se describió por primera vez en el año de 1752 por Bridges, quien alguna vez dijo : "Sin casco, no hay caballo". (20,32,35) En 1819, Moorcraft describió la patología del síndrome y la denominó "cojera capsulo-articular". Turner en 1830 le dio a esta condición un nombre más correcto, "enfermedad de la articulación del hueso navicular", y describió por primera vez una explicación satisfactoria acerca de su localización y el carácter de la enfermedad. Cien años mas tarde, Oxspring reportó todo lo relacionado a los cambios radiológicos que sufría este hueso. Hoy en día existe mucha controversia acerca de la patofisiología y el tratamiento del síndrome navicular.(9,20,25,35)

La patogénesis del síndrome navicular ha sido tema de grandes controversias y debatida por muchos años sin llegar a una conclusión de cual es el verdadero origen de este padecimiento. Es por esto que el síndrome navicular, más que una enfermedad con una sola etiología, puede tener más de una



una causa, lo que predispone al desarrollo de un síndrome clínico, el cual denominamos erróneamente "ENFERMEDAD NAVICULAR" (9,20,24,25).

Utilizar el término "enfermedad" implica tanto una causa como un tratamiento específicos. Esto es el caso de la mayoría de las enfermedades. Por lo tanto utilizar el término "Enfermedad Navicular" sería muy restrictivo para describir este desorden.(13)

En contraste con lo anterior, el término "Síndrome Navicular" amplía las perspectivas clínicas, radiográficas y patológicas de este desorden y nos permite considerar que las etiologías complejas, así como los mecanismos patogénicos múltiples responsables de los cambios en el hueso navicular y los signos clínicos.

A lo largo de este trabajo el síndrome navicular se entenderá como una condición clínica en caballos que presentan dolor en la región palmar del casco y una anomalía clásica en el paso, dados por cambios degenerativos en el hueso sesamoideo distal. Además es conveniente aclarar que es la causa de cojera crónica de miembros anteriores más importante en caballos.(20)

De aquí radica la importancia de seguir investigando acerca de otras posibles causas y de esta manera llegar algún

día a conocer el factor predisponente primario y a la vez prevenir el síndrome o encontrar un tratamiento más efectivo.

**SINONIMIAS**

En realidad no existe un sinónimo para "Síndrome Navicular", esto es porque los siguientes nombres denotan un padecimiento en específico y para una estructura en particular. Por lo tanto oír en palabras de un Veterinario los términos enfermedad navicular, podotrocleosis, bursitis navicular y naviculitis ya no es válido.(20,25)

## EPIDEMIOLOGIA

El síndrome navicular afecta exclusivamente a la especie equina. Generalmente los miembros afectados son los anteriores, casi siempre ambos y rara vez los posteriores. (8,17,20,25,)

El síndrome se ha diagnosticado en caballos que nunca se habían herrado, e inclusive, montado (8).

En un estudio presentado por el Dr. John E. Lowe (17) comparó estadísticamente la incidencia del síndrome navicular, con base a sexo, edad y raza, arrojando los siguientes resultados:

El riesgo de adquirir el síndrome navicular en los machos de todas las edades fue 70 % mayor que en las hembras. En otras palabras, el síndrome navicular es casi dos veces más común en machos que en hembras.

Aparentemente existe un mayor riesgo de adquirir el síndrome navicular en animales castrados que en los enteros. Esto se atribuye a la remoción de la fuente de hormonas androgénicas, pero se habla de que la finalidad zootécnica es diferente en un entero que en el castrado, por lo que es necesario investigar más de este aspecto.

Con lo que respecta a la edad, se determinó que la edad de mayor presentación es entre los 7 y 14 años.

Cuando se compararon las diferentes razas individualmente, se vió que el caballo Puro Sangre Inglés y el Cuarto de Milla demostraron un riesgo mucho mayor que en los Arabes y los Ponies. (16)

Un estudio realizado por el Dr. H. Bos demostró que existen familias de equinos dentro de la raza Warmblood con mayor predisposición a presentar el síndrome navicular. (5)

## BIOMECANICA DEL HUESO NAVICULAR

La principal función del hueso sesamoideo distal es la de mantener un ángulo constante de inserción del tendón flexor digital profundo y junto con la segunda y tercera falange forma parte de la superficie articular de un complejo falanges-hueso navicular y de esta manera se aumenta el espacio articular. El hueso navicular (HN) tiene un grado de movimiento mínimo.(23,33)

Durante la fase de apoyo del miembro, gran parte de la fuerza compresiva se concentra en el borde sagital del HN. El hueso se dirige hacia abajo cuando es apoyado el miembro, y a la vez es jalado bruscamente en forma vertical por el tendón flexor digital profundo. Un movimiento de flexión es centrado justo en el borde sagital del HN durante la fase de apoyo. La superficie articular distal de la segunda falange empuja al HN en dirección al piso, y los extremos del hueso resisten este movimiento hacia abajo por medio del ligamento suspensorio proximal el cual se inserta en la parte distal de la primera falange. Este movimiento (bending motion) concentra fuerzas biomecánicas hacia la parte media de la corteza flexora.(20)

El tercio medio del borde distal del HN actúa como un fulcro para el tendón flexor digital profundo.(20,33)

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA NORMAL DEL HUESO NAVICULAR

La interrelación de las estructuras internas del casco es tan compleja que es necesario una definición precisa de los términos utilizados para describir la orientación en el espacio de estas estructuras. Esta terminología se basa en lo descrito por la Nomenclatura Anatómica Veterinaria (1983)

El hueso navicular (Os sesamoideum distale Nomenclatura Anatómica Veterinaria (1983)) es un hueso sesamoideo el cual tiene como función cambiar la dirección del tendón flexor digital profundo para que luego éste se inserte en la falange distal.(25) Tiene forma lanceolada y se encuentra en situación palmar a la unión de las falanges medial y distal. Su eje mayor es transversal y posee dos superficies, dos bordes y dos extremidades. La superficie articular es proximal y dorsal. Consiste de una eminencia central flanqueada por zonas cóncavas y se articula con la cabeza de la falange media. La superficie flexora se dirige distal y palmarmente. Recuerda a una superficie articular en su forma, pero es más extensa y no tan lisa. En estado fresco, recubierto con cartilago y el tendón del músculo flexor digital profundo se desliza sobre él. El borde proximal es ancho y está surcado en su parte media; en los extremos, es más estrecho y redondeado. Presenta un surco por el cual pasan pequeños vasos sanguíneos.(13,14,25) El borde distal presenta, distalmente una faceta articular estrecha y elongada para

articularse con la falange distal. Palmar a ésta existe un surco que contiene un gran número de agujeros nutricios y se halla limitado, paralelamente, por un borde prominente. Las extremidades son puntas obtusas. (13,14)

La bursa navicular (Bursa podotrochlearis manus NAV(1983)) se interpone entre el tendón flexor profundo y el fibrocartilago que cubre la superficie flexora del hueso, amortiguando el movimiento del tendón contra el hueso. Desde el exterior del casco, la localización de la bursa navicular se encuentra profundamente a nivel del tercio medio de la rancia en un plano paralelo con respecto a la corona a nivel de las cuartas partes de la muralla. (14,35)

El hueso navicular está contenido en su posición anatómica normal por tres ligamentos. Dos ligamentos sesamoideos colaterales (suspensorios del navicular), que surgen a cada lado de la parte distal terminal de la tercera falange y dorsal a los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal. Se dirigen en forma oblicua hacia cada lado de la segunda falange y se insertan en los extremos de los bordes proximales del hueso navicular. Distalmente, el hueso navicular es sostenido por un ligamento impar en forma de una lámina fibrosa, el cual se inserta en el borde distal de la tercera falange y palmar a la inserción del tendón flexor digital profundo. (35)



La unión de la superficie articular distal de la segunda falange, la superficie articular de la falange distal y las dos superficies articulares del hueso navicular, forman la articulación interfalángica distal (AID) la cual tiene una acción muy limitada.(25)

Existe una bolsa dorsal de la cápsula articular de la AID la cual se adosa con el tendón extensor digital común. De cada lado, la cápsula va junto con los ligamentos colaterales. La bolsa palmar es la más grande, y se extiende en dirección proximal más o menos a la mitad de la segunda falange en donde se encuentra una banda transversa y fibrosa denominada "ligamento T" Una de sus funciones es la de separar la cápsula articular de la vaina sinovial del tendón flexor profundo. Medial y lateralmente se protruyen dos bolsas de la cápsula articular y descansan en los cartílagos de la falange distal palmar a los ligamentos colaterales, esto especialmente durante la flexión.(25)

La irrigación está dada por la arteria digital palmar y la arteria de la segunda falange. De éstas derivan las arterias naviculares distales y las proximales. Las arterias naviculares distales forman los sinusoides del foramen nutricio. El foramen distal esta formado por una gran red vascular.(32)

## EMBRIOLOGIA

El desarrollo del hueso navicular en etapas embrionarias se inicia con un foco de precartilago mesenquimal y conforme aumenta la edad del feto, éste se va transformando en cartilago hialino y posteriormente a hueso.

La osificación del hueso navicular en animales que no se han sostenido en pie (feto de 330 días) consiste de tejido óseo con trabéculas orientadas al azar. Sin embargo cuando el potrero empieza a apoyar, este tejido se orienta en forma dorso palmar. Esta disposición trabecular sigue la misma dirección que siguen las líneas de fuerza.

Tanto en el feto como en el adulto la superficie palmar del hueso navicular está tomada por fibrocartilago. Sin embargo en el caballo joven existe en su superficie una evidente irregularidad. Un grado similar de rugosidad es manifiesto en la superficie opuesta del tendón flexor digital profundo. Estas irregularidades están asociadas con el soporte del peso.

La bursa navicular y su membrana sinovial llenan los requisitos de una bursa descrita en cualquier libro de anatomía.

El desarrollo de la cavidad bursal está completa a los 120 días de gestación, y se hace evidente entre los 47 y 67 días. El tejido que origina la bursa navicular está dada por una interzona mesenquimal, limitada en su parte dorsal por una capa de células condrogénicas y palmarmente por una de células pre-tendinosas.

Está establecido que la cavitación de la bursa navicular ocurre inicialmente en la región abaxial de la bursa embrionaria; la porción axial de la interzona mesenquimal es la última en cavitar. Se cree que el inicio de la formación de la cavidad bursal está dada por la acumulación de condroitín sulfato y de ácido hialurónico, producidos por las células condrogénicas.

Estudios histológicos demostraron que en ningún momento del desarrollo embrionario existió comunicación entre la bursa navicular y la articulación interfalángica distal.

La membrana sinovial es reconocida histológicamente a los 100 días de gestación. Gradualmente en su desarrollo hay un incremento en el tamaño y número de las células, así como un incremento en la vascularidad. Hacia el día 120, la membrana sinovial se encuentra lo suficientemente desarrollada como para identificar la íntima y la subíntima sinovial.

Las vellosidades sinoviales aparecen en la región proximal dorsal de la bursa navicular hacia el sexto mes de desarrollo fetal, y aproximadamente a los 330 días aparecen las vellosidades del área distal de la bursa.

En el equino sólo existen dos tipos de membrana sinovial: la areolar y la fibrosa, mientras que en la mayoría de las especies domésticas existen tres.

La región palmar de la bursa navicular presenta una membrana sinovial fibrosa muy bien desarrollada, debido a que tiene que soportar grandes fuerzas de compresión. Está determinado que el área central de la bursa navicular que cubre el fibrocartilago del hueso navicular está libre de membrana sinovial. La carencia de membrana sinovial en esta área, corresponde al punto de máxima presión entre la superficie palmar del hueso navicular y del tendón flexor digital profundo.

No existe evidencia de la presencia de fibras nerviosas dentro de la membrana sinovial. Sin embargo, se observan un gran número de fibras en el tejido conectivo, cápsula bursal y ligamento navicular distal; por lo tanto son susceptibles al dolor y éste se interpreta clínicamente como síndrome navicular.

La cápsula fibrosa de la articulación varía considerablemente en su grado de desarrollo y resistencia. En el caballo joven el desarrollo máximo de la cápsula articular se debe a la respuesta que ésta tiene a la presión ejercida por el fluido sinovial.

La porción terminal de los ligamentos sesamoideos colaterales aparecen ya bien desarrollados hacia el día 100 de gestación, mientras que el ligamento distal no se desarrolla sino hasta el día 130. De acuerdo a Barnett et al. (1961) cuando un grupo de fibroblastos está sujeto a fuerzas de tensión, éstos tienden a multiplicarse rápidamente y a orientarse a lo largo de la línea de tensión. Esto sugiere que los movimientos fetales juegan un papel muy importante en el desarrollo de los ligamentos.

La irrigación de la región proximal del hueso navicular se origina principalmente de una arteria proximal al ligamento sesamoideo colateral. Tanto en el feto como en el caballo adulto, ramas de este vaso se dirigen dorsalmente y en estrecha relación con el ligamento colateral, para luego entrar por el borde proximal del hueso navicular.

Histológicamente se determinó que el drenaje venoso de la región proximal está pobremente desarrollado.

El aporte sanguíneo hacia el borde distal del hueso navicular se origina a nivel del ligamento navicular distal. Las ramas arteriales cursan en dirección al borde del hueso navicular para entrar al foramen nutricio inmediatamente dorsal a la inserción del ligamento navicular distal.(14)

## ETIOLOGIA Y PATOFISIOLOGIA

Han pasado mas de doscientos años desde que se reconoció este padecimiento. y aún no se ha podido determinar con exactitud los eventos que anteceden a un problema de síndrome navicular. Por lo tanto es necesario realizar más trabajos de investigación y su posterior evaluación. (17, 20,25)

Existen varias teorías que proponen una causa específica. Esto refleja más que nada la técnica de investigación de los diferentes proponentes. Todas las teorías las podemos agrupar dentro de tres categorías:

En la primera categoría, Colles propone una etiología de origen vascular en donde se presenta una trombosis de las arteriolas que irrigan la parte distal del hueso navicular causando una necrosis isquémica y dolor. La reabsorción del hueso necrosado, la formación de quistes y lisis del hueso subcondral son secuelas comunes. Desafortunadamente nadie ha sido capaz de confirmar la presencia de trombos ni áreas de hueso infartado.(4,20,25,33)

Esta teoría sugiere que el síndrome navicular es una enfermedad primaria en vasos sanguíneos. La obstrucción de las arterias digitales provoca una reducción al suministro de sangre a los tejidos periféricos del hueso. Este efecto se hace manifiesto hasta que la reducción del lumen es de

aproximadamente  $3/4$  del diámetro de la arteria. Se ha visto que por lo menos se necesita de la obstrucción de 2 vasos sanguíneos para poder detectar signos de síndrome navicular. (4,11,25)

Esta falla circulatoria es clínicamente aparente si la obstrucción se extiende distalmente en los vasos que irrigan el hueso navicular, porque de esta forma no hay un estímulo de la circulación sanguínea colateral. A esta condición se le denomina "endoarteritis obliterans equi".

En la segunda categoría se agrupan varias teorías que proponen una causa biomecánica. Adams propuso que el factor inicial es un efecto de presión repetitiva del hueso navicular contra el tendón flexor digital profundo, y como consecuencia se provoca una bursitis podotrocLEAR. El consideró como factores predisponentes a la concusión excesiva, conformación recta, cascos pequeños, mal herraje y recorte inapropiado del casco. (17,20,23,25)

Rooney (23) sostiene que durante la locomoción se genera un movimiento vibratorio entre el tendón flexor profundo y el hueso navicular causando una artrosis de la superficie flexora del hueso navicular y degeneración de la superficie tendinosa. El propone como factor predisponente a una concusión substancial aunada a una mala conformación del casco. (17,20,25,33)



Los estudios realizados por Wintzer, revelan la expansión, engrosamiento, y fibrosis de la superficie tendinosa del hueso navicular. Acortamiento del ligamento distal del hueso navicular, alteración en la forma de la superficie articular y una exostosis en la inserción del ligamento distal y el tendón flexor profundo (38).

Diets, habla de que los primeros cambios suceden en el ligamento distal del hueso navicular y sus inserciones. Esto a consecuencia de un estrés funcional sobre estas estructuras durante la locomoción. El dolor en este padecimiento se le atribuye a los cambios sufridos en esta estructura.(3)

Investigadores de Dinamarca utilizaron una tinción intravital de fluorocromo de tejido óseo para poder determinar que los cambios estructurales del hueso navicular son consecuencia de un incremento en la remodelación ósea. Su conclusión fue que el incremento de la presión entre la superficie flexora del hueso navicular y el tendón flexor digital profundo promueve la remodelación de la superficie flexora del tendón flexor digital profundo y la esponjosa del hueso navicular. Cualquier anomalía que incremente la carga en el lado flexor del miembro puede desencadenar este mecanismo. Dentro de estas anomalías podemos incluir a cascos largos de pinzas y bajo de talones, un casco estrecho, talones contraídos y cascos asimétricos.(17,20,25)

En la tercera categoría se sostiene la teoría en la que existe una similitud entre síndrome navicular y la enfermedad articular degenerativa (EAD). Los investigadores que mantienen esta teoría mencionan que los cambios en el fibrocartilago, la corteza flexora, el tejido esponjoso subcondral tanto del borde sagital como del borde distal de la superficie flexora del hueso navicular son exactamente los mismos cambios que ocurren en la enfermedad articular degenerativa. (8,10,33)

## CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL HUESO NAVICULAR Y SU SIGNIFICADO

La descripción de los diferentes cambios estructurales observados en el hueso navicular, tiene por objeto el entender sus significados y así poder unificar conceptos para poder definir con exactitud la serie de eventos que anteceden un problema de síndrome navicular.

Particular atención se le darán a las siguientes estructuras del hueso navicular, ya que éstas son las que se alteran con mayor frecuencia en este padecimiento:

- Borde sagital.
- Fibrocartilago de la superficie flexora.
- Hueso subcondral de la corteza flexora.
- Hueso esponjoso de la corteza flexora.
- Hueso esponjoso del borde sagital.
- Fosa sinovial del borde distal.

Cabe aclarar que la presencia de entesofitos (osificación de las líneas de inserción de tendones, ligamentos y cápsula articular) y fracturas por avulsión del borde distal no son un proceso degenerativo y a la vez pueden o no producir dolor.

Son frecuentes las lesiones en el fibrocartilago que recubre la superficie flexora del hueso navicular en caballos

clínicamente sanos y los que padecen el síndrome navicular. Estas aparecen como estructuras ovoides a nivel del borde sagital y no existe un proceso de reabsorción ósea. Tienen la apariencia de una fosa sinovial.

La fosa sinovial está fuera de un área importante de compresión cíclica, por lo tanto no se altera la función normal de los condrocitos. Son lesiones incidentales que no producen dolor. Sin embargo, las fosas sinoviales en caballos con síndrome navicular son propensas a que en ellas prolifere tejido de granulación y como consecuencia la formación de adherencias hacia el tendón flexor digital profundo y la activación de un proceso de remodelación ósea en la corteza de la superficie flexora y el hueso esponjoso de la cavidad medular con la consecuente migración de vasos sanguíneos.(20)

El tercio medio del borde distal del hueso navicular actúa como un fulcro para el tendón flexor digital profundo, por lo tanto la fuerza se concentra en forma importante en ese punto. Esta zona de apoyo se encuentra muy cerca de la inserción del ligamento sesamoideo distal y el tendón flexor digital profundo, impidiendo que halla movimiento entre el hueso y el tendón hacia ese punto, pero a la vez se convierte en un lugar de alta compresión.(20,33)

La degeneración del fibrocartilago que cubre la mitad distal de la superficie flexora, es un hallazgo común en

caballos viejos con y sin síndrome navicular. Es frecuente encontrar cambios importantes en caballos de tres años de edad que fueron sometidos a trabajo fuerte. La aparición de la lesión, va desde una decoloración amarillenta hasta un aspecto granilloso, el cual corresponde a la capa vascular subcondral que está totalmente expuesta. El área de mayor desgaste del cartilago corresponde al tercio medio de la mitad distal de la superficie flexora. La lesión es parecida en forma a la de un hueso navicular en miniatura. Histológicamente se asemeja a un problema de enfermedad articular degenerativa (EAD). Desde luego ésta estructura no es una superficie articular y no debiera compararse con ésta, por lo que se le denominó como enfermedad degenerativa de la superficie flexora del hueso navicular. (EDGF). (20)

Las lesiones degenerativas encontradas en el fibrocartilago de la superficie flexora del HN son muy parecidas entre los caballos que presentan SN y los que no lo presentan. (20,21)

Estudios recientes han demostrado que los huesos de ambos grupos se pueden diferenciar fácilmente por cambios ocurridos en la corteza, tejido esponjoso subcondral, vasculatura y las focas sinoviales del borde distal. (20,21,22)

Caballos atletas sometidos a mucho ejercicio y que presentan enfermedad degenerativa de la superficie flexora pero sin signos de SN, presentan una corteza flexora mucho más gruesa y más radiodensa que la de los caballos no atletas los cuales presentan superficies normales. La esclerosis subcondral de la superficie flexora del HN en caballos atletas es causada tanto por una respuesta adaptativa al estrés del trabajo y por la incapacidad del cartilago degenerado de disipar las fuerzas que normalmente se transmiten al hueso subcondral.

Microradiografías de animales con signos leves de SN demuestran la presencia de grandes espacios vasculares y un proceso de reabsorción en la corteza flexora del hueso navicular, especialmente por debajo de la fosa sinovial. Los canales vasculares al ser evaluados al microscopio óptico, evidencian un proceso de remodelación ósea. Los espacios de reabsorción de hueso compacto y esponjoso en la corteza flexora están llenos de vasos sanguíneos congestionados, delineados por osteoblastos activos y la presencia de osteoclastos. (20)

En el caballo adulto, las necesidades nutricionales de la parte distal del HN están dadas por pequeñas arterias y venas que entran por el borde distal. (20,22)

En un hueso secamioideo distal normal, justo a la entrada de la cavidad medular, la arteria nutricia se ramifica para irrigar la membrana sinovial que delinea la fosa sinovial.

En huesos afectados con SN, hay hiperemia activa de la cama capilar de la fosa sinovial, asociada a una intensa remodelación ósea. Los osteoclastos activados reabsorben la delgada capa cortical que separa la base de la fosa sinovial de la esponjosa adyacente. El proceso de reabsorción sigue el curso del vaso nutricional hacia la esponjosa. La membrana sinovial sigue el mismo camino de los túneles cónicos hechos por los osteoclastos. Este proceso crea una condición denominada "invaginación sinovial" de la base ósea de la fosa sinovial.

Los huesos de caballos asintomáticos casi no tienen cambios vasculares ni en los espacios medulares ni en las paredes óseas de la fosa sinovial, a diferencia de los caballos sintomáticos.

En caballos con signos típicos de SN, hay formación de adherencias en las áreas erosionadas del cartilago subcondral de la fosa sinovial. Las invaginaciones sinoviales del borde distal del HN en algunas ocasiones terminan en forma quística, lo que le da la apariencia de paletas de dulce "lollipops".(20)

Un grupo de investigadores han tratado de dividir el síndrome en diferentes entidades etiológicas y tratarlos como padecimientos específicos. Dentro de estas formas de enfermedad se encuentran, sinovitis de la articulación interfalángica distal, tendinitis del tendón flexor digital profundo, desmitis del ligamento impar y ligamentos colaterales sesamoideos, osteitis, bursitis podotroclear y endoarteritis.(35)

Svrlastoga (27), menciona que los cambios histológicos existentes en la superficie flexora corresponden a una enfermedad de tipo osteoartrítico. Las alteraciones degenerativas en el hueso navicular son manifestaciones claras de enfermedad articular degenerativa. Las cuales son similares a los cambios ocurridos en otras articulaciones del cuerpo.(19)

La presencia de la enfermedad degenerativa de la superficie flexora en el hueso navicular, es por sí sola asintomática. Aquí la presión biomecánica es la suficiente para causar esclerosis subcondral. Sin embargo el incremento en la vascularidad del hueso cortical, subcondral y esponjoso no es de suficiente intensidad para producir edema y organización de tejido fibroso en los espacios medulares de la esponjosa.

Está comprobado, que un hueso navicular con SN está bajo el efecto de una fuerza biomecánica de mayor magnitud y



además la fuerza compresiva es ejercida de diferente manera sobre el borde sagital de su cavidad flexora. (20)

Los cambios patológicos presentes en el HN son exactamente iguales a los encontrados en la enfermedad articular degenerativa de las articulaciones intercarsales, (ringbone) tarsometatarsal e intercarsal (esparavan). (20,21)

Estas tres enfermedades degenerativas, tienen características clínicas, morfológicas y etiológicas similares. Las tres son desórdenes degenerativos, dolorosos, insidiosos y de curso crónico. Los cambios microscópicos encontrados son esencialmente iguales. Esto incluye degeneración focal, erosión del cartilago, esclerosis subcondral generalizada, áreas de lisis en el engrosado hueso subcondral y anquilosis fibrosa hacia la superficie opuesta del hueso subcondral destruido. Además por de bajo de los cilios de destrucción ósea subcondral hay edema, congestión y fibrosis del estroma óseo.

Los eventos biomecánicos de estas tres condiciones son semejantes. Las lesiones que se presentan en esparavan óseo y exostosis millada interfalángica, son propias de articulaciones de bajo movimiento y se presentan en áreas de alta compresión. Lo mismo ocurre entre el borde distal del HN y el tendón flexor digital profundo. Esto se explica por la cercanía que existe entre el fulcro y la inserción del TDFP.

por lo que biomecánicamente no permite mayor desplazamiento entre el hueso sesamoideo distal y el tendón.

Con base en estos estudios, se puede concluir que el dolor generado en un problema de síndrome navicular es de origen vascular y el dolor probablemente es causado por un estiramiento de las paredes de los sinusoides y vénulas de la esponjosa subcondral después de un estado de hipertensión. Esta conclusión se fundamenta por la presencia de sinusoides y vénulas dilatadas en la médula fibrosa.

El dolor es un signo constante en los tres casos. Se determinó en la especie equina que una presión venosa intraósea mayor a 50 mm de Hg provoca dolor óseo.

La hipertensión venosa es consecuencia de la proliferación de tejido fibroso en el estroma del hueso subcondral. Las vénulas quedan atrapadas en el tejido fibroso, disminuyendo el retorno venoso.

En articulaciones con EAD se observa un problema congestivo similar al del HN.

El tejido óseo responde a la fuerza de compresión restructurandose para tratar de disminuir la presión. Este mismo fenómeno sucede cuando se aplican placas de compresión dinámica. (20)

## FACTORES PREDISPONENTES

Se mencionan muchos factores que predisponen a síndrome navicular. La mayoría tienen una explicación lógica del por que pueden contribuir a dañar el HN y tejidos cercanos a éste. (8,23,25)

A continuación se describen los principales factores que predisponen a un problema de síndrome navicular:

1.- Se ha descrito como un padecimiento heredable y es el resultado de un hueso navicular débil y una conformación recta de los miembros anteriores. (8,25)

2.- Concusión es un factor definitivo para la presentación del síndrome. Aquel caballo que se trabaja duro; por ejemplo caballos utilizados en eventos charros y carreras. Esto se agrava aún más si el piso es de un material duro. Una conformación recta aumenta la concusión en el hueso navicular. La presión del hueso navicular contra el tendón puede ser el factor inicial de una bursitis.

3.- Cascos pequeños hacen que aumente la concusión, esto porque el área tan pequeña del casco no permite distribuir la fuerza y de esta manera se aumenta la presión por unidad de área. (20,25)

4.- Un herraje y/o recorte no apropiado predispone al síndrome. Es común recortar el talón muy abajo cuando el caballo tiene conformaciones rectas, esto produce una mayor presión en el tendón flexor profundo contra el hueso navicular. (6,20,25)

5.- Heridas en la suela que involucren el hueso navicular. Esto es una condición supurativa. (25)

6.- Se ha reportado envejecimiento del hueso navicular en caballos que se han trabajado en exceso. Esto predispone a una desmineralización del hueso (20). Se dice que todos los caballos de salto tarde o temprano sufren del síndrome. (3)

7.- Un suministro defectuoso o irregular de sangre al hueso navicular causa una necrosis gradual del hueso. (23,25)

8.- Se han propuesto causas nutricionales y hormonales. (23)

9.- Cambios exagerados en la angulación de la articulación metacarpó-falangeana, provoca una dorsiflexión excesiva del menudillo siendo una causa predisponente importante. (20,23)

10.- Cascos asimétricos. (20)

11.- Cascos con pinzas largas y talones bajos, condición muy frecuente en caballos de raza Pura Sangre Inglés. (20)

## SIGNOS CLINICOS

Los principales hallazgos de la historia, incluyen una cojera crónica intermitente o desempeño inconsistente. El jinete se queja de que el caballo ha perdido docilidad. Ocasionalmente, el caballo rehúsa tomar la delantera o el liderazgo al galope. (17,25,35)

Los signos de cojera son característicos del síndrome navicular. Es importante ver como el caballo apoya la pinza y después el talón y la fase anterior es muy corta, esto con el fin de evitar presión en los talones (25). La cojera siempre es mayor en un miembro que en otro y debe ser determinada en una superficie dura y lisa.

Es un padecimiento que se desarrolla gradualmente y en sus inicios no hay signología. Los primeros signos se manifiestan como un disturbio locomotor más que una cojera.

Es un mal insidioso que muestra una mejoría notable si se descansa el animal, pero reaparece cuando el caballo es puesto a trabajar de nuevo. (17,30,35)

El caballo tiene una historia de cojera intermitente la cual disminuye cuando está en descanso. (20,25)

El síndrome navicular es casi siempre de naturaleza crónica. (17,30,25,35)

El síndrome navicular afecta únicamente los miembros anteriores y rara vez se ha descrito en los miembros posteriores (20,25).

La cojera es más severa en las mañanas después de un trabajo intenso del día anterior.

En estadios iniciales de la enfermedad, el descanso hace que mejore la cojera pero cuando se vuelve a trabajar reincide el problema. Los miembros afectados son por lo general los dos anteriores pero uno de ellos está más dañado que el otro.

Duelen ambos cascos a la palpación, y pueden estar más calientes de lo normal.

Se campean de enfrente.

Si un casco se afecta más que el otro el caballo apunta el miembro más afectado.

Si el caballo le dedican al palto, éste empieza a rehusar en los obstáculos.

La herradura en su parte anterior está más desgastada.

La cojera se manifiesta con mayor intensidad si se trabaja sobre superficies irregulares. Esto porque hay más presión en la ranilla.

La cojera aumenta si se le da vuelta en dirección del miembro más afectado.

El examen con la pinta de cascos causa dolor en el tercio medio de la ranilla.

Cuando se bloquea el nervio digital posterior desaparecen los signos de cojera.

Conforme pasa el tiempo el casco cambia gradualmente de forma. Es común encontrar cascos con una severa atrofia de talones.

## DIAGNOSTICO

Los equinos afectados con síndrome navicular presentan un espectro clínico muy variado, clasificándolos de la siguiente manera: clínicamente silenciosos, sintomáticos, en recuperación, recuperados, y los individuos crónicamente afectados. A la vez las alteraciones morfológicas de los huesos sesamoides distales representan diferentes estados del síndrome. (17,30,35)

El diagnóstico del SN es considerado un diagnóstico clínico. Se realiza con base en la historia y signos clínicos.

Los hallazgos de la historia se mencionaron ampliamente en el capítulo de signos clínicos.

Clínicamente, el diagnóstico se realiza por medio de las pinzas para casco delineando el área del hueso navicular, observando los cambios característicos del paso, observar una marcada mejoría de la claudicación después de bloquear el nervio palmar digital posterior. Este último hecho permite a los veterinarios diagnosticar cualquier problema caudal del casco incluyendo al síndrome navicular, y a veces resulta en un sobrediagnóstico de este último. Es por esto que se debe realizar un minucioso examen físico.

Son cuatro las pruebas que se deben de realizar: el examen con pinzas para casco, flexión distal del miembro, prueba de extensión del casco, y la prueba palmar del casco. Un resultado positivo en cualquiera de estas pruebas es importante, pero por una respuesta negativa no se deberá descartar un problema de síndrome navicular. (35)

La pinza para cascos debe ser aplicada en el tercio central de la paquilla. Hay que aplicar fuerza suficiente en ésta área. La reacción debe ser comparada con un casco del miembro anterior para evitar falsos positivos (35).

Examen con pinzas para casco (EPC).- Se realiza en la región del hueso sesamoideo distal, incluyendo el surco lateral, el surco medio, y a través de los talones. Se considera como respuesta positiva cuando el dolor es uniforme en la región del hueso sesamoideo. La magnitud de la cojera aumenta después de hacer la prueba con la pinza de cascos. (35)

Prueba de flexión distal del miembro (PRD).- Esta prueba puede exacerbar los signos en otras tres articulaciones: la metacarpofalangeana y las interfalangeanas proximal y distal. Se puede esperar un resultado positivo cuando se encuentra afectados los ligamentos o el tendón flexor digital profundo. Esta prueba se debe de realizar en conjunto con un bloqueo nervioso. Esto es considerado por muchos expertos como definitivo si es que es positivo (3,35)



Prueba de extensión del casco (PEC).- Esta prueba se realiza elevando la pinta del casco con un bloque de madera y levantando el miembro opuesto por un minuto. Caballos con problemas ligamentosos o tendinosos en esa región se mostrarán positivos a la prueba.(15)

Prueba palmar del casco (PPC).- Esta prueba se realiza elevando la parte palmar, aplicando un bloque de madera a nivel del segundo tercio de la ranilla. Después de 60 segundos se debe exacerbar la claudicación. Un resultado positivo indica un fuerte daño en la bursa podotroclear.(14)

Anestesia regional.- El uso de la anestesia regional, es un método diagnóstico invaluable para confirmar la localización de una claudicación. Esto es especialmente útil en el diagnóstico de síndrome navicular, porque la claudicación en esta afección disminuye en por lo menos un 90% después de un bloqueo.

El bloqueo de la articulación interfalángica distal se utiliza para confirmar una posible sinovitis como causa de claudicación.

En algunos casos podría ser de mucha utilidad bloquear la bursa podotroclear, ésto desde luego cuando sospechamos de una bursitis podotroclear verdadera. Se presenta en forma

unilateral, de curso agudo y la claudicación va de grado IV a V. (35)

El bloqueo del nervio palmar digital bajo (NPDE) hay que realizarlo después de hacer una historia clínica completa, observar su conformación, determinar el grado de claudicación y la respuesta a la prueba de palpación. El objetivo de bloquear el NPDE es el de eliminar el dolor en esa región. En ocasiones un bloqueo alivia un poco la cojera pero no en su totalidad y esto nos hace sospechar que existe otro problema aparte de el síndrome navicular, como por ejemplo, exostosis anillada, degeneración de la articulación interfalángica distal, etc. (6)

Un bloqueo nos puede indicar si la neuroectomía del nervio digital palmar va a ser de utilidad o no (6).

Si la cojera no desaparece con el bloqueo nervioso es necesario hacer el mismo procedimiento con otros nervios para llegar a un diagnóstico preciso.

Existen varias razones por las que un caballo con síndrome navicular no responde completamente a un bloqueo:

- a) Por adhesiones fibrosas entre el hueso navicular y el tendón flexor profundo.
- b) Artritis de la articulación interfalángica.

- c) Inervación accesoria del nervio anterior digital.
- d) Artritis concurrente traumática del menudillo. (17)

Radiología. El síndrome navicular ha sido objeto de confusión con lo que respecta al diagnóstico clínico y radiológico. La interpretación de los cambios radiográficos ha sido un problema, especialmente ahora que se utiliza la radiología como parte del examen de salud. (22,25)

Un estudio radiográfico en combinación con los puntos discutidos anteriormente nos va a dar un diagnóstico seguro del síndrome navicular. (3)

Se requerir de vistas específicas y de excelente calidad para que sean de valor diagnóstico.

El casco debe ser limpiado, recortado, sin herradura y rellenado con mitajón de pan para evitar espacios de aire. Un mínimo de 5 vistas son necesarias: (25,36)

- a) Latero-medial.
- b) Dorso proximal-palmaro distal 60 grados. Toma P-J.
- c) Dorso proximal-palmaro distal 30-60 grados.
- d) Palmaro proximal-palmaro distal 45 grados. Toma especial.
- e) Dorso medial-palmaro lateral oblicua.

El examen radiográfico es el método de diagnóstico más utilizado para observar cambios óseos en el HN. Son seis las alteraciones óseas que nos sirven como referencia para diagnosticar un problema de HN: (22,25,35)

- osteofitos
- fosa sinovial aumentada
- enteseofitos
- formaciones quísticas
- cambios en la corteza flexora
- fracturas

Se deben distinguir los cambios óseos antes de emitir cualquier pronóstico. Los canales vasculares normales del borde distal del hueso navicular son en forma de cono y las fosas sinoviales aumentadas o patológicas tienen una apariencia de "lollipop" o mordidas de ratón. (32,35)

Cuando el M.V.Z. realiza un examen de compra-venta, e incluye un estudio radiológico como parte del procedimiento, es su responsabilidad obtener un número adecuado de tomas radiográficas de alta calidad diagnóstica. Las radiografías deben ser identificadas con la fecha, el nombre del radiólogo, el nombre del dueño, el nombre del caballo y desde luego la región evaluada. Las radiografías obtenidas, deberán ser parte permanente del registro médico del animal, por lo tanto no deben ser retenidas por el dueño. (22)

**Scintigrafía.**— Esta técnica mide la cantidad de rayos gamma absorbida por un nucleótido radioactivo previamente inyectado vía endovenosa en el animal. Este método diagnóstico provee información de la vascularidad relativa y del metabolismo celular. Esto es particularmente útil en el estudio de patología ósea. En muchos casos de síndrome navicular, la scintigrafía nos indica un incremento en la captación de radioisótopos por el hueso sesamoideo distal.(35)

**Termografía.**— La termografía nos provee de información acerca de la temperatura de la piel y fanerax. Se ha demostrado que es de gran utilidad para determinar el flujo sanguíneo de cierta región. Esta información es de gran interés cuando se determina la temperatura antes y después del trabajo. El ejercicio en condiciones normales causa un incremento de 0.5 grados centígrados en la piel. Muchos caballos con síndrome navicular no presentan éste incremento de temperatura en la región palmar del casco después del ejercicio.(31,35)

**Ultrasonografía.**— La ultrasonografía nos puede proporcionar información invaluable acerca de la integridad de los tejidos blandos que rodean el hueso navicular. Desafortunadamente esta técnica no ha sido perfeccionada.(35)

Métodos diagnósticos varios.- Otro método para aumentar la cojera en un problema de hueso navicular es la aplicación intravenosa de 20 mgr de maleato de acepromazina y esperar de 10 a 15 minutos, posteriormente trotarlo. (3)

Otra práctica es hacer caminar hacia atrás al caballo para que apoye los talones. (25)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El síndrome navicular en estadios tempranos es muy difícil de diferenciar de ciertos padecimientos. A continuación mencionaremos los principales diferenciales con el síndrome navicular:

- 1) Cuerpos extraños en la suela y ranilla
- 2) Fracturas de hueso navicular
- 3) Fracturas de 3a. falange
- 4) Exostosis anillada
- 5) Laminitis con síndrome navicular bilateral
- 6) Osteocondritis de la articulación interfalángica distal
- 7) Osificación de los cartílagos laterales
- 8) La pérdida de docilidad y problemas en el entrenamiento nos puede hacer pensar en un problema en el hombro. (35)

## TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome navicular es tan controversial como cualquier otro aspecto de este padecimiento. Se ha recomendado desde la inyección de un corticosteroide hasta una complicada cirugía, incluso la acupuntura o la utilización de una vacuna. El tratamiento para el síndrome navicular se ha dividido en cuatro grupos: ortopédico, médico, terapia física y cirugía.(33)

**Herraje.** El herraje debe ser la base del tratamiento. Para lograr un buen herraje, es necesario conocer las funciones del casco. Las funciones normales se mantienen en forma óptima cuando el casco es alineado y balanceado adecuadamente.(34)

La primera recomendación es elevar los talones de 2 a 4 grados y redondear la herradura a nivel de la pinza. La intención de elevar los talones es la de disminuir la compresión del TDPP sobre el hueso sesamoideo distal. El redondeado favorece la flexión del casco.

Para disminuir la presión externa y reducir la posibilidad de un trauma en la ganilla, se utiliza una plantilla o una herradura en "T". Estudios retrospectivos indican que de un 10 a un 25 % de los caballos tratados dejaron de claudicar.(18,34,35)



Se ha demostrado la eficacia de el herraje de "huevo" como tratamiento para caballos con talones remetidos. La herradura tiene que llegar a nivel de los bulbos y el último clavo no debe rebasar palmarmente a la parte más ancha del casco. Aproximadamente el 56 % de los animales que presentan SN con talones remetidos, y que han sido tratados con este tipo de herraje, vuelven a trabajar normalmente por un período que va de 12 a 56 meses.

Más que aplicar una fórmula general de herrado, se tendrán que evaluar las necesidades de cada individuo. Aplicando este principio, se puede obtener hasta un 84 % de éxito. Se deberán seguir los siguientes fundamentos : 1) Corregir cualquier problema preexistente del casco. 2) Buscar que todas las estructuras de apoyo del casco sean utilizadas, permitiendo la expansión del casco. 3) Disminuir movimientos de flexión y extensión excesivos del casco.

Estos principios se pueden llevar a cabo utilizando diferentes métodos y técnicas. Uno de los métodos consiste en recortar el casco de manera a disminuir en 3 grados la angulación normal. (18,34,35)

#### Tratamiento médico

**Corticosteroides.** La inyección de 100 mg de acetato de metilprednisona dentro de la bursa podotroclear y de la articulación interfalangeana distal se ha utilizado para tratar el síndrome navicular. Este tratamiento alivia cualquier inflamación asociada con este padecimiento. (33,35)

La terapia con corticosteroides se debe de considerar como paliativa. Se ha demostrado que este tipo de tratamiento es efectivo en no más de un 5% de los animales tratados. Esto, probablemente, porque el síndrome navicular no es un proceso puramente inflamatorio. El tratamiento con medicamentos de este grupo son efectivos como terapia adjunta para sinovitis de la articulación interfalangeana distal y bursitis podotroclear.

**Polisulfato de glicosaminoglicano y ácido hialurónico.** Este tipo de medicamentos ha sido de gran utilidad para el tratamiento de sinovitis articular y bursitis podotroclear. Ambas drogas son protectoras del cartilago además de poseer gran capacidad antiinflamatoria. El polisulfato de glicosaminoglicano debe de ser inyectado vía intrarticular o intrabursal, a una dosis de 250 mg por aplicación, sumando un total de cinco inyecciones con espacio de una semana cada una. El ácido hialurónico se administra de la misma forma a una dosis que va de 20 a 50 mg. El tratamiento debe de repetirse cada dos a tres semanas hasta que los síntomas desaparecen; si no se ve mejoría después del tercer

tratamiento se considera que no es el tratamiento apropiado.(35)

**Drogas antiinflamatorias no esteroideas.** Este grupo de medicamentos son la terapia más común para tratar un problema de síndrome navicular. La fenilbutazona es la que con más frecuencia se utiliza. La dosis varía mucho pero generalmente va de uno a dos gramos por vía oral diariamente. El veterinario debe de tratar de mantener la dosis mínima efectiva. Estas drogas tienen propiedades antiinflamatorias y analgésicas. Estas son las vías por donde estos medicamentos nos ayudan a resolver el síndrome navicular; además estas drogas inhiben la agregación plaquetaria, lo cual indirectamente ayudan para una mejor circulación local. Este tipo de drogas deberán de utilizarse en combinación con otras formas de terapia.(33,35)

Dentro de este grupo existe una metalproteína de origen hepático denominada orotona. Se han obtenido excelentes resultados para el tratamiento del síndrome cuando ésta se aplica vía yuxtapural.(6,33)

**Warfarina.** El uso de este compuesto tiene como base a la teoría de que el síndrome navicular es causado por un bajo aporte sanguíneo al hueso. La warfarina tiene la ventaja de ser muy barata y fácil de administrar. La dosis puede variar dependiendo del tipo de alimentación.(7,29,33,35)

Antes de empezar a medicar a un caballo con esta droga, se debe monitorear en forma individual el perfil de coagulación y de sangrado, esto porque una hemorragia es una complicación frecuente y en muchas ocasiones fatal. Para poder determinar con exactitud la dosis inicial de warfarina se debe coleccionar cada semana dos muestras de sangre y determinar el tiempo de protrombina basal. La prueba de TP debe de realizarse no después de 4 horas de haberse recolectado la muestra de sangre. (37) El tratamiento no se puede iniciar hasta que el tiempo de protrombina (TP) sea constante. La dosis se inicia con 0.2 mg vía oral s.i.d. Durante el tratamiento el TP se sigue evaluando dos veces por semana. El objetivo de esto es el de prolongar el TP a un 20% arriba de la medición basal. Los resultados no se empiezan a ver sino hasta ocho semanas de iniciado el tratamiento. Si en este tiempo no se observa un resultado favorable se puede incrementar el TP hasta en un 50%. La dosis total de warfarina puede variar entre 6 y 25 mg en un caballo de 500 kg de peso. Una vez establecido la dosis el monitoreo de TP se podrá realizar una vez al mes. La aparición de una hemorragia es muy significativo y por lo tanto se deberá descontinuar la terapia de inmediato, además de la administración de vitamina K por vía intramuscular a una dosis de 1 mg por kg de peso. No se recomienda la utilización de vitamina K3 porque tiene que metabolizarse en vit K1 en

el hígado. Se estima que la mortalidad por una hemorragia no va más allá del 1%.

Muchas drogas pueden interactuar con la warfarina. Estas drogas se caracterizan por unirse a proteínas séricas y/o interferir con la función hepática.

A la fecha es el único anticoagulante que se ha utilizado con fines prácticos. (7:35)

Se ha comprobado que la warfarina aparte de inhibir la coagulación, actúa indirectamente en algún otro factor en el plasma modificando la flexibilidad del eritrocito. (2)

Clorhidrato de isoxuprino. El uso de esta droga beta adrenérgica, se sustenta en la teoría de una baja en la irrigación sanguínea en el hueso navicular. Esta medicamento actúa incrementando el flujo sanguíneo periférico, relajando la musculatura vascular. La dosis va de 0.6-1.2 mg por kilogramo, dos veces al día, por 14 días. La dosis inicial es de 0.6 mg por kilogramo y posteriormente se hará un incremento del 50% si el caballo no ha respondido clínicamente. Cuando el caballo respondió al tratamiento por 14 días se reduce la dosis a una vez al día, si éste sigue sin claudicar por otros 14 días más, se vuelve a reducir la dosis alternándose un día sí y un día no. Posteriormente el

tratamiento se descontinúa después de 7 días. El período normal de tratamiento es de 6 a 12 semanas.

No se han documentado reacciones adversas. Este medicamento no está aprobado para su uso por la American Horse Show Association, por considerarse como una droga que enmascara a otras.

Su eficacia se ha estimado de un 40 a un 47% por un período de 7 a 11 meses.(35)

#### Terapia adjunta

**Ejercicio.** El ejercicio es un factor que nunca se toma en cuenta. Este método de terapia es importante por varias razones: aumenta el flujo sanguíneo en el casco; se requiere para que el herraje ortopédico cumpla con su función. Se ha demostrado que 15 minutos de ejercicio al trote aumenta en un 15% el flujo sanguíneo.(35)

**Acupuntura.** La acupuntura consiste en la inserción de agujas especiales en puntos ya establecidos junto con la estimulación mecánica o eléctrica de los mismos. Los puntos de acupuntura necesitan ser cambiados conforme el tratamiento progresa. Los puntos exactos son determinados dependiendo las necesidades del paciente.(35,35)

Quizá uno de los únicos beneficios sea el de provocar una analgesia no mediada por drogas. La acupuntura por sí sola no es efectiva como tratamiento.(35)

**Cirugía.** Una gran variedad de técnicas quirúrgicas se han utilizado para tratar el síndrome navicular. Algunas de éstas tratan el problema directamente y otras son exclusivamente paliativas.(35,35)

**Lavado de la bursa podotroclear.** El propósito del lavado de la bursa es el de diluir los componentes inflamatorios del fluido bursal. Esta técnica es útil en los casos en que existe una bursitis podotroclear real. La cojera debe mejorar casi después de la cirugía, esto simplemente por la liberación de la presión preexistente dentro de la bursa. No existe ningún reporte acerca de la eficacia de esta técnica.(35)

**Dermotomía del ligamento accesorio del tendón flexor digital profundo.** Muchos caballos afectados con el síndrome navicular tienen conformación recta del eje podofalángico. Estos caballos llegan a exceder su angulación hasta por más de 65 grados. Con el fin de corregir esta angulación se ha intentado realizar la dermotomía.(15,35)

No existen estudios de la eficacia de esta técnica. Esta cirugía se debe de considerar como una terapia adjunta a un herraje ortopédico. (35)

**Fasciotomía.** Recientemente se ha propuesto como una causa de síndrome navicular el daño traumático al nervio digital palmar. La técnica consiste en disecar la fascia que rodea al nervio y cualquier otra adherencia al nervio. Ésto en forma atraumática. Los autores de esta técnica sugieren que esta cirugía se debe de realizar al comienzo de los primeros signos clínicos del síndrome. (36)

**Desmotomía de los ligamentos sesamoideos colaterales.** Se ha visto que el 70% de los caballos después de la desmotomía tuvieron un efecto benéfico, pero se necesita realizar más investigación al respecto. (36,39)

**Neuroectomía del nervio digital palmar posterior.** Esta es la cirugía que con mayor frecuencia se realiza para el tratamiento de el síndrome navicular. Este procedimiento es puramente paliativo, ya que solamente elimina la sensación de la región palmar del casco. (1,25,33,35)

La neuroectomía puede prolongar la vida atlética del caballo, pero se debe de tomar como el último recurso para tratar el síndrome.



Existen diferentes técnicas las cuales están ampliamente documentadas. Se ha determinado estadísticamente que el 33% de los caballos neuroectomizados permanecen trabajando normalmente por periodos de un año; 60% por 2 años y 5% por tres años o más.

Existen varias complicaciones después de realizar la neuroectomía:

a) Formación de neuromas sensibles. Estos se evitan por la técnica de neuroectomía por cauchón, realizando cortes traumáticos y la utilización de doxorubicina intraneural. (1,12,25,35)

b) Ruptura del tendón flexor digital profundo. Esto se debe a un proceso de calcificación distrófica. (1,30)

La superficie del tendón es destruida poco a poco y eventualmente sufre ruptura espontánea. La ruptura sucede especialmente después de realizar una neuroectomía. Pueden existir adhesiones del tendón al hueso navicular en etapas tempranas, sin que existan cambios patológicos.

c) Pérdida de la pared del casco. La pérdida del casco es provocada por una reacción alrededor de la arteria digital, la cual se obstruye, predisponiendo a un proceso gangrenoso del casco.

d) Regeneración del nervio. Esto se evidenciaba porque recurren los signos clínicos.

e) Una incompleta desensibilización y es por la presencia de ramas accesorias de otros nervios. (1,17,25,35)

La neurectomía está contraindicada si el bloqueo del nervio palmar digital posterior no fue positivo.

El síndrome navicular es incurable, pero existen métodos paliativos que pueden aliviar el dolor y prolongar la vida útil del caballo. (17)

Tratamiento con irradiación de rayos X. Esta técnica no ha dado resultados consistentes. (25)

### PRONOSTICO

Para la mayoría de los veterinarios dedicados a clínica de caballos, el hecho de diagnosticar síndrome navicular connota de antemano un pronóstico reservado. Esto tiene un fundamento sólido, ya que solamente 9 de cada 38 caballos afectados pueden volver a su trabajo original después de un tratamiento. No existe una ventaja clara entre el tratamiento médico y el quirúrgico. Sin embargo, con las nuevas terapias médicas, se pueden esperar mejores pronósticos, considerando como última opción terapéutica la neurectomía. (20,25)

## CONCLUSIONES

- Este padecimiento es un síndrome y no una enfermedad.
- El principal factor etiológico deriva de un desorden biomecánico, en el que se generan fuerzas causadas por una conformación anormal del miembro locomotor.
- En el síndrome navicular, la lesión principal es degenerativa y aparentemente es predispuesta por una excesiva fuerza de compresión sobre la parte distal de la superficie flexora del hueso navicular.
- Caballos que presentan buena conformación en sus miembros, pueden tener huesos naviculares que sufren procesos de remodelación relativamente lentos. Esto en respuesta a las fuerzas biomecánicas normales. El proceso reestructural del tejido óseo provoca un engrosamiento de la corteza flexora y con la edad cambia en la forma, y no necesariamente presentar clínicamente los signos de el síndrome navicular.
- El dolor es un signo constante en el síndrome navicular, y es generado por la dilatación de las paredes de los sinusoides y vénulas de la esponjosa subcondral, a consecuencia de un estado de hipertensión. En articulaciones con enfermedad articular degenerativa se observa un problema congestivo similar al del síndrome navicular.

-El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Debe basarse en la historia clínica y en los signos. Es importante ayudarse de pruebas complementarias, principalmente de la radiología. Esta última no se puede considerar como un método de diagnóstico único.

-Debido a que el síndrome navicular se puede sobrediagnosticar fácilmente, es necesario realizar un procedimiento diagnóstico completo.

-El tratamiento es tan controvertido como el síndrome. Puede ir desde una inyección de corticosteroides hasta una complicada cirugía. Sin embargo, ningún tratamiento es efectivo sin antes aplicar el herraje necesario, junto con un adecuado recorte del casco. Es por esto que el herraje se considera como la base de un buen tratamiento.

## LITERATURA CITADA

- 1.- Adams, O.R.: A review of treatments for navicular disease. Proceedings of the 20th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Las Vegas, Nevada, 1974. 47-59. American Association of Equine Practitioners, Kentucky. (1974).
- 2.- Amin,T.M., Gies,J.A., Aiken,B.V. and Colles,C.M. : Effects of warfarin on blood rheology in navicular disease. Res.vet.Sci., 40 : 309-313 (1986).
- 3.- Beeman, G.N.:The diagnosis of navicular disease (Navicular syndrome). Proceedings of the 31th Annual Convention of the Association of Equine Practitioners, Toronto, Canada, 1985. 477-486. American Association of Equine Practitioners, Kentucky. (1986).
- 4.- Bhargava,K. and Singh,G.R. : Experimental trials for creating navicular disease in donkeys. Indian J. vet. Surg. 5 : 135-136 (1984).
- 5.- Bos,H., Van der Meij,W.J.W. and Dik,K.J. : Heredity of navicular disease. Vet.Q., 3 : 61-73 (1986).
- 6.- Coffman,J.R., Johnson,J.H., Teitsehler,G.G., Garner,H.E. and Scrutcheild,W.L. : Ergotoin in equine navicular disease : A double blind study. J.Am.vet.med.Ass., 174 : 361-364 (1979).
- 7.- Colles, C.M.: The pathology of navicular disease and its treatment using coumarin (warfarin). Proceedings of the 25th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Miami Beach, Florida, 1979. 309-310. American Association of Equine Practitioners, Kentucky. (1980).
- 8.- Dietz, O. and Weisner K.: Diseases of the Horse. Karger, New York, 1984.
- 9.- Boige,C.E. and Hoffer,M.A. : Pathological changes in the navicular structures of the horse. Can.J.comp.Med., 47 : 387-395 (1983).
- 10.-Dossenbach,M. and Dossenbach,D. : The Noble Horse. Portland House, New York, 1987.
- 11.- Fricke, C.H., Riek, W. and Huggelshorer, J.: Occlusion of the digital arteries. A model for pathogenesis of navicular disease. Equine vet. J., 14: 295-297 (1982).
- 12.- Fubini,S.L., Cummings,J.E. and Todhunter,R.J. : The use of intraneural Doxorubicin in association with palmar digital neurectomy in 28 horses. Vet. Surg., 17 : 346-349 (1988).

13.- Getty, R.: Anatomía de los Animales Domésticos. 5a ed. Salvat, Barcelona, 1963.

14. Hoffer, R.A., Leach, D.H. and DeJor, C.E.: The developmental anatomy of the equine navicular bursa and associated structures. *Anat. Embryol.*, 179: 335-367 (1989).

15.- Ross, M.P. and Hopkins, R.J. : The pathogenesis of navicular disease : a theory. *Med.vet.Pract.*, 58 : 106-108 (1937).

16.- Lowe, J.E.: Sex, breed and age incidence of navicular disease. Proceedings of the 20th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Las Vegas, Nevada, 1974. 37-46. American Association of Equine Practitioners, Kentucky. (1984).

17.- Mansmann, R.A., McAllister, E.S. and Pratt, P.W.: Equine Medicine and Surgery. 3th ed. American Veterinary Publications, California, 1982.

18.- Mariette, R.R. : Bleeding for soundness in Flat racers. *Am.Harriers J.*, 13 : 44-48 (1937).

19.- McGregor, C.M. : Radiographic assessment of navicular bones, based on changes in the distal nutrient foramina. *Equine vet.J.*, 18 : 203-206 (1986).

20.- Pool, R.R., Meacher, D.H. and Stover, S.M. : Pathophysiology of navicular syndrome. *Vet. Clin. North Am. : Equine Pract.*, 5: 109-129 (1989).

21.- Ostblom, E., Lund, C. and Mølsen, E.: Histological study of navicular bone disease. *Equine vet. J.*, 14: 199-202 (1982).

22.- Reid, C.F. : Radiography and the purchase examination in the horse. *Vet. Clin. North Am. : Large Animal Pract.*, 2 : 151-154 (1980).

23.- Rooney, J.R.: The Lame Horse. Causes, Symptoms, and Treatment. 6th ed. A. S. Barnes, Cranbury, New Jersey, 1986.

24.- Rose, R.J.: The Treatment of navicular disease. A review and current concepts. Proceedings of the 29th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Las Vegas, Nevada, 1983. 271-277. American Association of Equine Practitioners, Kentucky. (1984).

25.- Stashak, T.S. : Adams' Lameness in Horses. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.

- 26.- Steiss, J.E., White, N.A., and Bowen, J.M. : Electroacupuncture in the treatment of chronic lameness in horses and ponies : A controlled clinical trial. *Can. J. Res.*, 53 : 233-243 (1981).
- 27.- Svalastoga, K., Reimann, I. and Nielsen, K. : Changes of the fibrocartilage in navicular disease in horses. *Nord. vet. Med.*, 35 : 372-373 (1983).
- 28.- Svalastoga, K. and Smith, M. : Navicular disease in the horse. *Nord. vet. Med.*, 35 : 31-37 (1983).
- 29.- Turner, A.G. : The use of warfarin for the treatment of navicular disease. *Am. J. Equine Med.*, 7 : 183-190 (1981).
- 30.- Turner, T.A. : Dystrophic calcification of the deep digital flexor tendons resulting from navicular disease. *Am. J. vet. Res.*, 77 : 571-572 (1982).
- 31.- Turner, T.A., Fessler, J.F., Lamp, B., Pearce, J.A. and Geddes, J.A. : Thermographic evaluation of horses with podotriechia. *Am. J. vet. Res.*, 44 : 635-639 (1983).
- 32.- Turner, T.A. and Fessler, J.F. : The anatomic, pathologic, and radiographic aspects of navicular disease. In : *Equine Medicine and Surgery in Practice*. Edited by : Whitlock, R.H., 93-103. Veterinary Learning Systems, Lawrenceville, 1985.
- 33.- Turner, T.A. : Management of navicular disease in horses : an update. *Mod. vet. Pract.*, 57 : 24-27 (1985).
- 34.- Turner, T.A. : Shoeing principles for the management of navicular disease in horses. *J. Am. vet. med. Ass.*, 189 : 298-301 (1986).
- 35.- Turner, T.A. : Diagnosis and treatment of the navicular syndrome in horses. *Vet. Clin. North Am. : Equine Pract.*, 5 : 121-144 (1983).
- 36.- Verschosten, K., Roets, J., Lampa, P., Desmet, P., De Moor, A. and Picavet, P. : Radiographic measurements from the lateromedial projection of the equine foot with navicular disease. *Rev. vét. Sci.*, 46 : 15-21 (1983).
- 37.- Warner, A.E. : Transport of plasma for prothrombin time testing in monitoring warfarin therapy in the horse. *J. Am. vet. med. Ass.*, 179 : 206 (1981).
- 38.- Winter, H.J. : *Equine Diseases*. Paul Parey, Berlin, 1986.
- 39.- Wright, I.M. : Navicular suspensory desmotomy in the treatment of navicular disease : Technique and preliminary results. *Equine vet. J.*, 18 : 443-446 (1986).