

87
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA



EMFERMEDAD ARTICULAR EN PERROS Y GATOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

GALIA SHEINBERG WAISBURD

ASESORES:

M. V. Z. CARLOS SANTOSCOY MEJIA
M. V. Z. LEONEL PÉREZ VILLANUEVA

MEXICO, D. F.

1997

TESIS CON
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 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.

**EMFERMEDAD ARTICULAR EN PERROS Y GATOS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

**Tesis presentada 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

Galia Sheinberg Waisburd

Asesores:

**MVZ. Carlos Santoscoy Mejía
MVZ. Leonel Pérez Villanueva**

México D.F.

1997

DEDICATORIA

**A Miguel, mi amigo, mi compañero, mi esposo, mi todo,
por ti lo he logrado.**

**A mis padres David y Gilda, por el apoyo, el cariño,
por la educación,
por haberme hecho quien soy hoy, gracias por todo.**

**A Leonel Pérez Villanueva, Fernando Urdiales y Alejandra Casasola, por la
formación, por aguantarme tantos años y brindarme la maravillosa
oportunidad de trabajar con ustedes.**

A Nurit, Leo, Alejandro y Orly, por su cariño y apoyo.

**A mi Taira,
inspiración, gracias por tantos años de fiel compañía y amor.**

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor Carlos Santoscoy Mejía por todo su apoyo, comprensión, confianza, paciencia y tiempo, mil gracias.

**A mis sinodales:
Socorro Lara Díaz
Rosa Elena Méndez Aguilar
Jesus Paredes Pérez
Gilberto Chávez Gris.**

por sus valiosas aportaciones a este trabajo, su comprensión y apoyo.

A mis compañeros y amigos de la Facultad.

A Sandy, Angélica, Pancho, Aileen.

A Reyna Xochipiltecatl, gracias por todo.

A la Sra. Rebeca Lopez Ibarra

A todos los académicos del Hospital para Pequeñas Especies.

Al Centro Veterinario México, por el apoyo y la formación.

A la familia Backal Mitrani.

Al personal de la Biblioteca de la FMVZ ya que sin su ayuda jamás pudiera haber realizado éste trabajo.

CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
PROCEDIMIENTO.....	4
• CAPITULO PRIMERO: INTRODUCCION A LA FISIOLOGIA Y ANATOMIA DE LA ARTICULACION.....	6
1. CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES	
Cuadro	
1.1.....	6
2. FUNCIÓN DE LA ARTICULACION	
SINOVIAL.....	8
3. ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA ARTICULACION	
SINOVIAL.....	8
La cavidad articular.....	8
La cápsula articular.....	8
La membrana sinovial.....	8
Aporte vascular.....	9
Inervación.....	10
Líquido sinovial.....	11
Constituyentes del líquido sinovial.....	11
4. CARTILAGO ARTICULAR	12
Estructura del cartilago articular.....	13
Colágena.....	13
Tipo de colágena en el cartilago articular	
Cuadro 1.2.....	14
Agua.....	16
Proteoglicanos.....	16
Nomenclatura de los proteoglicanos del cartilago articular	
Cuadro 2.3.....	17
Glicosaminoglicanos.....	18
Hialuronato.....	19
Agregan.....	19
Proteoglicanos pequeños.....	19
Proteínas no colagenosas de la matriz extracelular.....	19
Condrocitos.....	20
Factores que influyen en la homeostasis de la matriz articular.....	22
5. EFECTOS DE LA EDAD SOBRE EL CARTILAGO.....	23
6. LUBRICACION ARTICULAR.....	24
7. DISTRIBUCION DEL PESO.....	24
8. HUESO SUBCONDRAI.....	26
9. LIGAMENTOS.....	26
10. MENISCOS.....	27

11. DISCOS INTERVERTEBRALES.....	28
• REVISIÓN ANATOMICA DE ALGUNAS ARTICULACIONES IMPORTANTES.....	29
El hombro - Articulación escapulo - humeral.....	29
El codo - Articulación humero-radio-ulnar.....	30
Carpus.....	31
Ligamentos de la articulación carpiana.....	
Cuadro 1.4.....	33
Dedos.....	34
Cadera - Articulación coxo-femoral.....	34
Rodilla - Articulación femoro-tibio-patelar.....	35
Plano de movimiento de la articulación de la rodilla.....	
Cuadro 1.5.....	35
Músculos que cruzan las articulaciones.....	
Cuadro 1.6.....	36B
Músculos que se originan o insertan en la región de la rodilla.....	
Cuadro 1.7.....	36C
Tarso.....	36C
Ligamentos de las articulaciones del tarso.....	
Cuadro 1.8.....	36D
• CAPITULO SEGUNDO: FISIOPATOLOGIA Y ETIOLOGIA.....	37
Patogenia de la enfermedad articular degenerativa.....	
Cuadro 2.1.....	38
1. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES.....	39
2. FISIOPATOLOGÍA ARTICULAR.....	41
RESPUESTA DEL CARTILAGO ARTICULAR AL TRAUMATISMO.....	41
CAMBIOS EN LA COLAGENA.....	43
LA MEMBRANA SINOVIAL, PROTEINASAS, CITOCINAS Y OTROS MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.....	43
Metaloproteinasas.....	45
Proteinasas séricas.....	45
Proteinasas sistémicas.....	46
Proteinasas aspárticas.....	46
Prostaglandinas.....	46
Radicales libres.....	46
Fisiopatología de la articulación del cartilago articular.....	
Cuadro 2.2.....	47
Citocinas.....	48
Mecanismo de acción de la IL-1.....	
Cuadro 2.3.....	48
Neuropeptidasas.....	49
Fibronectina.....	49
CAMBIOS EN LOS CONDROCITOS.....	49
CAMBIOS RELACIONADOS A LOS PREOTEOGLICANOS.....	50

HUESO SUBCONDRAI.....	51
FORMACION DE OSTEOFITOS Y ENTESOFITOS.....	51
CAMBIOS PATOLÓGICOS DE LA EAD.....	52
a) Enfermedades articulares asociadas a problemas en músculos, tendones y ligamentos. (Incluyendo artropatías traumáticas).....	53
Hombro.....	53
Codo.....	53
Carpó.....	54
Cadera.....	54
Rodilla.....	55
Grupos de animales con ruptura de ligamento cruzado.....	
Cuadro 2.4.....	56
Tarso.....	57
b) Fracturas articulares.....	58
Clasificación de las fracturas articulares en animales inmaduros.....	58
c) Enfermedades del desarrollo.....	59
1. Osteocondrosis: Codo, hombro, rodilla, tarso, otros.....	59
Lesiones clasificadas como osteocondrosis en las diferentes regiones del cuerpo.....	
Cuadro 2.5.....	62
2. Problemas en placas de crecimiento (fisis).....	63
3. Displasia de la cadera.....	64
4. Necrosis avascular de la cabeza del fémur.....	67
5. Hiperlaxitud articular.....	68
6. Incongruencia del codo o displasia del codo.....	68
7. Espolón medial epicondilar.....	69
8. Enfermedad articular asociada con problemas en el desarrollo de los huesos.....	69
9. Conformación anormal.....	69
d) Enfermedades congénitas.....	70
1. Luxación y algunas enfermedades congénitas de: Hombro, codo, carpos, femoro-patelar, temporomandibular.....	70
Hombro.....	70
Codo.....	70
Carpó.....	70
Rodilla.....	71
2. Espondilomielopatía cervical. (Síndrome de Wobbler).....	73
e) Artropatías metabólicas, nutricionales y endocrinas.....	74
f) Artropatías asociadas a enfermedades metabólicas heredables.....	75
Mucopolisacaridosis.....	75
Síndrome Ehlers-Danlos.....	76
g) Artropatías neoplásicas.....	76
Clasificación de las neoplasias que involucren articulaciones.....	
Cuadro 2.6.....	76
h) Artritis.....	78
1. Artropatías degenerativas.....	79

Enfermedad articular degenerativa.....	79
Clasificación de la severidad de las lesiones articulares de la EAD	
Cuadro 2.7.....	81
Artritis traumática.....	81
Artritis hemofílica.....	82
2. Enfermedad articular inflamatoria.....	82
Infecciosas.....	82
Fisiopatología de la artritis infecciosa	
Cuadro 2.8.....	84
Artritis bacteriana.....	85
Endocarditis - artritis bacteriana.....	86
Enfermedad de Lyme : Artritis por espiroquetas.....	86
Artritis fungales.....	87
Artritis por rikettsias.....	87
Artritis virales.....	88
Artritis por micoplasma.....	89
Artritis por <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	89
Artritis por protozoarios.....	89
Artritis inmunomediadas.....	90
Erosivas.....	91
Artritis Reumatoide.....	91
Poliartritis de los galgos (Greyhounds).....	93
Poliartritis periostial proliferativa o	
poliartritis perióstica proliferativa.....	93
Síndrome de Felty's.....	94
No erosivas.....	94
Lupus eritematoso sistémico.....	94
Poliartritis polimiositis.....	95
Poliartritis/meningitis.....	95
Artritis del Akita.....	95
Amiloidosis del Shar Pei.....	95
Poliarteritis nodosa.....	95
Síndrome de Sjogren.....	96
Idiopáticas.....	96
Artritis por reacciones vacunales.....	97
Gonitis plasmocítica/linfocítica.....	97
Inducida por medicamentos.....	98
Artropatías por deposición de cristales.....	98
• CAPÍTULO TERCERO:	
SIGNOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO.....	99
EXAMEN DEL PACIENTE ORTOPÉDICO.....	99
a) OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	99
1. Reseña del paciente.....	99

Información que se debe de obtener dentro de la reseña	
Cuadro 3.1	100
2. Anamnesis	100
3. Historia clínica: datos clínicos iniciales	100
Examen físico	101
Inspección	102
Palpación	103
Manipulación de	104
Hombro	104
Codo	105
Carpos	105
Articulaciones metacarpo-falaneganas	105
Articulaciones interfalangeanas	106
Cadera	106
Prueba de Barden o elevación de la cadera	106
Prueba de Ortolani	106
El signo de Barlow	107
Rodilla	107
Prueba de movimiento de cajón	107
Prueba de compresión tibial	107
Prueba de movimiento caudal de cajón	108
Tarso	108
Examen en locomoción	108
Locomoción normal	109
Angulaciones articulares	109
Clasificación de la claudicación	110
Examen del animal bajo anestesia o sedado	111
LISTA DE PROBLEMAS	111
PLAN DE ACCION	111
NOTAS DE PROGRESO	112
AUXILIARES DIAGNÓSTICOS PARA LAS ENFERMEDADES ARTICULARES	112
1. IMAGENOLOGIA	112
Radiografía	112
Posicionamiento del paciente y tomas radiográficas para el diagnóstico de las enfermedades articulares	113
Hombro	113
Codo	113
Carpos	114
Metacarpos	114
Digitos	115
Coxofemoral	115
Rodilla	117
Tarso	118
Cambios y signos radiográficos de enfermedad articular	118

Clasificación de los cambios y signos radiográficos de la

Enfermedad articular	
Cuadro 3.2.....	119
Radiografía microfocal.....	121
Radiografía de contraste.....	121
Neroradiografía.....	123
Tomografía lineal.....	123
Tomografía Computarizada.....	123
Resonancia Magnética.....	123
Ultrasonografía.....	124
Centelleografía.....	124
2. COLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LÍQUIDO SINOVIAL.....	125
Indicaciones para artrocentesis y análisis de líquido sinovial	
Cuadro 3.3.....	126
Material y equipo necesario.....	126
Artrocentesis de las diferentes articulaciones.....	127
Manejo de la muestra.....	129
Análisis del líquido sinovial.....	129
Valores del líquido sinovial normal	
Cuadro 3.4.....	131
Características del líquido sinovial en las diferentes artropatías	
Cuadro 3.5.....	134
3. ANESTESIA LOCAL INTRARTICULAR.....	135
4. ARTROSCOPIA.....	135
5. BIOPSIA SINOVIAL.....	136
6. ARTROTOMÍA.....	136
7. PRUEBAS ADICIONALES DE LABORATORIO.....	136
Factor reumatoide.....	137
Anticuerpos antinucleares.....	137
Anticuerpos contra Borrelia burgdorferi.....	137
DIAGNÓSTICO Y SIGNOLOGÍA DE LAS	
ENFERMEDADES ARTICULARES.....	138
a) Enfermedades articulares asociadas a problemas	
en músculos, tendones y ligamentos. (Incluyendo artropatías traumáticas).....	138
Hombro.....	138
Contractura del músculo supraescapular.....	138
Tenosinovitis bicipital.....	138
Ruptura de la cápsula articular.....	138
Luxación lateral.....	139
Luxación medial.....	139
Codo.....	139
Daño a los ligamentos colaterales.....	139
Luxación traumática.....	139
Carpos.....	140
Problemas ligamentosos/luxación.....	140
Deformidad flexural de los carpos.....	140

Dígitos.....	140
Luxaciones.....	140
Conofemoral.....	140
Luxación.....	140
Contacto del músculo aductor.....	141
Rodilla.....	141
Ligamentos cruzados.....	141
Ligamentos colaterales.....	142
Luxación.....	142
Ruptura del ligamento patelar.....	142
Meniscos.....	142
Tarso.....	143
Ligamentos.....	143
Tendón del gastrocnemio.....	143
b)Fracturas articulares.....	143
c)Enfermedades del desarrollo.....	143
1.Osteocondrosis: Codo, hombro, rodilla, tarso, otros.....	143
2.Problemas en placas de crecimiento (fisis).....	146
3.Diplasia de la cadera.....	146
Clasificación de displasia de cadera según la OFA	
Cuadro 3.6.....	147
4.Necrosis avascular de la cabeza del fémur.....	148
5.Hiperlasitud articular.....	148
6.Espolón medial epicondilar.....	148
d)Enfermedades congénitas.....	148
Luxación y algunas enfermedades congénitas de: Hombro, codo, carpos, femoro-patelar, temporomandibular.....	148
Espondilomielopatía cervical. (Síndrome de Wobbler).....	150
e)Artropatías metabólicas, nutricionales y endocrinas.....	150
Hipervitaminosis A.....	150
Hiperparatiroidismo renal secundario.....	150
Hiperparatiroidismo nutricional secundario.....	150
Hiperparatiroidismo primario.....	150
f)Artropatías asociadas a enfermedades metabólicas heredables.....	151
Mucopolisacaridosis.....	151
Síndrome Ehlers-Danlos.....	152
g)Artropatías neoplásicas.....	152
h)Artritis.....	153
1. Artropatías degenerativas.....	153
Enfermedad articular degenerativa.....	153
Artritis traumática.....	154
2. Enfermedad articular inflamatoria.....	154
Infecciosas.....	154
Artritis bacteriana.....	154
Enfermedad de Lyme.....	155
Artritis por mycoplasma.....	156

Artritis por rickettsias.....	156
Artritis por protozoarios.....	156
Artritis inmunomediadas.....	156
Erosivas.....	157
Artritis Reumatoide.....	157
Poliartritis periosteal proliferativa o Poliartritis perióstica proliferativa.....	158
Poliartritis de los galgos.....	159
No erosivas.....	159
Lupus eritematoso sistémico.....	159
Poliartritis/polimiositis.....	160
Poliartritis/meningitis.....	160
Artritis del Akita.....	160
Amiloidosis del Shar Pei.....	160
Poliarteritis nodosa.....	161
Idiopáticas Tipo I, II, III, IV.....	161
Artritis por reacciones vacunales.....	162
Gonitis plasmocítica/linfocítica.....	162
Inducida por medicamentos.....	162
3. Artropatías por deposición de cristales.....	162
▪ CAPÍTULO CUARTO: TRATAMIENTO Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES.....	163
1. ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS.....	163
Antiinflamatorios no esteroideos.....	163
Cascada del ácido araquidónico.....	163
Cuadro 4.1.....	165
Clasificación de los AINES.....	166
Cuadro 4.2.....	166
Indicaciones y usos de los AINES.....	167
Contraindicaciones y efectos secundarios (toxicidad) de los AINES.....	167
Interacciones con otros medicamentos.....	168
ALGUNOS FARMACOS IMPORTANTES.....	169
Aspirina.....	169
Ciclofen.....	169
Carprofeno.....	170
Ketoprofeno.....	170
Naproxeno.....	170
Ibuprofeno.....	170
Flumixin meglumine.....	170
Ácido tolfenámico.....	171
Acetaminofen.....	171
Indometacina.....	171
Fenilbutazona.....	171
Dipirona.....	171
Piroxicam.....	172
Meloxicam.....	172

Meloxicam.....	172
DOSIS RECOMENDADAS DE ALGUNOS AINES	
Cuadro 4.3.....	172
Tratamiento de úlceras provocadas por el uso de AINES.....	173
Dimetil sulfóxido (DMSO).....	174
3. CONDROPROTECTORES.....	175
Agentes condroprotectores	
Cuadro 4.4.....	175
Glicosaminoglicanos polisulfatados (Adequan [®] y Arteparon [®]).....	176
Pentosán polisulfato.....	178
Indicaciones para el uso de pentosán polisulfato	
Cuadro 4.5.....	180
Papel del pentosán polisulfato en las artropatías	
4.6.....	181
Hialuronato.....	181
4. CORTICOSTEROIDES.....	183
Efectos en los tejidos	
Efecto en el proceso inflamatorio y en la respuesta inmune.....	184
Efectos a nivel articular.....	185
Efectos protectores de los corticosteroides.....	186
Preparaciones orales y tópicas.....	187
Cuadro 4.7.....	187
Indicaciones.....	
Corticosteroides utilizados para el tratamiento de las enfermedades articulares	188
Cuadro 4.8.....	189
Contraindicaciones y efectos secundarios de los corticosteroides.....	
4. OPCIONES QUIRÚRGICAS GENERALES.....	190
a. Artroscopia.....	191
b. Artrotomía.....	191
c. Lavado articular.....	191
Remoción de fragmentos intraarticulares.....	191
Debridamiento de defectos de la superficie articular.....	192
Reconstrucción articular y reducción de fracturas.....	192
Visualización de las estructuras articulares.....	192
Reconstrucción o sustitución de estructuras ligamentosas.....	193
Exceción artroplástica.....	193
Artroplastia de reemplazo.....	193
Osteotomía correctiva.....	194
Artrodesis.....	195
Resumen de artrodesis	
Cuadro 4.9.....	197
Reparación del cartilago articular.....	
a. Curetaje.....	198
b. Condr ectomía parcial.....	198
c. Espongización.....	198
d. Perforaciones subcondrales.....	198

e. Artroplastia por abrasión.....	198
Injertos periostales.....	199
Injertos osteocondrales.....	199
Injertos autógenos de cartilago esternal.....	199
Transplante de condrocitos.....	200
Transplante de células mesenquimatosas.....	200
Uso de matrices sintéticas para reparar defectos articulares.....	200
5. FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN.....	200
Beneficios generales de la fisioterapia y rehabilitación	
Cuadro 4.10.....	200
Crioterapia.....	201
Aplicación de calor.....	201
Ultrasonido.....	202
Masaje.....	202
Hidroterapia y natación.....	202
Baños de parafina.....	202
Estimulación neuromuscular.....	202
Movimientos controlados pasivos.....	203
Terapia láser.....	203
6. MEDICINA ALTERNATIVA.....	203
TERAPIAS INDIVIDUALES DE ALGUNAS ENTIDADES IMPORTANTES.....	205
a) Enfermedades articulares asociadas a problemas en músculos, tendones y ligamentos. (Incluyendo artropatías traumáticas).....	205
Hombro.....	205
Contractura del músculo supraescapular/infraescapular.....	205
Tenosinovitis bicipital.....	205
Luxación.....	205
Codo.....	205
Daño a los ligamentos.....	205
Luxación traumática.....	205
Coxofemoral.....	206
Luxación.....	206
Rodilla.....	206
Ligamentos cruzados.....	206
Carpos.....	207
Luxación.....	207
Tarso.....	207
Tendón del gastrocnemio.....	207
Avulsión del origen del músculo popliteo.....	208
Ruptura de ligamentos colaterales.....	208
b) Displasia.....	208
Opciones quirúrgicas.....	209
Miectomía del pectíneo.....	209
Triple osteotomía pélvica.....	209
Osteotomía intertrocanterea.....	209

Atroplastia BOP.....	210
Excisión artroplástica de la cabeza y el cuello femoral.....	210
Reemplazo total de cadera.....	210
c) Osteocondrosis.....	211
Hombro.....	211
Codo	
Falta de unión del proceso ancóneo.....	211
Fragmentación del proceso coronoideas y osteocondrosis del cóndilo medial del húmero.....	212
Rodilla.....	212
Tarso.....	212
d) Necrosis avascular de la cabeza del fémur.....	213
e) Luxación congénita	
Hombro.....	213
Codo.....	213
Fémoro-patelar.....	214
f) Mucopolisacaridosis.....	215
g) Enfermedades neoplásicas	
Neoplasias intrínsecas.....	215
Lesiones intrínsecas similares a neoplasias.....	215
Neoplasias extrínsecas.....	215
Lesiones extrínsecas similares a neoplasias.....	215
h) Enfermedad articular degenerativa.....	215
i) Artritis infecciosa.....	217
Agentes involucrados comúnmente en las artropatías infecciosas y su tratamiento	
Cuadro 4.11.....	219
j) Artritis inmunomediada.....	219
Medicamentos utilizados en el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas	
Cuadro 4.12.....	221
Ciclofosfamida.....	222
Azatioprina.....	222
Terapia con compuestos de oro.....	222
Colchicina y DMSO.....	223
Levamisol.....	223
Sulfasalacina.....	223
AINES.....	223
Terapia intraarticular y tópica.....	223
Cirugía.....	224
Artritis reumatoide.....	224
Poliartritis periostial proliferativa/ poliartritis progresiva de los gatos.....	224
Poliartritis de los galgos.....	224
Lupus eritematoso sistémico.....	224
Poliartritis/polimiositis.....	225
Poliartritis/meningitis.....	225
Artritis del Akita.....	225
Amiloidosis renal del Shar-pei.....	225

ARTRITIS IDIOPATICAS INMUNOMEDIADAS.....	225
MISCELÁNEOS.....	226
Artritis inducida por medicamentos.....	226
Reacciones vacunales.....	226
Gonitis plasmocítica/linfocítica.....	226
• CAPÍTULO QUINTO: EDUCACIÓN AL PROPIETARIO; RESPONSABILIDADES DEL MÉDICO VETERINARIO.....	227
1. Comunicación con el propietario.....	227
2. Educación al propietario.....	228
3. Medicina alterna.....	231
4. Referir a un especialista.....	232
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	234
LITERATURA CITADA.....	237

RESUMEN

Sheinberg Waisburd Galia. Enfermedad articular en perros y gatos: Estudio recapitulativo (bajo la dirección del M.V.Z. Carlos Santoscoy Mejía y el M.V.Z. Leonel Pérez Villanueva.

El presente trabajo brinda una visión general y actualizada de la artrología en perros y gatos, tema que ha ganado importancia recientemente y sobre el cual existe poca información completa en Español. El objetivo principal del trabajo es recopilar, analizar y exponer el material más relevante en el área de artrología. El trabajo incluye la información más reciente en cuanto a anatomía y fisiología de la articulación, fisiopatología y etiología de las enfermedades articulares, diagnóstico, manejo, tratamiento y educación al propietario, dividido en cinco capítulos. Se incluyen en el texto 226 bibliografías, las cuales pueden ser de gran utilidad para aquellos que busquen abundar en el tema. El trabajo por sí sólo representa una buena fuente de conocimiento para aquellos clínicos y alumnos con interés en el área de artrología en perros y gatos.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo brinda una visión general de la artrología en perros y gatos, tema que ha ganado importancia en la actualidad. Hasta hace poco era un área poco explorada y atendida, pero dada la alta incidencia de enfermedades articulares se han comenzado a estudiar profundamente los procesos patológicos, el diagnóstico y el tratamiento de estas enfermedades.

Existen una serie de factores que han provocado que incremente la incidencia de enfermedades articulares:

- Falta de conocimiento de muchos criadores acerca de enfermedades originadas por mala conformación y enfermedades hereditarias de las razas que producen.¹¹¹
- El incremento en la población geriátrica debido al avance en la medicina veterinaria y al aumento de conciencia de los propietarios en cuanto a medicina preventiva.⁶⁹
- Los avances en el área diagnóstica.⁶⁹

Las enfermedades articulares tienen un amplia gama de etiologías, las cuales culminan en un círculo de degeneración y pérdida del cartilago articular; manifestándose con dolor y discapacidad, por ello tienen un impacto importante en la vida del paciente. En un estudio hecho por la farmacéutica Pfizer en 1996, al menos 20% de la población canina mayor a un año de edad padece de enfermedad articular degenerativa (EAD).⁷

La EAD se puede definir como una enfermedad de las articulaciones diartroideas caracterizada por remodelación ósea, pérdida del cartilago articular y cambio en los

tejidos periarticulares. La EAD es la consecuencia de cualquier daño a una articulación. La etiología de una enfermedad articular puede ser variable pero se llega a un punto en donde la fisiopatología se unifica llevando a la EAD. Es importante diferenciar la EAD de otros procesos inflamatorios de la articulación ya que la signología es similar y la diferencia más importante es la presencia de células inflamatorias en diferente grado. Un ejemplo común es el de la artritis reumatoide (AR) la cual tiene componentes similares a la de la EAD pero cuyo origen es distinto y tiende a ser mucho más severa en cuanto a su presentación, afectando diferentes articulaciones.* En este trabajo se habla con profundidad sobre las enfermedades inflamatorias (infecciosas e inmunomediadas) de la articulación, las cuales, son de gran interés y muchas veces son sub-diagnosticadas. Estas se presentan a cualquier edad en gatos y perros y la signología clínica es muy variada.¹²¹

La EAD es una enfermedad que progresa lentamente y generalmente afecta articulaciones con alta movilidad, muchas veces es difícil establecer su origen y generalmente tiende a ser un evento secundario.¹⁰³ En el trabajo se habla con detalle acerca de la fisiología y la anatomía de las articulaciones diartroideas, la fisiopatología y etiología de las enfermedades que las afectan, su diagnóstico y tratamiento, así como la educación al propietario. El estudio se encuentra dividido en cinco capítulos que tratan los temas ya mencionados.

El objetivo de este estudio recapitulativo es proporcionar al clínico o al alumno interesado información accesible que contenga los diferentes aspectos relacionados con la artrología.

* S.A. Johnston: Osteoarthritis. Vet. Clin N.A. 27: 699 -723 (1997)

PROCEDIMIENTO

Este trabajo recapitulativo se sustenta en libros y artículos de 1982 a 1997, obtenidos en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. La información se revisó en el Banco de Información Veterinaria (BIVE). Así mismo se obtuvo la información de bases de datos en el Internet.

Los libros y artículos consultados fueron analizados, discutidos y resumidos, para rescatar la información mas valiosa y relevante en el tema del estudio.

La información se organizó en cinco capítulos basándose en las áreas de competencia del estudio.

- Anatomía y fisiología de la articulación- La importancia de este capítulo radica en que es necesario tener las bases en estos campos para poder abarcar otras áreas de la artrología.
- Fisiopatología y etiología de las enfermedades articulares- Inicialmente se abarca la fisiopatología general de la articulación y posteriormente se comienzan a dividir las enfermedades por su origen y se explica el proceso patológico de cada una de ellas.
- Diagnóstico- En este capítulo se continúa con el mismo formato que en el anterior; primero se habla sobre las técnicas diagnósticas en general para las articulaciones y posteriormente se explican los criterios y métodos para diagnosticar las diferentes enfermedades articulares.
- Tratamiento y manejo de las enfermedades articulares- Siguiendo con el formato se cubren los aspectos generales del tratamiento y manejo de las enfermedades

articulares en general y posteriormente se dan tratamientos específicos para algunas de ellas.

- Educación al propietario- Cubre aspectos importantes de la relación clínico - propietario.

La forma en que está dispuesta la información está destinada a la lectura íntegra del escrito, pero al mismo tiempo facilita la obtención de información específica acerca de una enfermedad o método diagnóstico.

CAPITULO PRIMERO: INTRODUCCION A LA FISIOLOGIA Y ANATOMIA DE LA ARTICULACION

1. CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES

Es de indiscutible importancia el conocimiento de la anatomía, fisiología, composición y función de las estructuras que comprenden una articulación para poder entender el complejo proceso que es la enfermedad articular. En el presente capítulo se recuerdan las características más importantes de la articulación en los aspectos ya mencionados.

Las articulaciones se forman cuando dos o más huesos están unidos por tejido fibroso, cartilaginoso, elástico, o bien una combinación de estos. Por esto y por el tipo de movimiento que permiten las articulaciones se clasifican en tres grupos que son: articulación fibrosa ó sinartrosis, articulación cartilaginosa ó anfiartrosis y articulación sinovial ó diartrosis. a esta última es la conocida como una articulación verdadera. En el cuadro 1.1 se describe la clasificación de las articulaciones y el tipo de movimiento que pueden llevar a cabo.²⁰

CUADRO 1.1 Clasificación de las articulaciones

MOVIMIENTO	CLASIFICACIÓN	SUBCLASE	EJEMPLO	NOTA
Libre	Articulación sinovial (Diartrosis)	Elipsoides Encaje Silla	Hombros Codos Caderas Codo de la mano Codo de la muñeca	un plano perpendicular

MOVIMIENTO	CLASIFICACION	SUBCLASE	EJEMPLO	NOTAS
Libre		Condilar	Rodilla	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
		Ginglimo	Codo	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
		Trocoidea	Atlánticas	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
		Artrodial	Isomermos	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
Parcialmente móviles	Articulación cartilaginosa (Anfiartrosis)	Sincondrosis	Cuerpo vertebral	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
Inmóviles	Articulación fibrosa (sinartrosis)	Sutura	Suturas craneales	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
		Sindesmosis	Húmero temporal	Las prominencias redondeadas de una superficie articular
		Gónfosis		Las prominencias redondeadas de una superficie articular

Modificado de Bennet & May (21)

2. FUNCION DE LA ARTICULACION SINOVIAL

Las funciones principales de la articulación sinovial son permitir el movimiento y distribuir el peso de la carga.^{195, 30, 97}

La primera función es facilitar el libre movimiento de la articulación dentro de sus rangos normales de movimiento. Esto está dado por la cápsula articular, ligamentos, tendones y músculos periarticulares, además del contorno óseo y cartilaginoso. Los movimientos no deben de asociarse con dolor, debido a la ausencia de fricción dentro de la articulación.^{195, 30}

La segunda función de las articulaciones sinoviales es el soporte del sistema músculo-esquelético y la distribución de su peso. Cuando se carga el peso corporal, los huesos soportan grandes cargas y las articulaciones deben de transferir el peso de estas hacia el hueso y los tejidos blandos adyacentes.¹⁹⁵

3. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN SINOVIAL.

Todas las articulaciones sinoviales tienen una cavidad articular, una cápsula articular, líquido sinovial y cartilago articular. Dependiendo de la función que lleven a cabo estas articulaciones tendrán adaptaciones como lo pueden ser estructuras intra-articulares como ligamentos, meniscos o proyecciones sinoviales de las vellosidades.³⁰

La cápsula articular, los ligamentos y los meniscos están constituidos por tejido conectivo de baja celularidad; la sustancia extracelular de estos tejidos es principalmente colágena, proteoglicanos, proteínas no colagenosas y agua.¹⁹⁵

La cavidad articular: Es el espacio comprendido entre las superficies articulares, se encuentra rodeada por la cápsula articular, cubierta internamente por la membrana sinovial y ocupada por el líquido sinovial. La cavidad articular es en sí el espacio que permite el movimiento en las articulaciones diartroidales.

La cápsula articular: La cápsula articular está constituida por tres capas: una fibrosa, una subintima y otra de células sinoviales. La capa fibrosa aporta estabilidad a la articulación y previene movimientos excesivos que podrían dañar o destruir la delicada membrana sinovial; además provee de nutrientes a la articulación. Para poder aportar un mejor soporte, en algunas articulaciones, la cápsula articular se une a estructuras tales como ligamentos.^{97, 30}

La *membrana sinovial* está formada por una capa íntima que se encuentra inmediatamente adyacente a la cavidad articular y se compone por una capa de uno a cuatro células, llamadas sinoviocitos; debajo de esta se encuentra la capa subintima, que generalmente está bien vascularizada, y puede ser fibrosa, aerolar o adiposa. La membrana sinovial cubre todas las estructuras intra-articulares excepto el cartilago articular y las caras articulares de los meniscos. Sus funciones principales son proveer una superficie de baja fricción, lubricar, dar estabilidad, transportar nutrientes al interior y eliminar desechos metabólicos.^{97, 21, 195, 30}

Los dobleces en la membrana sinovial forman las vellosidades que se encuentran en zonas más protegidas, las variaciones de la vascularidad en la membrana y la presencia o ausencia de vellosidades indica la función específica de las diferentes áreas de la articulación.⁹⁷

Las funciones de la membrana sinovial van cambiando con la edad, por ello el incremento observado en el número de vellosidades con la edad del animal. Las vellosidades se engrosan al sufrir traumatismos en forma repetida o en cualquier proceso patológico que involucre la articulación.⁹⁷

La función de la membrana sinovial también depende del tipo de células que la forman en la capa celular y cual de estas predomina en la capa subíntima. Los sinoviocitos son una serie de células que tienen funciones secretoras y fagocíticas. Se han identificado diferentes tipos de sinoviocitos: fibrogénicos, fagocíticos, sintetizadores de hialuronato, sintetizadores de citocinas, y los sintetizadores de proteasas. Se definen dos tipos principales tipo A y tipo B, los primeros tienen funciones fagocíticas y picnócíticas, recogen los desechos celulares y los tipo B son tipo fibroblástico, también sintetizan proteínas, enzimas y glicoproteínas del líquido sinovial. Se ha descubierto que en articulaciones con artrosis se incrementan algunos tipos de células, como las sintetizadoras de proteínas B.^{174, 194}

La *membrana fibrosa* de una articulación sinovial está compuesta por tejido fibroso de color blanco y se le conoce también como ligamento capsular, en algunas articulaciones los ligamentos propios de la articulación se encuentran separados del ligamento capsular pero en la mayoría; de las articulaciones los ligamentos son un engrosamiento de la porción fibrosa de la cápsula un ejemplo común de estos son los ligamentos colaterales. La membrana fibrosa se une a la superficie ósea con una inserción de tipo fibrocartilaginosa en los bordes de la superficie articular, esta unión provee fuerza y estabilidad a la articulación.³⁰

a) Aporte vascular

La membrana sinovial está bien vascularizada y presenta una extensa red de capilares en la matriz de la capa íntima y subíntima. Esta base vascular está suplementada por comunicaciones con vasos periostiales, subcondrales y osteomediales. Los capilares pueden ser fenestrados o continuos y algunos contienen poros pequeños que están cubiertos por una membrana delgada, facilitando el intercambio rápido con el líquido sinovial de moléculas pequeñas como lo son glucosa y lactato. Los vasos linfáticos retiran el líquido sinovial cuando la articulación se encuentra en movimiento.⁹⁷

Es importante mencionar que la presión hidrostática del líquido sinovial es subatmosférico. La presión articular esta directamente influenciada por cambios en el volumen del líquido sinovial y la posición de la articulación.⁹⁷

El aumento en la presión intra-articular causado por efusión, puede reducir el aporte sanguíneo a la cápsula sinovial por un efecto de tamponado en la microcirculación sinovial e impedir la difusión de sustancias como la glucosa.⁹⁷

b) Inervación

El aporte nervioso de las articulaciones sinoviales se origina de ramas articulares independientes de nervios periféricos y de nervios que surgen de la musculatura asociada. Se clasifican como nervios articulares primarios y nervios accesorios articulares. Los nervios se distribuyen en la cápsula articular, en su porción fibrosa y en los ligamentos asociados. Por ejemplo, en el caso de la articulación fémoro-tibio-patelar, las fibras nerviosas provienen de las ramas femoral, safena, obturador, peroneal común, y tibial y terminan en la cápsula, cojinete adiposo, meniscos, y ligamentos cruzados y colaterales.¹⁹³

Cada nervio articular contiene una mezcla de fibras pequeñas, medianas y grandes, mielinizadas y desmielinizadas. Las de diámetro pequeño perciben el dolor (nociceptoras), estas fibras son mielinizadas por lo tanto de transmisión rápida. Las fibras nociceptoras se encuentran presentes en la cápsula sinovial, en los ligamentos, cojinete adiposo, tendones, subsinovia y periostio. Las fibras de diámetro mediano, inervan mecanorreceptores pequeños, hay una baja proporción de fibras de diámetro grande y mielinizadas que inervan mecanorreceptores grandes presentes en la cápsula (porción fibrosa), ligamentos, cojinete adiposo, periostio y tendones yuxta-articulares.¹⁹³

Los tejidos periarticulares y la cápsula fibrosa articular cuentan con mecanorreceptores encapsulados, fibras de propiocepción y con bordes nerviosos sensitivos en forma libre; así como con fibras simpáticas eferentes. La propiocepción está dada por mecanorreceptores. (La mayoría se ubican en la cápsula) que detectan los cambios de presión dentro de la articulación.¹⁹³

La sensibilidad de la cápsula articular y la respuesta al dolor parecen provenir de la porción fibrosa de la cápsula articular ya que en esta zona se distribuyen las fibras de nocicepción. Se han encontrado corpúsculos de Paccini (receptores de presión) entre la membrana sinovial y la cápsula fibrosa articular. Se cree que la membrana sinovial también tiene sensibilidad al dolor, recientemente se demostró la presencia de neuronas en la capa íntima de cápsula sinovial. Los nervios articulares inician reflejos con el fin de regular el tono muscular que rodea la articulación y evitar movimientos excesivos y que sobrepasen los límites fisiológicos de la articulación. Estos reflejos se ven inhibidos cuando hay aumento en la presión intrarticular.^{97, 174}

La importancia de la inervación sensorial en el mantenimiento de la función articular se demuestra en las artropatías que culminan en la pérdida de sensibilidad como es el caso de las provocadas por diabetes mellitus, lepra y tabes dorsalis. Con la ausencia de reflejos apropiados, el rango de movimientos normales se excede y los tejidos adyacentes se someten a traumatismo mecánico, el cual lleva a degeneración articular. Además se ha demostrado que en las articulaciones neurectomizadas, se acelera el proceso de degeneración.¹⁹³

c) Líquido sinovial

Una de las funciones más importantes de la membrana sinovial es la producción de líquido sinovial, el cual se encuentra en pequeñas cantidades en la articulación normal. El líquido sinovial debe ser de color paja, además de ser translúcido y viscoso, con un pH de 7.25 a 7.32. El líquido sinovial es un ultrafiltrado de la sangre que nutre la membrana sinovial y se filtra pasivamente en su extenso plexo capilar. A este filtrado se le adicionan macromoléculas como el hialuronato y las glicoproteínas, producidas por algunas células de la membrana sinovial, además de productos del catabolismo articular como el condroitin sulfato.^{21, 97}

El líquido sinovial es viscoso debido a su contenido de hialuronato, este es el único glicosaminoglicano no sulfatado y no tiene un núcleo proteico. En solución, el hialuronato toma una conformación rígida con alta afinidad por el agua. La viscosidad le permite al líquido sinovial absorber parte de la energía generada por el movimiento de la articulación. Cuando el movimiento articular es rápido y constante la viscosidad disminuye, a esta propiedad se le llama *tixotropía*.¹⁹⁵

El líquido sinovial es el medio por el cual los nutrientes llegan al cartilago articular. Una de las rutas que toma para abandonar la cavidad articular es por medio del lecho capilar de la membrana sinovial.¹⁹⁵

Los constituyentes del líquido sinovial:

Micromoléculas - La mayoría de estas moléculas pasan el intersticio sinovial por difusión pasiva, la concentración de electrolitos y glucosa es la misma que la del plasma. Se cree que hay transporte activo o difusión facilitada para la entrada de la glucosa, pero no para la salida.¹⁷⁴

Las moléculas lipofílicas como el oxígeno y el bióxido de carbono, se difunden libremente hacia adentro y afuera del líquido sinovial ya que pueden atravesar los sinoviocitos y pasar alrededor de estos.¹⁹⁵

Macromoléculas - La frecuencia de la presencia de proteínas en el líquido sinovial es inversamente proporcional a su tamaño molecular o sea moléculas como el fibrinógeno, algunas globulinas y algunos componentes del complemento se ven normalmente excluidas. Esto se debe a la acción del hialuronato que actúa como un filtro molecular y en general excluye moléculas grandes.¹⁷⁴

Es importante mencionar que cuando hay inflamación, éste mecanismo se ve alterado, por lo que entran moléculas más grandes y se permite la formación de coágulos de fibrina. El líquido sinovial normal no coagula. Normalmente las proteínas grandes se encuentran excluidas del espacio intrasinovial.^{195, 97}

Celularidad - Las células que se encuentran en el líquido sinovial derivan de la circulación y generalmente debe haber pocas células mononucleares: menos de 3,000/mm³. Si los

polimorfonucleares que se encuentren exceden el 10% de la cuenta total de células blancas se sospechará de un proceso de inflamación. La cuenta de células blancas oscila entre 4,000 y 300,000/mm³.²²⁶ Las células que se observan son monocitos, neutrófilos, linfocitos, macrófagos y ocasionalmente eosinófilos, con frecuencia se encuentran eritrocitos, pero no se sabe si esto se debe al proceso de aspiración o si estos se encuentran normalmente en el líquido sinovial. La temperatura intrarticular se encuentra por debajo de la temperatura corporal, excepto en casos de inflamación o efusión articular.^{174, 97}

El líquido sinovial cubre las superficies articulares pero no las separa. La capa íntima de la membrana sinovial es una barrera fina entre el líquido intravascular y el líquido intersticial de la capa subíntima y el líquido sinovial. La presión dentro de la articulación normalmente es negativa con respecto al medio ambiente (-2 a -6 cm H₂O). Hay varios factores que influyen en la presión intrarticular en el perro, como lo puede ser el tamaño de la articulación, volumen del líquido sinovial, la posición de la articulación (flexión o extensión), permeabilidad de la membrana, y el movimiento del líquido hacia dentro y fuera de la articulación. El propósito de la presión negativa es proveer de estabilidad a las superficies articulares, además de promover el ultrafiltrado articular.¹⁹³ La presencia de efusión articular cambia estas condiciones ya que la presión se torna positiva y las superficies articulares se ven separadas. La hiperflexión o la extensión del miembro aumenta la presión intrarticular y en casos de efusión esta puede ser suficiente para romper la cápsula.^{174, 97, 193}

El endotelio previene que las moléculas de tamaño grande salgan de los capilares sinoviales. Esta barrera de permeabilidad está dada por la forma en la que están acomodados los sinoviocitos y la composición extracelular que los rodea, el Hialuronato también funciona como una barrera que sólo permite el paso de pequeñas moléculas.¹⁹³

4. CARTILAGO ARTICULAR

El cartilago articular es un tejido conectivo altamente especializado de consistencia semirígida que cubre las superficies óseas de las articulaciones sinoviales, es avascular, alinfático y sin innervación. Consiste de una matriz acelular rodeada por un pequeño número de células llamadas condrocitos.¹¹

Junto con el líquido sinovial el cartilago articular participa en evitar al máximo la fricción durante el movimiento. El cartilago articular es denso, de color blanco, brillante, con apariencia de vidrio por ello se le llama hialino, pero puede cambiar a un color amarillento con la edad. La apariencia macroscópica del cartilago varía entre diferentes articulaciones, sitios dentro de la articulación (zonas de carga o no) y según la edad.^{195, 21}

Las propiedades físicas son resistencia, fuerza y eficiencia en deslizamiento y soporte de peso. Estas características son provistas por la forma y estructura de los constituyentes del cartilago.¹¹

ESTRUCTURA DEL CARTILAGO ARTICULAR

La matriz del cartilago articular consiste en una red de fibras de colágena, acomodadas en una sustancia gelatinosa compuesta por proteoglicanos polianiónicos y agua. La composición de la matriz no es uniforme, la mayoría de los análisis realizados reportan que la composición es de 10-15% de colágena 10-15% de proteoglicanos y 70-80% de agua. En base seca la composición del cartilago articular es: 50% colágena, 35% proteoglicanos, 10% glicoproteínas, 3% minerales, 1% lípido, además de 1 a 12% de condrocitos (volumen).^{195, 11}

La estructura y composición del cartilago articular están especialmente diseñados para resistir la compresión que sufre la articulación al soportar peso. Tiene características bioquímicas particulares, es un semisólido y más del 70% de este es agua. La capacidad de conservar el agua se debe a las propiedades hidrofílicas de las moléculas grandes del cartilago, hay un intercambio constante y libre de agua entre el gel cartilaginoso y el líquido sinovial. El grosor del cartilago varía en la superficie articular, siendo más grueso en la periferia de superficies cóncavas y en el centro de las convexas.¹¹

El cartilago articular se divide en tres regiones no mineralizadas (de la I a la III), y se delimitan con la zona de cartilago calcificado (IV). Al ser observada La superficie articular con microscopía electrónica se puede apreciar que tiene depresiones y ondulaciones y se cree que estas irregularidades en la superficie ayudan a la lubricación de la articulación al atrapar líquido sinovial en ellas.¹¹

COLÁGENA

La colágena corresponde al 50% del peso seco del cartilago articular, esta colágena tiene una consistencia diferente a la colágena del hueso y de la piel que son más elásticas y se basa en los tipos de moléculas que la constituyen. En el cuadro 1.2 se presentan los diferentes tipos de colágena en el cartilago articular.¹¹

CUADRO 1.2

TIPO DE COLAGENA EN EL CARTILAGO ARTICULAR

Tipo de colágena	Comentarios
II	Es la colágena más representada, en todos los cartilagos hialinos, forma la molécula principal de las fibras de colágena. Aporta la fuerza tensora del cartilago articular.
IX	Se encuentra en la superficie de las principales fibras de colágena. Puede limitar el crecimiento del diámetro de las fibras e interactuar con otros componentes de la matriz cartilaginosa y prevenir la interacción entre fibrillas.
XI	No se conoce su función.
X	Se encuentra exclusivamente en cartilago hipertrófico, durante el crecimiento y dentro de la zona calcificada del cartilago articular del adulto, su función no está bien definida.
VI	Sirve para unir fibrillas de colágena grandes a superficies celulares.
XII	Se encuentra presente en pequeñas cantidades en el cartilago articular de los mamíferos.
XIV	Se relaciona estructuralmente a la colágena tipo IX, pero no se conoce su función.

Modificado de Todhunter R.J. (195)

Las moléculas de colágena se clasifican en tres grupos con base a su estructura química. Las fibras de colágena que forman el cartilago articular son, en un 90% de tipo II; el resto son de tipo IX, X y XI. La composición básica de la molécula de colágena consiste de tres cadenas de polipéptidos, acomodadas en una forma helicoidal típica.¹⁷⁴

La colágena es sintetizada por los condrocitos y las fibrillas de colágena están formadas por macromoléculas llamadas tropocolágena, que está formada por tres cadenas de polipéptidos en forma helicoidal.^{174, 11}

Una característica importante que tienen las fibras de colágena en el cartilago articular es que se unen entre ellas con enlaces covalentes para dar mayor resistencia, menor solubilidad y poca susceptibilidad a enzimas. Estos enlaces pueden ser intramoleculares los cuales se forman uniones entre las cadenas de polipéptidos o intermoleculares, se forman uniones con las moléculas de tropocolágena.¹¹

La organización geométrica y alineamiento de las fibras de colágena varía según la región anatómica y profundidad dentro del mismo tejido, la colágena es responsable de la distribución de los condrocitos dentro de la matriz cartilaginosa. La superficie articular esta cubierta por finas fibras acomodadas de forma tangencial y a esta capa se le llama *lamina splendens* o zona tangencial, en esta las fibras se encuentran acomodadas en grupos, en forma paralela unas con otras y en forma paralela a la superficie articular; esta zona forma una capa protectora sobre el cartilago y su función es importante en cuanto a la lubricación. La orientación de las fibras de colágena dentro de la matriz cartilaginosa le da la dureza a esta misma; además de la zona tangencial existen otras tres zonas diferenciales de cartilago según la disposición de la colágena. Debajo de la zona tangencial se encuentra la *zona transicional*, y posteriormente la *zona radial*, las fibras de colágena parecen estar acomodadas al azar, con excepción de los que se encuentran cercanos a los condrocitos que se orientan de manera capsular (lagunas). La *zona calcificada* es la más profunda y la orientación de las fibras de colágena es perpendicular al hueso subcondral. Estas fibras no se encuentran ancladas al hueso, sino que se encuentran embonadas sus superficies irregulares.¹¹

En realidad las diferencias estructurales entre cada zona representan una adaptación funcional del cartilago para adecuar las necesidades mecánicas de cada capa, esto puede parecer simplista pero la capa superficial parece formar una capa que evita el desgaste, las fibras en las zonas medias y profundas están organizadas en forma perpendicular con respecto a la línea de unión entre la zona III y IV, para mostrar mayor resistencia a las fuerzas de carga.¹⁹³

La concentración de proteoglicanos aumenta con la profundidad, por lo tanto las fibrillas de colágena están más concentradas hacia la superficie, donde se requieren para soportar las fuerzas de carga.¹⁹³

La renovación de colágena es lenta y el mecanismo por el cual es degradada es interesante por que la colágena en estado natural, es resistente a la mayoría de las enzimas proteolíticas. La degradación de la colágena se vuelve aun más difícil una vez que forma parte de la matriz extracelular del cartilago. La renovación es importante ya que permite que se remodele y repare el cartilago; no se sabe si se deben romper los enlaces entre las moléculas de la colágena para poder degradarlo.^{174, 147}

Las glicoproteínas se encuentran presentes en la colágena, algunas tienen la capacidad de inhibir la actividad de enzimas proteolíticas además de retardar la formación de osteoclastos.¹⁷⁴

AGUA

El agua constituye aproximadamente del 70% al 80% del peso del cartílago articular, se calcula que el 90% del agua se encuentra en el espacio extracelular (matriz) y es interesante que la concentración de agua disminuye con la edad. El agua es muy importante en el mantenimiento del cartílago articular porque es el medio por el cual los nutrientes son llevados al cartílago para nutrir a los condrocitos. El agua se intercambia en forma libre dentro de la articulación, esto sirve como un vehículo de transporte para los substratos metabólicos, particularmente aquellos de bajo peso molecular. El movimiento de agua hacia el cartílago promueve la lubricación articular y la mejor distribución de peso.¹¹

PROTEOGLICANOS

Un proteoglicano es aquella molécula que tiene un núcleo proteico y al que se le une al menos un glicosaminoglicano en forma covalente. Las propiedades biomecánicas del cartílago articular, así como su capacidad de resistir el desgaste, están dadas en gran parte por los proteoglicanos que se encuentran en altas concentraciones dentro de una amplia red de colágena.¹¹

Los proteoglicanos son un importante componente de la matriz del cartílago articular, son polisacáridos proteicos sintetizados por los condrocitos, altamente viscosos, hidrofílicos y de alto peso molecular. Están constituidos por un núcleo proteico al que se unen varias cadenas de polisacáridos sulfatados en forma radiada; la molécula de polisacáridos consiste en una cadena de glicosaminoglicanos. Los glicosaminoglicanos son un grupo de sustancias que están formados por disacáridos repetidos. En el cartílago articular se han encontrado principalmente tres tipos de glicosaminoglicanos sulfatados: Condroitin-4-sulfato, Condroitin-6-sulfato y keratín sulfato, además de un glicosaminoglicano no sulfatado, que es el hialuronato. En el cuadro 2.3 se encuentran los proteoglicanos del cartílago articular. Los glicosaminoglicanos son sintetizados en el núcleo proteico en el aparato de Golgi del condrocito, una vez que han sido sintetizados salen a la matriz pericelular, donde normalmente se unen con el hialuronato en forma no covalente.^{11,193}

Las cadenas de glicosaminoglicanos constan de dos regiones: el sitio de unión, en el cual se unen con el núcleo proteico (excepto en el caso del hialuronato) y el sitio de los disacáridos repetidos, los cuales son muy heterogéneos. La nomenclatura de los proteoglicanos se logra en base al tipo de núcleo proteico que contienen, ó sea, el elemento proteico del proteoglicano. Recientemente se les ha comenzado a nombrar según su función: *agrecan* a los proteoglicanos más grandes que se unen o agregan con el hialuronato; según su localización: *decorin*, el cual decora las fibrillas de la colágena tipo I, o bien a su estructura primaria: *biglican*, el cual tiene dos cadenas de glicosaminoglicanos.¹⁹³

CUADRO 2.3

NOMENCLATURA DE LOS PROTEOGLICANOS ENCONTRADOS EN EL CARTILAGO

Nombre del Glicosaminoglicano	Núcleo proteico primario	Porcentaje que representa del cartilago en base húmeda	Otros nombres	Unidad de repetición en el glicosaminoglicano
Condroitín Sulfato	Agrecan	5-10	PG-LA1	N-acetilgalactosamina-b(1-4)-ácido glucurónico-b(1-3)
Dermatán Sulfato	Decorín	0.03-0.12	PG-S2,PGII	N-acetilgalactosamina-b(1-4)-ácido glucurónico-b(1-3)
	Biglican	0.06-0.24	PG-S1,PGI	N-acetilgalactosamina-a(1-3)-ácido idrónico-b(1-3)
Heparán Sulfato	Ninguno	-----	-----	N-acetilgalactosamina-b(1-4)-ácido glucurónico-b(1-3) N-acetilgalactosamina-b(1-4)-ácido idrónico-b(1-3)
Keratán Sulfato	Agrecan	-----	PG-LA1	-----
	Fibromodulín	0.1-0.4	PG-LA2	-----
Hyaluronato	Ninguno	0.05-2.25	Acido hialurónico	-----

Modificado de Todhunter R.J.

Los glicosaminoglicanos asumen una configuración extendida y rígida a partir de la médula proteica. Las cargas eléctricas que los constituyen, les da la capacidad de abarcar el máximo espacio posible y resistir la compresión. Los proteoglicanos se adhieren al hialuronato para formar agregados de proteoglicanos, esto se logra gracias a las proteínas de unión.¹¹

Existe una gran variación en la producción de proteoglicanos en las diferentes articulaciones del cuerpo así como en las diferentes áreas del cartilago articular. Los proteoglicanos no se encuentran distribuidos uniformemente en el cartilago, si no que se encuentran en mayores cantidades rodeando a los condrocitos en las zonas de las lagunas y su concentración se va reduciendo en la región superficial de la zona tangencial y son escasos en las regiones de transición de zona. La excepción es el keratín sulfato que se encuentra principalmente en las zonas de transición.¹⁴

La biosíntesis de los proteoglicanos es una actividad dinámica que lleva a cabo el cartilago articular, se efectúa en el retículo endoplásmico rugoso y en el aparato de Golgi donde se termina de armar la molécula. Esto debe de estar coordinado con la síntesis de la proteína de unión y el hialuronato, buscando una proporción adecuada para que cuando salgan de los condrocitos se lleve a cabo una unión adecuada de los monómeros de proteoglicano.¹⁴⁷

Los proteoglicanos de una articulación sana se encuentran en un estado dinámico, son constantemente sintetizados y degradados por un sistema interno de remodelación. Este sistema parece ser dependiente de los condrocitos y de enzimas que se encuentran presentes en lisosomas intracelulares y son capaces de desdoblar moléculas de proteoglicanos como la catepsín D arilsulfatasa. Varias proteinasas son sintetizadas y liberadas en una forma inactiva y son activadas posteriormente, esto parece ser importante en los procesos degenerativos. Hay algunas sustancias como los inhibidores tisulares de las metaloproteinasa que parecen regular la actividad enzimática. La vida media de la mayoría de los proteoglicanos es de 150 días, este tiempo se acorta cuando existe daño mecánico en la articulación. El lapso de tiempo también varía según el tipo y lugar de cada articulación.^{11, 195}

Los proteoglicanos tienen características físicas y químicas importantes para la lubricación y la resistencia del cartilago articular. Son moléculas extremadamente hidrofílicas y se hinchan cuando entran en contacto con el líquido y forman un gel. La molécula de proteoglicanos funciona como un globo y las fibras de colágena que lo rodean evitan su expansión. Por esta razón la interacción entre los proteoglicanos y la colágena proveen al cartilago con fuerza, rigidez y elasticidad. La interacción entre los proteoglicanos y la colágena no es química.⁹⁷

Glicosaminoglicanos

Los glicosaminoglicanos son cadenas lineares largas de disacáridos repetidos (glucosamina o galactosamina) alternando con otro residual de azúcar (ácido glucorónico o galactosa). La proporción de cada glicosaminoglicano varía con el tipo y edad del cartilago.¹⁹⁵

Hialuronato

El hialuronato es único con respecto a otros proteoglicanos ya que no es sintetizado unido a un núcleo proteico, pero como otros proteoglicanos tienen una función de lubricación en las articulaciones diartroidales. El hialuronato forma el 0.5 al 2.5% del peso en base húmeda del cartilago hialino que en realidad es muy poco, pero juega un papel muy importante siendo el pilar del agregado de proteoglicanos. La mayoría de las moléculas de hialuronato se encuentran asociados en forma individual con hasta 100 monómeros de agregan, también puede estar asociados a los receptores CD44 de los condrocitos y otras moléculas de la matriz extracelular.¹⁹⁵

Agregan

El agregan es uno de los proteoglicanos más estudiados ya que puede ser aislado con gran facilidad. Contiene condroitin sulfato y en la mayoría de las especies keratán sulfato, forma grandes agregados constituidos por un gran número de monómeros de agregan unidos a una molécula de hialuronato, esta unión es no covalente.¹⁹⁵

Proteoglicanos pequeños

Estos proteoglicanos forman 1 a 4% de la masa total de los proteoglicanos articulares, pero sus concentraciones molares son similares a los proteoglicanos grandes. Son moléculas multifuncionales, se unen a la colágena, a los factores de crecimiento y a la heparina.¹⁴⁷

Los proteoglicanos pequeños que se han identificado en el cartilago articular son: decoran, biglican y fibromodulina; todos estos ricos en leucina. Se tiene conocimiento limitado acerca de los proteoglicanos pequeños, los estudios que se han realizado *in vitro* sugieren que el decorin y la fibromodulina interactúan con la colágena para regular el tamaño de las fibrillas de colágena. También pueden cumplir un papel en la adhesión, multiplicación, diferenciación y migración de células.¹⁹⁵

El decorin, también conocido como PG-S2 ó dermatán sulfato es abundante en las capas superficiales del cartilago articular normal. El núcleo proteico está substituido por una sola cadena de glicosaminoglicano que puede ser condroitin sulfato o bien dermatán sulfato.¹⁴⁷

Proteínas no colagenosas de la matriz extracelular

Las glicoproteínas no colagenosas constituyen una pequeña pero significativa parte del cartilago articular, las funciones de estas proteínas no se conocen con exactitud con excepción de las proteínas de unión o de enganche. Estas proteínas estabilizan la unión entre el agregan y el hialuronato en temperaturas extremas, pH variados y fuerzas mecánicas.¹⁹⁵

Una de las glicoproteínas que entra en este grupo es la fibronectina y estudios recientes señalan que su función está relacionada con la organización de la matriz cartilaginosa. Algunas

de las proteínas no colagenosas son: de unión, condronectina, fosfatasa alcalina, inhibidora de la angiogénesis, entre otras.¹⁹⁹

CONDROCITOS

Las propiedades mecánicas del cartilago articular están dadas por la composición y estructura de la matriz extracelular. Los condrocitos representan en realidad una pequeña parte del volumen articular, pero se encargan de mantener y renovar toda la matriz cartilaginosa.¹⁹⁵

Los condrocitos son las células responsables de la producción de colágena así como de los proteoglicanos de la matriz extracelular, se encuentran situados en cavidades llamadas lagunas. El número de condrocitos va disminuyendo conforme el animal madura y son más abundantes en los recién nacidos.^{97,195} Algunas estructuras especiales de los condrocitos son: cilios, vesículas picnocíticas y filamentos que son parte del citoesqueleto.¹¹

En el cartilago maduro los condrocitos se orientan en cuatro zonas que corresponden a morfología y distribución.⁹⁷ Esta distribución esta dada por las fibras de colágena.¹⁹⁵

•**Zona I** o tangencial, las células son ovoides o aplastadas, acomodadas tangencialmente, hay un número relativamente alto de condrocitos.

•**Zona II** o transicional, las células son ovaladas con una orientación libre, estas células son muy activas en cuanto a la síntesis de proteoglicanos y colágena.

•**Zona III** o radial, las células tienden a ser pequeñas, redondas y basofílicas, se encuentran organizadas en columnas cortas e irregulares, perpendiculares a la superficie articular.

•**Zona IV** o calcificada, en esta zona las células son pequeñas e irregulares con núcleos picnocíticos, acomodados en las lagunas y están rodeados por incrustaciones de sales de calcio.¹¹

La habilidad de replicarse es una consideración importante cuando se quiere establecer la capacidad que tiene el cartilago de proliferar para poder repararse. Los condrocitos tienen diferentes funciones como: síntesis de proteínas, de polisacáridos, de proteoglicanos, de colágena y otras glicoproteínas, así como la síntesis, polimerización y sulfatación de los polisacáridos. También es responsable de la producción de enzimas como colagenasa y fagocitosis de productos de deshecho, además de controlar el crecimiento y remodelación del cartilago articular.^{11,174}

No se sabe con precisión el mecanismo por el cual los condrocitos regulan el recambio de la matriz cartilaginosa pero se ha demostrado que la compresión dinámica (movimiento) y las citocinas como las interleucinas y el factor de necrosis tumoral activan a los condrocitos para que produzcan enzimas que degradan la matriz cartilaginosa. Este proceso se equilibra al haber

inhibidores de enzimas y factores de síntesis o crecimiento. Las citocinas inducen la destrucción de proteoglicanos e inhiben su síntesis, además son un potente activador de la secreción de metaloproteinasas por parte de los condrocitos en el cartilago normal.¹⁹³

Se ha estimado que el recambio total de la colágena del cartilago articular pudiera llevarse a cabo en 120 años en el perro. Este proceso es muy lento en comparación con los proteoglicanos, probablemente la diferencia en la velocidad de recambio se debe a las características estructurales de la fibrilla de colágena. Una vez que la fibrilla se establece y forma enlaces covalentes con otras fibrillas, las zonas disponibles para la actividad enzimática son realmente pocas; la colagenasa intersticial y la colagenasa de los neutrófilos son las únicas que pueden romper los enlaces de la colágena tipo II y la forma activa de estas enzimas (matriz metaloproteínasa I) se encuentran altamente reguladas en el cartilago.¹⁹⁵

El núcleo proteico del agregan no está tan bien protegido de la acción proteolítica de las enzimas como la colágena, el tiempo medio de recambio de los proteoglicanos es de 300 días en el perro. Se descubrió que dependiendo del daño que ocurra en el cartilago los proteoglicanos se podrán o no recuperar, las consecuencias de esto afectarán directamente a la articulación.¹⁹⁵

Las metaloproteinasas de la matriz son reguladas por los inhibidores tisulares de la metaloproteínasa (ITMP 1 y ITMP2) en el cartilago articular normal hay mayor concentración de ITMP que de metaloproteinasas.¹⁹⁵

Los condrocitos se encuentran relativamente aislados en la matriz cartilaginosa, se pueden encontrar solos, en pares o bien en pequeños grupos y ocupan únicamente entre el 0.4 al 2 por ciento del volumen total del cartilago. Los condrocitos mantienen su población en el cartilago articular por mitosis. Hay que recordar que el cartilago articular es un tejido avascular y que los condrocitos reciben nutrientes del líquido sinovial y que sin este, los condrocitos no sobreviven. Se han demarcado tres posibles mecanismos por los cuales se efectúa la nutrición de los condrocitos dentro de la matriz cartilaginosa: difusión, transporte activo y bombeo debido a la compresión de la matriz cartilaginosa.¹⁷⁴

El metabolismo de los condrocitos es principalmente anaerobio, hay un bajo consumo de oxígeno (2% de lo que consume un tejido vascularizado). La llegada de nutrientes esenciales como la glucosa, aminoácidos e incluso el oxígeno se da principalmente por difusión desde el líquido sinovial y que depende del tamaño, carga y forma de la molécula, así como de la concentración de proteoglicanos en la matriz cartilaginosa. Generalmente moléculas mayores a la hemoglobina (69 kDa) se excluyen de la matriz.¹⁹⁵

Los efectos del factor insulínico de crecimiento (FGI-1) y el factor de transformación y crecimiento (FTC-b) en el metabolismo articular son antagónicos a las citocinas e interleucinas. El FTC-b aumenta la síntesis de varios de los constituyentes de la matriz cartilaginosa, disminuye la síntesis de proteinasas como la estromelisin y el activador del plasminógeno además de aumentar la síntesis de los inhibidores de las proteinasas mencionadas. El FGI-1 aumenta la síntesis de proteoglicanos y deprime su degradación.¹⁹⁵

FACTORES REGULADORES QUE INFLUENCIAN LA HOMEOSTASIS DE LA MATRIZ ARTICULAR

En los últimos diez años el entendimiento de cómo se comunican las células entre ellas ha avanzado mucho. Las moléculas solubles conocidas como citocinas o factores reguladores pépticos son las sustancias utilizadas por las células para comunicarse en los animales pluricelulares. Los condrocitos necesitan regular una gran cantidad de eventos de la matriz extracelular. Es importante entender como regulan estos procesos metabólicos del cartilago normal ya que parece que dichos mecanismos son de gran importancia en el desencadenamiento de la enfermedad articular.¹⁹³

Algunas características generales importantes de las citocinas:

- Tiempo mediano o corto de acción.
- Requieren de receptores de alta afinidad.
- Tienden a actuar en forma local.
- Pueden actuar sobre la misma célula que los secretó.

Citocinas con efecto en el cartilago y su función:

INTERLEUCINA 1-

Suprime la síntesis de proteoglicanos promueve su degradación y la secreción de prostaglandina E2. Regula la producción de cartilago y colágena. Controla la actividad de diferentes enzimas. Los niveles de esta citocina se encuentran elevados en el líquido sinovial de articulaciones con procesos patológicos (sépticos, metabólicos, traumáticos, degenerativos). Esta sustancia es producida por los condrocitos y sinoviocitos en respuesta a la presencia de toxinas, agentes inflamatorios, complejos inmunes y productos de linfocitos activados.¹⁴⁵

INTERLEUCINA 6 -

Esta sustancia es producida en la articulación por los sinoviocitos, condrocitos y fibroblastos. Tiene una amplia gama de actividades como estimular la producción de linfocitos B e inmunoglobulinas, produce mitosis en los linfocitos T. No se conoce su función en la articulación pero se sabe que la producción de esta citocina es estimulada por la Interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral, los cuales están presentes en procesos inflamatorios. Se cree que la interleucina 6 promueve la presencia de linfocitos en la articulación y esto provoca mayor producción de citocinas.¹⁴⁵

INTERLEUCINA 8-

Es un potente quimiotáctico de neutrófilos, estimula a los condrocitos para producir lisozimas y radicales de peróxidos, por lo que tiene un papel importante en las articulaciones con daño tisular. Es producido por los condrocitos al entrar en contacto con la IL-1.¹⁴⁵

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL-

Regula la producción de interleucina 1 e interleucina 6, inhibe la producción de proteoglicanos y colágena. Juega un importante papel en la fisiopatología de los procesos inflamatorios. Es producido principalmente por monocitos activados, el tipo b o linfoxina es producida por linfocitos T activados.¹⁴⁵

FACTOR INSULINICO DE CRECIMIENTO-

En forma sistémica funciona como un inhibidor en la producción de la hormona de crecimiento, estimula la producción de proteoglicanos grandes, colágena tipo II y proteínas. Reduce el catabolismo de los proteoglicanos y minimiza el efecto catabólico de las citocinas. No se sabe con exactitud si es producido por los tejidos articulares o si llega a la articulación en el suero.¹⁴⁵

FACTOR DE TRANSFORMACION Y CRECIMIENTO β -

Este factor es activado al entrar en contacto con proteasas, su actividad parece estar relacionada con destrucción tisular y la respuesta de los condrocitos a esta. Aumenta la síntesis de hialuronato, agregan, biglican y decorín. Disminuye el número de receptores para interleucina 1 en los condrocitos y por lo tanto reduce la degradación de cartilago. Este factor puede ser producido por las plaquetas y por cualquier célula que se encuentre biológicamente inactiva.¹⁴⁵

5. EFECTOS DE LA EDAD SOBRE EL CARTILAGO

Los efectos de la edad sobre el cartilago se han estudiado extensivamente debido a la prevalencia que hay en la presentación de artritis en humanos de edad avanzada, los cambios que se presentan en los proteoglicanos de la articulación de estos individuos no son necesariamente los mismos que presenta un individuo con osteoartritis. En el paciente de edad avanzada las sub-unidades del agregan son más pequeñas y fragmentadas, al igual que la proporción de keratan sulfato es mayor que en los animales jóvenes.¹⁹³

La edad tiene un efecto particular sobre la composición y por lo tanto sobre las características del cartilago articular, los condrocitos se vuelven menos sensibles a las citocinas.¹⁹³

Algunos de los cambios que se dan en el cartilago de los animales viejos pueden ser resultado de cambios en el metabolismo celular.¹⁹³

6. LUBRICACION ARTICULAR

Las articulaciones sinoviales tienen un coeficiente de fricción muy bajo por la presencia del líquido sinovial y por la naturaleza misma del cartilago elástico, liso y húmedo. Las propiedades lubricantes del líquido sinovial se asocian a la presencia de hialuronato y fracciones de glicoproteínas que son sintetizadas por la membrana sinovial.⁷⁷

Durante la compresión del cartilago, el fluido sale del mismo lo que causa que se forme una capa de líquido entre las dos superficies que se oponen, esto disminuye el coeficiente de fricción. Se debe de recordar que el coeficiente de fricción es una proporción de la fuerza de fricción y la fuerza aplicada perpendicularmente a la superficie de contacto, es una medida a la que no se le aplica ninguna unidad. El coeficiente de fricción para una articulación sana es de 0.02 a 0.002 que se debe comparar con un coeficiente de fricción de 0.3 a 0.8 de dos superficies de plástico o de 0.8 con metal.¹⁹³

Hay una glicoproteína llamada lubricín, que provee de lubricación limitrofe al cartilago articular, esta molécula se ha aislado del líquido sinovial, y se cree muy efectiva cuando las cargas son bajas pero la forma de lubricación más efectiva es la que da el líquido expulsado del cartilago. El hialuronato se adhiere a la superficie de la membrana sinovial para que esta pueda moverse con facilidad y parece no tener ningún efecto en la lubricación del cartilago articular, la cápsula y tendones, que en realidad son los que presentan mayor resistencia al movimiento articular. El hialuronato intersticial facilita el movimiento, permitiendo que los tejidos blandos se deslicen. La elasticidad del cartilago en su plano horizontal permite la deformación de las superficies en movimiento y en su plano vertical disminuye el efecto que podrían tener irregularidades en la superficie articular.¹⁹³

7. DISTRIBUCION DEL PESO

Una de las características más importantes del cartilago es su capacidad de soportar compresión. El cartilago articular puede deformarse ampliamente durante la actividad normal y recuperar su forma normal en momentos de descanso. Las fuerzas aplicadas al cartilago articular son distribuidas a los diferentes componentes de la matriz cartilaginosa y las fibras de colágena son responsables de las propiedades ténsiles del cartilago mientras que las propiedades osmóticas de los proteoglicanos se encargan de la resistencia que tiene el cartilago a la compresión volumétrica.^{193, 66}

En una articulación que no está soportando peso, las superficies que se oponen no son totalmente congruentes. Cuando se somete a las fuerzas de carga, el cartílago se deforma logrando que las áreas de contacto entre las superficies aumenten así como la estabilidad articular, esto se debe a la suavidad del cartílago.¹⁹³

Las variaciones espaciales resultantes de la deformación cartilaginosa provocan la redistribución del líquido, alejándolo de las zona de compresión y llenando las zonas estiradas. Este proceso es mediado por la baja permeabilidad y alta presión interna del cartílago que así mismo son controladas por la habilidad que tiene el cartílago de mantener cierto grado de hidratación mientras que se somete a presión debido al comportamiento de los proteoglicanos. El agua es atraída al cartílago articular por una carga de alta densidad y la presión osmótica puede contribuir en hasta un 50% de la compresión rígida que ocurre en el cartílago.¹⁹³

La magnitud de la presión por hinchazón depende de: a) la densidad de grupos cargados en los proteoglicanos, b) la distribución de los grupos cargados en los proteoglicanos y c) la conformación molecular de los proteoglicanos. La magnitud de la fuerza resistente depende de la organización estructural, la rigidez ténsil y la fuerza de la red de colágena.¹⁹⁵

Las articulaciones sinoviales normales tienen alta capacidad de resistir cargas presentando muy baja resistencia al deslizamiento de las superficies.¹⁹⁵

La analogía entre cartílago y una esponja saturada con líquido es útil para poder comprender lo que ocurre en la respuesta *viscoelástica*. La fuerza ejercida por la carga aumenta constantemente la presión dentro del cartílago, esto provoca que el líquido salga del cartílago o bien se redistribuya; el ritmo de salida del líquido es mayor al inicio de la compresión y va disminuyendo conforme el líquido se redistribuye o bien sale, aumentando la presión osmótica interna y la tensión de las fibrillas de colágena. Durante la deformación o "creeping" del cartílago las estructuras de la matriz canalizan el movimiento del líquido, probablemente esto es importante en la nutrición de los condrocitos. Una vez que se elimina la fuerza de compresión hay una fase rápida de recuperación, seguida por otra fase más larga de recuperación total. La fase rápida de recuperación se debe al movimiento masivo de líquido y compresión de fibras de colágena; en la fase larga el agua comienza a fluir y llena la matriz extracelular.^{174,195}

Cuando los condrocitos se encuentran sanos responden a las fuerzas de carga, manteniendo las propiedades biofísicas del cartílago. Aún no se sabe con precisión como funciona este proceso pero se sabe que cuando este mecanismo falla por alguna razón, se pueden desencadenar los primeros cambios degenerativos en una articulación.¹⁹⁵

8. HUESO SUBCONDRALE

El hueso subcondral provee de soporte estructural al cartilago articular y los incrementos o decrementos en la dureza del hueso subcondral resultan en lesiones en el cartilago articular. El hueso subcondral y epifisiario responden a cambios en las fuerzas de carga, las células en el hueso subcondral juegan un papel importante en la reparación del mismo y del cartilago articular cuando ocurren fracturas debajo de éste.¹⁹³

Otra de las funciones del hueso es el soporte del peso ya que, aunque la energía se debe distribuir a los tejidos adyacentes, el peso debe de ser soportado por una estructura. Su dureza le permite soportar cargas relativamente altas sin sufrir una deformación importante en su estructura. El mineral que le aporta la dureza al hueso es la hidroxipatita, que forma aproximadamente el 63% del total en la matriz ósea y el 35% restante esta formado predominantemente por colágena tipo I y algunos proteoglicanos.^{195, 11}

La placa subcondral y el hueso epifisiario forman parte integral de la estructura articular y son remodelados por los osteoblastos y osteoclastos. Los primeros son los formadores de hueso que se encuentran en regiones de osificación en las fisas, en superficies trabeculares además de superficies periostales y secretan materia osteoide. La célula se rodea de esta materia y se convierte en un osteocito que es la célula principal del hueso maduro, estos se encuentran conectados entre sí por canaliculos en la matriz ósea y su función principal es mantener la integridad ósea, además de participar en el metabolismo y la homeostasis orgánica del calcio. Los osteoclastos reabsorben hueso y se encuentran en la superficie del mismo. Se piensa que el FTC- β , funciona como un coordinador entre los osteoblastos y osteoclastos.^{195, 11}

El hueso subcondral es una mezcla de hueso trabecular, hueso no mineralizado llamado osteoide y de hueso epifisiario que esta formado por el tipo trabecular. Este último se caracteriza por tener una red de pequeñas placas conectada entre sí, además de haber trabéculas con espacios relativamente grandes entre ellos; el hueso trabecular es 50-90% poroso y el hueso cortical es únicamente 30% poroso.¹⁹³

9. LIGAMENTOS

La elastina es el otro componente fibroso del tejido conectivo, es muy elástica y se encuentra en tejidos como vasos sanguíneos, pulmones, piel y ligamentos. No se organiza como la colágena si no que se encuentra sin una estructura definida, tiene un aspecto amorfo.¹⁷⁴

La elastina de los tendones es capaz de estirarse 100 veces de su largo original sin romperse, a comparación de la colágena que se rompe al estirla 5 veces. La elastina es menos soluble que la colágena por ser más hidrofóbica.^{174, 28}

Los ligamentos son bandas cortas, fuertes, flexibles y fibrosas que unen uno o más huesos. Se pueden encontrar dentro o fuera de la cápsula articular. Algunos ligamentos forman parte de la cápsula articular como engrosamientos de esta. Están formados por fibras de

colágena, principalmente tipo I, fibroblastos además de sustancias como polisacáridos, glicoproteínas y agua.^{11,56}

La colágena representa aproximadamente un 70% del peso en base seca de los ligamentos y le da las propiedades de resistencia a la tensión. El ligamento está formado por unidades de fibrillas agrupadas en unidades subfasciculares que están rodeadas por una capa llamada endotendón; se pueden encontrar desde 3 hasta 20 subfascículos formando un fascículo que posteriormente están cubiertas por un epitendón.^{11,174}

Los proteoglicanos dan al ligamento lubricación y propiedades viscoelásticas. Los ligamentos se unen al hueso por las fibras de colágena que se entretrejen con las del periostio, en esta unión hay una zona de transición de fibrocartilago y fibrocartilago mineralizado, lo que permite que el cambio de elasticidad a rigidez no sea abrupto y que no se concentren las fuerzas de tensión en un sólo punto.¹¹

La irrigación del ligamento está dada normalmente por el plexo arterial periarticular pero se sabe que cuando un ligamento es intracapsular puede en ocasiones nutrirse indirectamente del líquido sinovial. Las ramas que salen de la innervación muscular de la región periarticular van a innervar a los ligamentos, que tienen un arco reflejo que evita el sobre-estiramiento de la articulación, además de contar con ramas sensoriales internas que aportan la propiocepción.^{11,174}

La función de los ligamentos es proveer estabilidad a la articulación y evitar que exceda sus límites fisiológicos de movimiento, lo que se cumple gracias a su estructura interna que les permite ser elásticos, pero al mismo tiempo aporta una resistencia creciente con la fuerza que se le aplique.^{21, 11}

10. MENISCOS

Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas formados principalmente por colágena que tienen forma de placa y dividen a la articulación sinovial. Se ubican dentro de las articulaciones. Los meniscos de la articulación de la rodilla tienen forma de "C" y cada uno tienen un cuerpo y dos cuernos, la periferia está cubierta por una membrana sinovial, en la periferia se encuentran ligamentos que les dan estabilidad. Los cuernos meniscales se encuentran bien vascularizados e innervados mientras que el cuerpo es casi avascular y no está innervado. La porción central del menisco se nutre por difusión del líquido sinovial.^{30,216}

El cuerpo de los meniscos puede tener áreas hialinas. La colágena de los cuernos está organizada en grupos separados por septos mientras que la colágena del cuerpo tiene un patrón distinto y no presenta septos.²¹⁶

La función de los meniscos es la de disminuir la concusión entre las superficies articulares, transfiriendo las fuerzas de carga y acoplar adecuadamente las superficies articulares de la tibia y el fémur. Proveen de lubricación y evitan el pellizcamiento de la membrana sinovial

durante el movimiento. Los meniscos participan en la propiocepción, protegiendo la articulación del exceso de carga.²¹⁶

El menisco es capaz de regenerarse hasta cierto punto después de sufrir una lesión pero, el tejido que se genera va a diferir del menisco normal.⁹⁷

11.DISCOS INTERVERTEBRALES

Los discos intervertebrales son estructuras avasculares que se encuentran en cada espacio intervertebral, con excepción del que se encuentra entre la primera y segunda vértebra, estas forman una articulación de tipo anfiartrosis entre las vértebras, su composición es similar al del cartilago articular.^{97,199}

Su función principal es la absorción de fuerzas ejercidas en la columna además de proveerla de flexibilidad y la capacidad de llevar a cabo movimientos de rotación axial, lateral y dorsoventral.⁹⁷

El disco está formado por un núcleo pulposo y un anillo fibroso; el núcleo pulposo está formado por material gelatinoso y el anillo fibroso está formado por fibrocartilago acomodado en capas concéntricas. El núcleo pulposo en realidad no se encuentra precisamente en el centro y esto predispone a su herniación. Estas estructuras van perdiendo agua conforme el animal va envejeciendo y esto limita las propiedades del disco. El disco está en contacto con los bordes articulares de las vértebras que están cubiertos por cartilago similar al articular.^{97,199}

Existen diversas estructuras ligamentosas que dan soporte a los discos intervertebrales que varían según la región de la columna.¹⁹⁹

REVISION ANATOMICA DE ALGUNAS ARTICULACIONES

Generalmente se considera a los gatos como perros pequeños en cuanto aspectos anatómicos y las enfermedades musculoesqueléticas que los afectan, pero existen ciertas diferencias anatómicas y fisiológicas entre éstas dos especies:

- El húmero y el fémur son más rectos y el diámetro de la cavidad medular es más uniforme.¹⁷⁷
- La presencia del metacromión de la escápula.¹⁷⁷
- La presencia del nervio mediano y la arteria braquial en el foramen supracondileo.¹⁷⁷
- La placa de crecimiento distal de la ulna es recta.¹⁷⁷
- Mayor supinación del miembro torácico.¹⁷⁷
- Más livianos y ágiles.¹⁷⁷
- Los gatos tienen clavícula y los perros sólo remanente

Articulación escápulo – humeral (El hombro)

Esta articulación se forma de la unión entre la cavidad glenoidea de la escápula y la cabeza humeral, es capaz de moverse en cualquier dirección, pero sus principales movimientos son la flexión y la extensión. La cápsula articular se inserta en forma proximal al labio o borde glenoideo y distalmente se inserta algunos milímetros por debajo de la superficie articular de la cabeza humeral en donde se funde en el periostio.^{30, 317}

Parte de la cápsula envuelve el origen del bíceps braquial y se extiende distalmente a la fosa intertubercular, este tendón se mantiene en su lugar gracias al ligamento transversal humeral. En la porción medial y lateral de la cápsula fibrosa se engrosa para formar los ligamentos colaterales: medial y lateral glenohumeral. Los tendones que pasan por la articulación aseguran la integridad y estabilidad de esta.³⁰

Las estructuras neurovasculares de importancia que se encuentran alrededor del hombro y pueden tener importancia durante un acercamiento quirúrgico son:

- La vena omobraquial en el aspecto craneolateral de la articulación.³³
- La arteria y vena craneal circunfleja y el nervio axilar cruzan el aspecto caudal de la cápsula articular.³³

•El nervio supraescapular corre de cranial a caudal debajo de los tendones de los músculos supraescapulares y el acromion.³³

Los músculos y tendones asociados de importancia para la articulación son: Músculos supraescapulares y el tendón del bíceps.²¹

Patologías más comunes: Contracción de los músculos supraescapulares, tenosinovitis bicipital, ruptura de la cápsula articular, luxación y osteocondrosis.²¹

Articulación húmero-radio-ulnar (El codo)

El codo es una articulación de gínglimo formada por el cóndilo humeral, la cabeza del radio y la fosa semilunar de la ulna. En realidad se puede dividir en tres articulaciones dentro de una sola: humeroulnar, radioulnar y húmeroradial.^{30, 91}

La porción humeroulnar de la articulación estabiliza y limita el movimiento de la articulación para que éste sea únicamente en plano sagital, (permite flexión y extensión) la porción radioulnar permite rotación limitada del antebrazo. Los movimientos laterales están limitados por los ligamentos colaterales y por la protrusión del proceso anconeal hacia la fosa olecraneana del húmero.^{30, 91}

La cápsula articular cubre todas las porciones articulares, en la vista craneal se inserta en su porción proximal al foramen supratroclear mientras que en la porción caudal forma un cojinete sinovial cubierto de grasa que se une distal al foramen supratroclear. Todas sus inserciones se encuentran cercanas al cartilago articular con excepción de la porción craneal.³⁰

La mayoría de los músculos flexores de los carpos y dedos se originan en la región del epicóndilo medial del húmero, éstos músculos son: el flexor carpal radial, el flexor digital profundo, el flexor digital superficial y el extensor carpo ulnar. Los músculos extensores se originan directa o indirectamente del epicóndilo lateral del húmero y son los siguientes: el extensor carpal radial, el extensor digital común, el extensor digital lateral y el extensor carpo ulnar.⁶⁰

El nervio ulnar corre por el borde cranial en el aspecto medial del tendón del tríceps y se encuentra muy relacionado con el olecranon. El nervio mediano y la arteria braquial se sitúan en forma cranial al epicóndilo medial. El nervio radial y la vena cefálica corren en el aspecto cranial de la articulación.⁶⁰

Los ligamentos que integran la articulación son:

•Ligamento colateral lateral - Proximalmente se inserta al epicóndilo lateral del húmero, distalmente se divide en dos. La porción más grande se inserta a la pequeña prominencia distal al cuello del radio y la otra porción se inserta en la ulna, puede llegar a contener un hueso

sesamoideo.⁵⁰

- **Ligamento colateral medial** - Es más débil que el anterior. proximalmente se inserta al epicóndilo medial del húmero. cruza el ligamento anular y se divide en dos. Una porción se adhiere a la tuberosidad del radio mientras que la otra porción, que es más fuerte pasa al espacio interóseo donde se une principalmente a la ulna, pero también al radio.⁵⁰

- **Ligamento anular** - Este ligamento rodea transversalmente el radio, se inserta a los extremos mediales y laterales de la escotadura radial de la ulna y se encuentra por debajo de los ligamentos colaterales. Junto con la ulna forma un anillo que mantiene en su lugar a la cabeza del radio en el nicho radial.⁵⁰

- **Ligamento oblicuo** - Es un pequeño grupo de fibras que surge del borde dorsal del foramen supratrocleeal y corre en la porción craneal de la articulación dividiéndose a la altura del ligamento anular en dos porciones; una de estas se une a la porción craneal del ligamento colateral lateral y la otra se une al borde medial del radio.⁵⁰

- **Ligamento del olécranon** - Se encuentra en la cara caudal de la articulación y une el olécranon con el epicóndilo medial del húmero.⁵⁰

Patologías más comunes - Luxación, osteocondrosis, problemas en placas de crecimiento, incongruencia articular.^{21, 91}

Carpó

El carpo es una articulación gínglimar, compuesta por una serie de huesos que permiten flexión, extensión y un poco de angulación lateral. Las articulaciones que lo componen son las siguientes:

- **Articulación proximal:** está formada por el radio y ulna distal y la hilera proximal de huesos carpianos; ésta articulación permite 100 grados de flexión, 10 grados de hiperextensión, 5 grados de varus y 15 de valgus además; es responsable del 80 a 90% de la capacidad de movimiento de la articulación.¹³²

- **Articulación intercarpiana:** formada por la hilera proximal y distal de los huesos carpianos, ésta articulación únicamente permite 40 grados de flexión, representando el 10% de la movilidad de los carpos.¹³²

- **Articulación distal (carpo-metacarpiana):** formada por la hiler distal de los huesos del carpo y las cabezas de los huesos metacarpianos; ésta articulación permite 10 grados de flexión.¹³²

Existen siete huesos carpianos; la hilera proximal está formada por tres: ulnar, radial y accesorio; la hilera distal está formada por cuatro huesos carpianos a los que se le denomina por el lugar que ocupan en la hilera de medial a lateral.¹³²

La superficie articular distal del radio (troclea) es cóncava y angulada cranealmente 10-15 grados; el proceso estiloides es una protuberancia medial de donde se originan los ligamentos radiales colaterales. El radio distal articula con el proceso estiloides de la ulna la cual articula con el carpo ulnar y accesorio.¹³²

Los ligamentos de los carpos son muy importantes para aportar estabilidad a la articulación ya que su composición ósea es bastante inestable por sí misma. Las estructuras más importantes son los ligamentos palmares ya que previenen la hiperextensión. No existe ningún ligamento que recorra toda la articulación y las hileras de huesos son estabilizadas por ligamentos cortos que los unen en forma individual. En el cuadro 1.4 se describen los ligamentos de la articulación carpiana.¹³²

Los músculos extensores de los carpos y dígitos se encuentran en la superficie dorsal del antebrazo, de medial a lateral son los siguientes: extensor carpo radial, extensor digital común y extensor digital lateral. El extensor carpo radial se mantiene en su lugar gracias al retináculo del extensor, posteriormente se inserta en las cabezas del segundo y tercer hueso metacarpianos. El extensor digital común se inserta en el proceso extensor de la tercera falange.¹³²

Los músculos flexores de los carpos y dígitos son: el flexor carpo radial, flexor digital superficial y profundo y el flexor carpo ulnar. El flexor carpo radial se inserta en los huesos metacarpianos I y III, el flexor digital superficial en la segunda falange, el flexor digital profundo en la tercera falange y el flexor carpo ulnar en el borde proximal del carpo accesorio.¹³²

CUADRO 1.4

LIGAMENTOS DE LA ARTICULACION CARPIANA

LIGAMENTO	ORIGEN	INSERCIÓN
Colateral radial corto (porción recta)	Tuberculo del proceso estiloides del radio	Base del escafo trapezoidal
Colateral radial corto (porción oblicua)	Tuberculo del proceso estiloides del radio	Base del escafo trapezoidal
Colateral ulnar corto	Proceso estiloides de la ulna	Base del escafo trapezoidal
Radiocarpal palmar	Borde palmar de la superficie articular del radio	Base del escafo trapezoidal
Ulnocarpal palmar	Aspecto palmar del proceso estiloides de la ulna	Aspecto palmar del escafo trapezoidal

LIGAMENTO	ORIGEN	INSERCIÓN	FUNCIÓN
Ligamentos distales del carpo accesorio	Borde palmar del hueso accesorio	Cabezas de los metacarpianos IV y V	Participa en la articulación de los metacarpianos IV y V
Transverso palmar carpal	Aspecto medial de la base del hueso accesorio	Proceso estiloides del radio, carpo radial y primero carpiano	Da origen a la articulación de los metacarpianos IV y V
Fibrocartilago palmar carpal	Todos los huesos carpianos	Cabezas de los metacarpianos I, II, III, IV y V	Participa en la articulación de los metacarpianos I, II, III, IV y V

Modificado de Miller, A. (132)

Articulaciones de los dedos

Los dedos del miembro torácico están compuestos por las siguientes articulaciones: metacarpo falangeana, falangeana proximal, falangeana distal y metacarpo-sesamoidea. Existen cinco dedos que se les denomina de medial a lateral por su número correspondiente.⁴⁶

Articulación coxo-femoral. (Cadera)

Es una articulación diartroïdal y está formada por la cabeza del fémur y el acetábulo, los principales movimientos que lleva a cabo esta articulación son la flexión y extensión, pero por la forma de bola que tiene la cabeza, puede llevar a cabo una gran gama de movimientos. La cápsula articular medialmente se inserta a unos milímetros del borde del acetábulo y lateralmente al cuello femoral, a uno o dos centímetros del cartilago articular de la cabeza femoral. En la porción dorsal de la cápsula fibrosa hay un engrosamiento llamado zona orbicular.¹⁷⁴

El ligamento de la cabeza femoral, anteriormente conocido como ligamento redondo es un tejido plano y fuerte que va desde la fovea de la cabeza del fémur a las fosa acetabular. En su mayoría es intracapsular y está cubierto por membrana sinovial.¹⁷⁴

La musculatura que rodea la articulación posee tendones bien definidos que pueden ser divididos y reparados durante una cirugía. El nervio ciático corre cercano al aspecto dorsal y caudal de la articulación. La cabeza y el cuello del fémur reciben su irrigación de dos fuentes: los vasos intra-óseos que surgen de la arteria nutricia y el sistema epifisiario, éste último puede lesionarse con facilidad. En los perros inmaduros la cabeza femoral se nutre casi exclusivamente por los vasos epifisarios que surgen a partir de un anillo extracapsular de arterias que derivan de las arterias femorales circunflejas medial y lateral.⁴⁰

Patologías más importantes: Luxación, displasia, necrosis avascular de la cabeza del fémur y fracturas.⁴⁰

Articulación femoro-tibio-patelar (Rodilla)

Es una articulación compleja que en realidad está formada por dos articulaciones interdependientes: la primera (articulación femorotibial) está formada por los cóndilos femorales y los cóndilos tibiales y la segunda es la femoropatelar que pasa por la tróclea del fémur. El soporte del peso se lleva a cabo por la articulación femorotibial y la articulación femoropatelar le da eficiencia mecánica al cuádriceps femoral facilitando la extensión. Existen tres huesos sesamoideos en esta articulación también conocidos como fabelas, dos de ellos se encuentran en los sitios de inserción del músculo gastrocnemio, en la cara caudal de los cóndilos femorales. El sesamoideo más pequeño es el que se encuentra en el tendón de origen del músculo poplíteo articulándose con el cóndilo lateral de la tibia.^{216, 30}

Los movimientos principales que lleva a cabo esta articulación son la flexión y extensión pero también puede realizar cierto grado de rotación. Los rangos de movimientos que se pueden llevar a cabo en la rodilla son los siguientes descritos en el cuadro 1.5.

CUADRO 1.5

PLANO DE MOVIMIENTO	ANGULO NORMAL DE MOVIMIENTO
Flexión y extensión	110 grados
Rotación interna	Mínimo durante la extensión 20-45 grados en flexión.
Rotación externa	Mínimo

Clayton Jones (40)

La extensión completa de la articulación en el perro logra una angulación de 150 grados entre el fémur y la tibia mientras que en el gato puede ser aún mayor. La patela es sostenida firmemente a la tibia por tejidos ligamentosos por lo que los movimientos entre el fémur y la tibia ocurren también entre la patela y el fémur.^{50,40}

La falta de acoplamiento de los cóndilos del fémur y de la tibia se resuelve gracias a los meniscos que ocupan el espacio entre estas dos superficies.¹⁷⁴

La cápsula articular de esta articulación es la más grande del cuerpo y forma tres sacos que se encuentran comunicados entre sí, dos en la parte medial y lateral, el tercero se encuentran debajo de la patela y es el más grande de los tres. En la porción distal de la patela la porción fibrosa de la cápsula articular se separa de la membrana sinovial por un cojinete adiposo infrapatelar. Además hay una bursa sinovial entre la tuberosidad de la tibia y la porción distal del ligamento patelar. La cápsula articular está reforzada por el retináculo además del soporte que le dan los ligamentos y tendones asociados a la articulación.^{16,216}

El movimiento que lleva a cabo la articulación es la flexión y la extensión en el plano sagital. Existen una serie de movimientos de rotación cuando se flexiona o extiende la articulación, que son normales.²¹⁶

Los ligamentos de esta articulación son:

Ligamentos de los meniscos - Son estructuras que unen a los meniscos con la tibia y el fémur.²¹⁶

- Ligamento tibial craneal del menisco lateral
- Ligamento tibial caudal del menisco lateral
- Ligamento femoral del menisco lateral
- Ligamento tibial craneal del menisco medial
- Ligamento tibial caudal del menisco medial
- Ligamento transverso de los meniscos

Ligamentos femorotibiales- Son los ligamentos cruzados y colaterales.

•**Ligamentos cruzados.** Se encuentran dentro de la cápsula articular pero son extrasinoviales y no están cubiertos por membrana sinovial. Junto con los ligamentos colaterales limitan la rotación interna de la tibia, sobre todo al flexionar la rodilla. Se les denomina craneales o caudales con respecto a su inserción en la tibia. La fuente principal de irrigación de estos ligamentos se deriva de los tejidos sinoviales y no de vasculatura ósea.²¹⁶

El ligamento cruzado craneal o lateral corre de la porción caudomedial del cóndilo lateral del fémur hasta la porción craneal intercondilea de la tibia. Está dividido en dos bandas funcionales, una cráneo medial y otra cráneo lateral, la primera provee la mayor resistencia al movimiento craneal de cajón cuando la rodilla se encuentra a 30°, 60° o flexionada. La función principal del ligamento cruzado craneal es evitar el movimiento craneal de cajón y la hiperextensión.²¹⁶

El ligamento cruzado caudal o medial se inserta en la fosa intercondilea, en el aspecto lateral del cóndilo medial del fémur y se dirige a la orilla lateral del borde poplíteo de la tibia. Tiene dos componentes funcionales, uno que es ligeramente mayor se encuentra tenso al flexionar y laxo al extender la articulación, la otra porción se comporta de la manera opuesta. La función del ligamento cruzado caudal es el evitar la translación caudal de la tibia relativo al fémur osea, movimiento caudal de cajón, también previene la hiperextensión y el varus/valgus cuando se flexiona la articulación.^{50, 216}

•Ligamentos colaterales - Estabilizan la articulación, evitan la rotación interna y externa cuando la articulación es extendida o flexionada y son el soporte ligamentoso primario de la articulación. Se encuentran totalmente extra capsulares y su principal función es evitar varus y valgus, están activos al realizar el movimiento de extensión.²¹⁶

El ligamento colateral medial es una estructura fuerte que corre desde el epicóndilo medial del fémur hasta el borde medial de la tibia (aproximadamente dos centímetros distal al cóndilo medial de la tibia) Se fusiona con la cápsula y los meniscos. Normalmente hay una bolsa ubicada entre el ligamento colateral medial y la tibia.^{216, 50}

El ligamento colateral lateral inicia en el epicóndilo lateral del fémur cercano a la inserción del músculo poplíteo y se inserta en la cabeza de la fibula, algunas de las fibras se dirigen al cóndilo lateral de la tibia.²¹⁶

•El ligamento patelar: en realidad es parte del tendón del músculo cuádriceps y se le llama así en la porción que corre desde la patela hasta la tuberosidad de la tibia, se separa de la cápsula articular por un cojinete adiposo.⁵⁰

•Ligamentos femoropatellares (medial y lateral): mantienen a la patela en la tróclea actuando junto con la fascia lata y la fascia femoral medial.⁵⁰

•Fibrocartilagos parapatelares (medial y lateral).⁵⁰

CUADRO 1.6

Músculos que cruzan la articulación:

MUSCULO	RTA
Cuadriceps (son 4 músculos que funcionan juntos)	Surgen del fémur proximal, (con excepción del recto femoral que surge de la eminencia iliopúbica) cruza el aspecto craneal de la rodilla, es protegido y estabilizado por la patela
Bíceps femoral	Surge de la tuberosidad isquiática y cruza el aspecto caudolateral de la rodilla insertándose en la tuberosidad tibial, patela y contribuye con el tendón de Aquiles.
Semitendinoso y semimembranoso	Surge de la tuberosidad isquiática y cruza el aspecto caudomedial para insertarse en el aspecto medial de el fémur y la tibia, el semitendinoso contribuye con el tendón de Aquiles.
Sartorio	Surge de la coxa pélvica cruza el aspecto craneomedial de la articulación y se inserta en la tibia proximal.
Gracilis	Surge de la sínfisis pélvica y cruza el aspecto caudal de la articulación insertándose en la tibia proximal.
Gastrocnemio	Surge del aspecto caudal del fémur y contribuyen con al tendón de Aquiles.
Flexor digital superficial	Surge del fémur distal y se inserta en los dedos.

Clayton Jones (40)

CUADRO 1.7 Músculos que se originan o insertan en la región de la rodilla:

MUSCULO	ORIGEN/INSERCIÓN
Extensor digital largo	Su origen es la fosa lateral del cóndilo femoral, su inserción es en los dígitos II-V.
Gastrocnemio	Se origina caudal al fémur distal y del tendón de Aquiles, por ser los músculos más superficiales cubre el popíteo y los flexores digitales.
Popíteo	Origina en el cóndilo lateral del fémur, su inserción es en la tibia proximal.
Flexor digital superficial y profundo	El superficial se origina en el aspecto caudolateral del fémur, el profundo surge en el aspecto caudal de la tibia y la fibula

Clayton Jones (40)

Los nervios principales de la región de la rodilla son el nervio tibial, nervio peroneal y safeno. Los vasos sanguíneos importantes en la región de la rodilla son la arteria safena y la craneal tibial⁴⁰

Tarso

La articulación del tarso está compuesta por siete huesos tarsianos, la porción distal de la tibia y fibula y los metatarsianos proximales. La articulación talocrural está formada por la tibia, fibula y el hueso talus, es de tipo troclear y permite flexión y extensión de 35 a 180 grados; la tibia distal forma parte del maleolo medial y parte de la coecla lateral. La porción distal de la fibula forma el maleolo lateral.⁴¹

La hilera proximal de huesos tarsianos está formada por el hueso talus y el calcáneo, éste último sirve de inserción al tendón del gastrocnemio. En la cara medial del tarso distal hay dos hileras de hueso: el hueso tarsal central tiene una posición intermedia entre el hueso talus y los tarsos 1, 2 y 3. La articulación tarso-metatarsiana se forma por la hilera de huesos tarsianos numerados y los huesos metatarsianos. En la cara lateral se encuentra el cuarto hueso tarsiano entre el calcáneo y los metatarsianos.⁴²

CUADRO 1.8 Ligamentos de la articulación del tarso

LIGAMENTO	COMENTARIO
Talocrural colateral lateral	La porción larga corre de la base del maleolo lateral hasta el calcáneo, cuarto hueso tarsiano y el quinto metatarsiano. Provee estabilidad a la articulación talocrural a través de todo el rango de movimientos que puede realizar. La porción corta está formada por el calcaneo fibular y el talofibular.
Talocrural colateral medial	La porción larga se origina en la base del maleolo medial y se inserta en el hueso talus, central, en el hueso tarsiano y en el primero y segundo metatarsianos. La porción corta se origina craneodistalmente de la porción larga y se inserta de la misma forma en el hueso tibio tarsal. Provee estabilidad a la articulación talocrural a través de todo el rango de movimientos que puede realizar.
Calcáneo-fibular y Talo-fibular	Forman la porción corta del ligamento colateral lateral.
Plantares	Son los ligamentos mas fuertes de la articulación, son esenciales para mantener el axis tarsal. Su tamaño pequeño indica las diferencias que existen entre las fuerzas aplicadas en los aspectos plantares y dorsales de la articulación.
Talo-caláneo	Son dos ligamentos fuertes que estabilizan la articulación

La articulación intertarsiana proximal esta compuesta por dos partes: medialmente por la articulación entre los huesos calcáneo, tarso tibial y central y lateralmente por la articulación del calcáneo y el cuarto hueso tarsal. La articulación centro-distal está formada por el hueso central y los tarsos 1,2 y 3. Las articulaciones intertarsianas tienen muy poco movimiento (flexión, extensión y deslizamiento) debido a las estructuras ligamentosas que lo estabilizan. En el cuadro 1.8 se describen los ligamentos de la articulación del tarso.⁴³

La vasculatura principal que tiene esta articulación es la arteria dorsal pedal que corre a lo largo del borde medial del tendón extensor digital largo. La arteria arcuata es una rama lateral de dicha arteria. La rama caudal de la arteria safena nutre las estructuras en el aspecto plantar del tarso.⁴³

Las ramas de los nervios tibiales y fibulares se localizan en los aspectos dorsales y plantares de los tarsos respectivamente. Una pequeña rama del nervio safeno pasa a lo largo del aspecto medial del tarso.⁴³

CAPITULO SEGUNDO: FISIOPATOLOGIA Y ETIOLOGIA.

Hay una gran cantidad de adjetivos utilizados para describir la enfermedad articular en los animales, entre ellos: Enfermedad articular degenerativa, artritis degenerativa, artrosis, osteoartritis, osteoartritis, artritis deformans y artritis, entre otros. Es importante establecer el significado de estas palabras, ya que en muchas ocasiones se usan indistintamente y se provoca confusión. El problema se debe a que no se ha establecido un parámetro adecuado para definir cual es el que mejor describe los diferentes procesos patológicos que afectan a una articulación.

"Enfermedad articular degenerativa" es una forma que utilizan los clínicos para describir una enfermedad de las articulaciones que se caracteriza por la pérdida de cartilago articular y la neoformación de hueso en los bordes articulares, además de tratar de describir la naturaleza progresiva de la enfermedad. Este término no describe el aumento del anabolismo articular y el hecho de que en algunos casos el progreso de la degeneración es inexistente. Sin embargo algunos autores opinan que el adjetivo de enfermedad articular degenerativa es el mejor para describir cambios degenerativos en cualquier tipo de articulación, su razonamiento se basa en que aunque los aspectos patológicos y radiológicos pueden variar, los cambios observados se relacionan a la degeneración de las estructuras articulares.^{11,120}

Otra definición de la enfermedad articular degenerativa indica que es un proceso progresivo, auto-perpetuante y destructivo que afecta comúnmente a las articulaciones diartroidales que soportan peso, es la fase terminal de cualquier proceso artrítico crónico. También la enfermedad articular degenerativa (EAD) se puede definir por sus aspectos clínicos, radiológicos y patológicos ya que representa la última fase de diferentes enfermedades articulares y no una entidad patológica como tal.^{120, 13}

El término de osteoartritis (OA) es utilizado para enfatizar los aspectos inflamatorios que prevalecen en este tipo de proceso, pero como generalmente no hay sinovitis o es mínima muchos prefieren utilizar el término de osteoartritis o artrosis indicando un proceso patológico y diferenciándolo de uno inflamatorio agudo.¹²⁰

Recientemente un prominente médico humano definió a la OA como una enfermedad lentamente progresiva que afecta a una articulación (en raras ocasiones a varias) en la cual no se conoce la etiología y la fisiopatología se conoce poco, además se presenta en etapas tardías de la vida. La opinión de otros autores es que los términos osteoartritis y osteoartritis son incorrectos ya que dan a entender que los procesos patológicos tienen origen en el tejido óseo y la mayoría de los investigadores opinan que el inicio de la enfermedad es el cartilago articular.^{11, 121}

Anteriormente se utilizaba el termino EAD como sinónimo de osteoartritis primaria, pero conforme se han descubierto más etiologías la diferencia entre primario y secundario ya no es tan distinguible, por lo que el término de EAD es utilizado indistintamente en cualquier forma de osteoartritis. Otro autor sugiere que todas las formas de OA son secundarias ya que la causa inicial puede no ser identificable u olvidada, pero que en todos los casos hay un factor incitante.¹²¹

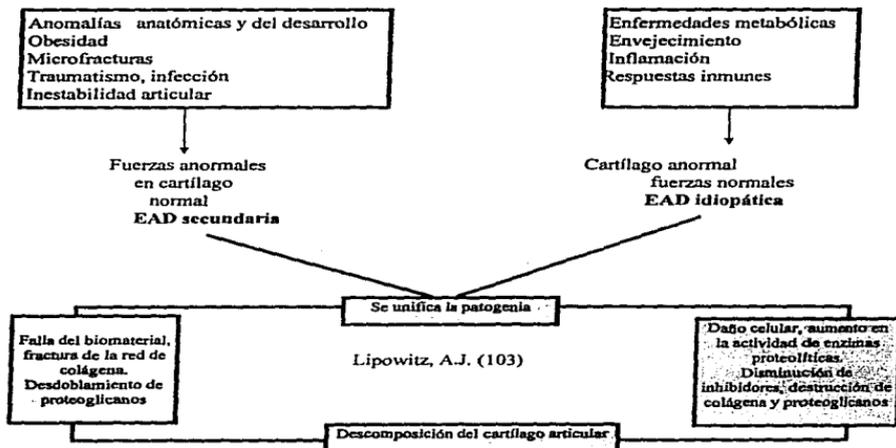
Es importante mencionar que en la literatura citada a lo largo del estudio, el término de OA es el más utilizado y se le considera una forma de artritis. Es aquí donde la terminología se vuelve confusa una vez más ya que la artritis por definición es inflamación articular y como se ha mencionado no es el caso en varios de estos procesos. El término artritis es uno de los más utilizados para describir cualquier proceso patológico en una articulación, pero las únicas patologías a las cuales se les puede referir como artritis en perros y gatos son: Enfermedad articular degenerativa, según algunos autores, las poliartritis erosivas y no erosivas, las artritis inducidas por repuestas idiosincrásicas a medicamentos, artropatías por deposición de cristales como gota, pseudogota e hidroxipatita y artritis de tipo infeccioso como bacterias, virus, hongos, espiroquetas, protozoarios, micobacterias, riketsias. ^(21, 1, 21)

En el cuadro 2.1 es posible ver un esquema de la patogenia de la enfermedad articular degenerativa.

El presente estudio tratará las diversas enfermedades que afectan a las articulaciones y que como consecuencia común provocan la enfermedad articular degenerativa, la cual se clasificará en este estudio como secundaria e idiopática, algunos autores la clasifican como primaria y secundaria, otros opinan que toda EAD es secundaria. Se prefiere el término idiopática ya que la enfermedad probablemente es causada por un factor que no se ha identificado, aunque es prudente mencionar que existen varias opiniones sobre la clasificación de la EAD ^(103, 21, 112)

CUADRO 2.1

Patogenia de la enfermedad articular degenerativa.



1. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES

a) Enfermedades articulares asociadas a problemas en músculos, tendones y ligamentos. (Incluyendo artropatías traumáticas).

Hombro: Luxación, contractura de los músculos supraescapulares, inflamación del bíceps braquial (tenosinovitis), ruptura de la cápsula articular.

Codo: Daño en ligamentos, inestabilidad proximal de la articulación radio-ulnar, luxación.

Carpos: Ruptura de ligamentos, inestabilidad del carpo, síndrome de carpos laxos.

Mano: Ruptura de ligamentos, tendones flexores.

Cadera: Ruptura de ligamento, luxación, contractura de músculo aductor.

Rodilla: Ruptura de ligamentos, luxación, meniscos, músculo gastrocnemio, popliteo, cuádriceps femoral.

Tarso: Ruptura de ligamentos, tendón del gastrocnemio, músculo digital superficial.

b) Fracturas articulares

c) Enfermedades del desarrollo

1. Osteocondrosis: hombro, codo, rodilla, tarso y otros.

2. Problemas en placas de crecimiento (fisis).

3. Diplasia de cadera.

4. Necrosis avascular de la cabeza del fémur.

5. Hiperlaxitud articular.

6. Incongruencia del codo.

7. Espolón epicondilar medial.

8. Hipoplasia del proceso coronoides.

9. Condroplasia articular generalizada.

10. Calcinosi periarticular multicéntrica.

11. Enfermedad articular asociada con problemas en el desarrollo de los huesos.

12. Conformación anormal.

13. Anormalidades incidentales del desarrollo: meniscos discoides, centros ectópicos de osificación/osificación anormal de superficies articulares.

d) Enfermedades congénitas

1. Luxación congénita: codo, hombro, carpos, cadera, femoro-patelar, temporomandibular.

2. Osificación incompleta del hueso supraoccipital.

3. Espondilomielopatía cervical. (Síndrome de Wobbler)

4. Otras deformidades de la columna.

5. Otras

e) Artropatías metabólicas, nutricionales y endocrinas.

f) Artropatías asociadas a enfermedades metabólicas heredables.

- Mucopolisacaridosis, artropatía hemofílica, síndrome Ehlers-Danlos.

g) Artropatías neoplásicas : Sarcoma sinovial, sinovioma, histiocitosis, condrosarcoma sinovial, liposarcoma, lipoma, tumores extra-articulares que afectan la articulación, metástasis. Sinovitis villonodular, sinovitis nodular localizada, quistes sinoviales, osteocondrometaplasia sinovial.

h) Artritis

1. **Artropatías degenerativas:** Enfermedad articular degenerativa, artritis traumática (aguda), artritis hemofílica, artritis neuropática

2. **Enfermedades articulares inflamatorias:**

Infeciosa: Artritis bacteriana, discospondilitis bacteriana, endocarditis - artritis bacteriana, enfermedad de Lyme, artritis tuberculosa, artritis por micoplasma, artritis fungales, artritis por rikettsias, artritis virales.

Artritis inmunomediadas:

Erosivas - Reumatoide, poliartitis periostial proliferativa, poliartitis de los galgos, síndrome de Felty's.

No erosivas - Lupus eritematoso sistémico, poliartitis/polimiositis, poliartitis/meningitis, artritis del Akita, amiloidosis del Shar Pei, poliarteritis nodosa, síndrome de Sjogren.

idiopáticas: tipo I, II, III, IV.

Misceláneas - Reacciones vacunales, gonitis plasmocítica/linfocítica, inducida por medicamentos.

3. **Artropatías por deposición de cristales:** Gota, pseudogota, hidroxipatita.

i) Artropatías espinales degenerativas

Espondilosis deformante e hiperostosis deformante, enfermedad del disco intervertebral, osteocondrosis, osteoartritis de las articulaciones intervertebrales, enfermedad de la unión lumbosacra.

Otra forma válida de clasificar las enfermedades articulares puede ser dividir las como inflamatorias y no inflamatorias, pero crea mayores confusiones porque la división entre estas dos presentaciones no es siempre clara y se pueden dar combinaciones de enfermedades "típicamente no inflamatorias" con componentes inflamatorios.¹⁶⁷

2. FISIOPATOLOGÍA ARTICULAR

RESPUESTA DEL CARTILAGO ARTICULAR AL TRAUMATISMO

La respuesta de los tejidos en general a una lesión se puede clasificar en tres fases: necrosis, inflamación y reparación. La primera fase comienza de inmediato y se caracteriza por la muerte del tejido; la cantidad de necrosis se relaciona con magnitud de la lesión, con la dependencia que tiene el tejido del aporte vascular y con el tamaño del lecho vascular. La segunda fase comienza poco después, es similar a la observada en las infecciones ya que es mediada por el sistema vascular. En esta fase hay dilatación vascular, aumento del flujo sanguíneo, formación de un hematoma y de un coágulo de fibrina con células inflamatorias. Posteriormente comienza la fase de reparación; el coágulo de fibrina es invadido por vasos sanguíneos, los fibroblastos producen primero tejido de granulación y en seguida tejido fibroso de reparación que forma una cicatriz. En algunos tejidos del cuerpo la cicatriz es sustituida por el tejido original (hueso) y finalmente este tejido nuevo es remodelado, para respetar la anatomía original.²⁰⁰

El cartilago articular al igual que otros tejidos se necrosa pero dada la ausencia de vascularidad la fase de inflamación es básicamente inexistente y no hay formación de coágulo, toda la reparación de lesiones superficiales la debe de realizar el mismo cartilago. En el caso de las lesiones más profundas, que involucran al hueso subcondral, la médula ósea se ve involucrada en el proceso de reparación. La segunda y tercera fase pueden llevarse a cabo para contribuir en el proceso de reconstrucción.²⁰⁰

La respuesta del cartilago articular al daño tisular es limitada, los tejidos adyacentes carecen de habilidad para responder a la lesión y producir tejido con las mismas características morfológicas, bioquímicas y biomecánicas del tejido original.¹¹⁹

El factor que limita la completa rehabilitación de una articulación después de una enfermedad o lesión es la inhabilidad que tiene el tejido osteocondral para repararse totalmente. Se han reconocido tres mecanismos mediante los cuales se repara el cartilago articular:

Intrínseco - Se basa en la capacidad limitada de los condrocitos de multiplicarse y el aumento insuficiente en la producción de colágena y proteoglicanos.¹²⁰

Extrínseco - Proviene de elementos del hueso subcondral que participan en la formación de tejido conectivo nuevo que sufre cambios metaplásicos para convertirse en elementos del cartilago.¹²⁰

Flujo de matriz- En este proceso se forman "labios" cartilaginosos en el perímetro de la lesión que migran hacia el centro para repararla.¹²⁰

La profundidad de la lesión (total o parcial), tamaño del defecto, localización dentro de la articulación y edad del animal determinan el tipo de respuesta de los tejidos, así como la reparación y remodelado.¹²⁰

Cuando la lesión es superficial y no penetra hasta la zona del cartilago calcificado, la respuesta metabólica y enzimática es relativamente corta e insuficiente; no es posible generar suficientes células o material para reparar lesiones pequeñas, ni siquiera la lesión causada por un bisturí. Este tipo de lesión puede prevalecer por tiempo indeterminado antes de convertirse en una condromalacia o en un proceso articular degenerativo.²⁰⁰

Las lesiones profundas o totales responden de forma diferente ya que en este caso el defecto se va a llenar de sangre y consecuentemente se formará un coágulo de fibrina que paulatinamente se organiza para formar tejido fibroso que se convierte en fibrocartilago, en la base de la lesión se genera hueso de neoformación. En la porción superior, donde está el cartilago no osificado, la respuesta es similar a la presentada en la lesión superficial donde se reemplazan los condrocitos muertos en los bordes de la lesión y una parte de la matriz extracelular. La reparación proviene del hueso subcondral con la producción de tejido fibroso, el cual puede o no sufrir metaplasia y convertirse en fibrocartilago.^{200, 110}

Aquí se presenta la problemática de las lesiones en las superficies articulares. En el caso de las lesiones de profundidad total, la reparación del defecto es rápida, pero el tipo de tejido que sustituye al defecto, es en sí defectuoso ya que no tiene las propiedades del cartilago hialino. En el caso de las lesiones superficiales, básicamente no ocurre reparación alguna y el defecto permanece pudiendo degenerar en una enfermedad progresiva.²⁰⁰

La lesión a la articulación provoca una cascada de cambios que generalmente culminan en la pérdida de cartilago articular.²⁰⁰

A continuación se separarán y analizarán los diferentes componentes y aspectos de la fisiopatología de la articulación.²⁰⁰

La degeneración y degradación del cartilago articular es la base de la enfermedad articular y se reconoce macroscópicamente por cambios en las superficies articulares como son: erosiones (parciales o completas), líneas de desgaste, fibrilación. Histológicamente se aprecia necrosis de los condrocitos formación de condrones, pérdida del cartilago articular acompañado por esclerosis del hueso subcondral, formación de quistes subcondrales, necrosis ósea focal y formación de osteofitos. Hay pérdida de proteoglicanos del cartilago articular, su nivel de agregación se modifica y cambia su estructura. Se ha descubierto recientemente que la estructura de la colágena también se altera.¹¹⁰

En estudios hechos en perros el primer cambio que se nota en el cartilago articular de una articulación inestable es el aumento en el contenido hídrico y se cree que esta modificación altera la composición del cartilago de manera irreversible. El segundo cambio es la pérdida de proteoglicanos, se piensa que esta relacionado al incremento de la permeabilidad del cartilago articular. El aumento en el contenido de agua trae como consecuencia inmediata la falla de la capacidad de sostén elástico de la red de colágena, permitiendo que los proteoglicanos hidrofílicos se hinchen más de lo normal.¹¹²

El cartilago se vuelve más suave al ser comprimido y más débil al ser sujeto a fuerzas de tensión. No se sabe con exactitud si la pérdida de proteoglicanos o la modificación en la estructura de la colágena (aumento del contenido hídrico y pérdida de los proteoglicanos) es el principal evento asociado con la degradación articular. El aumento de la actividad enzimática puede causar la pérdida de proteoglicanos y afectar la formación de fibrillas de colágena. Los condrocitos tratan de reparar el daño al aumentar la actividad celular y la síntesis de proteoglicanos. Al final la degradación supera la síntesis y se establece la artrosis como tal.¹¹⁰

CAMBIOS EN LA COLAGENA

Se ha sugerido que la modificación de la estructura de la colágena es el primer cambio apreciable en la artrosis, la colágena es esencial para mantener las propiedades tensiles del cartilago articular. La degradación enzimática del cartilago articular precede a la degradación morfológica. La destrucción bioquímica representa un desbalance de los mecanismos de homeostasis de la matriz articular. Los proteoglicanos son reemplazados con facilidad mientras que la colágena tipo II se sustituye lentamente.¹¹⁰

Poco después de la agresión inicial sobre la articulación y el incremento en el contenido hídrico del cartilago se observan cambios en la colágena del cartilago articular ya que en la superficie las fibras pierden la orientación normal, las fibras de colágena tipo II se separan y se comienzan a observar fibrillas delgadas, que pueden ser evidencia de síntesis de colágena. Se aumenta el ritmo de intercambio y síntesis de colágena tipo I, III y IX. Según un estudio realizado por Arican et al, la colágena de tipo XI se encuentra en el cartilago normal cumpliendo la función de mantener la integridad del cartilago y de los condrocitos. La síntesis de este tipo de colágena se encuentra incrementada en procesos patológicos articulares en un intento de reparar y mantener la estructura normal del cartilago articular.^{9, 112}

Se puede llegar a la conclusión de que existe un esfuerzo fallido de mantener el cartilago articular, que se dan cambios en la composición del cartilago y en la cantidad de colágena presente en éste. Los cambios en la red de colágena se relacionan a aquellos cambios observados al inicio del proceso como el aumento en el contenido de agua en el cartilago.³⁹

LA MEMBRANA SINOVIAL, PROTEINASAS, CITOCINAS Y OTROS MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.

Existen varios factores etiológicos y diversas rutas patogénicas para llegar a la degradación del cartilago articular, pero es aceptado que las enzimas liberadas por las citocinas son la parte primordial del proceso en la degradación articular.¹¹⁰

Los tejidos blandos de la articulación (membrana sinovial), tienen participación importante en los procesos patológicos de la misma pues se ha demostrado que la liberación de diversas sustancias por parte de las células de la membrana provocan inflamación y erosión del cartilago articular.¹¹⁰

La sinovitis y la capsulitis son consecuencias comunes del traumatismo y se cree que esta inflamación se relaciona con daño en la porción fibrosa de la cápsula, lo que en ocasiones causa inestabilidad. Algunos daños provocan alteraciones de difusión en la membrana sinovial y daño en el metabolismo de los sinoviocitos. Los sinoviocitos afectados liberan enzimas y citocinas. Otro factor importante es el aumento de la presión intraarticular ya que es posible que esto impida el flujo en los capilares sanguíneos, disminuyendo la presión de oxígeno y exponiendo a los tejidos a daño por reperfusión. Cuando una articulación con efusión es flexionada la presión intraarticular puede aumentar hasta el punto que impida el flujo en los capilares sinoviales. Durante el periodo de isquemia el adenosin trifosfato (ATP) se desdobra en hipoxantina y en xantina oxidadas; cuando la flexión cesa vuelve la circulación y la xantina oxidadas convierte la hipoxantina en ácido úrico y se modifican en radicales libres de oxígeno que dañan a las células y a las macromoléculas de la matriz cartilaginosa.¹¹⁰

Además de la lesión física que pueda sufrir la membrana sinovial, ésta responde a cualquier lesión que sufra el cartilago articular o los tejidos articulares. La presencia de detritus

cartilagosos provoca aumento en la producción de prostaglandina E₂ (PGE₂), citocinas y metaloproteinasas (colagenasa, stromelisin y gelatinasa).¹¹⁰

La efusión articular es el resultado de la interrupción en el flujo del sistema vascular o linfático de la membrana sinovial. La naturaleza de la efusión depende del agente causal; los de tipo primario son agentes infecciosos que llegan a la articulación por vía hematológica o por invasión directa del medio ambiente, la efusión causada por estos agentes sigue la vía clásica de inflamación. Las condiciones inflamatorias del tipo inmunomediado, como Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, poliartitis y reacciones adversas a medicamentos provocan efusión por la deposición de complejos inmunes o bien por autoinmunidad verdadera. Las enfermedades clasificadas como "no inflamatorias" como EAD, traumatismos y neoplasias articulares¹² provocan inflamación por alteración de las vías metabólicas o alteraciones mecánicas.¹²

La membrana sinovial responde a la inflamación aguda, con la producción de exudado seroso, fibrinoso o purulento. Las artropatías crónicas provocan el engrosamiento excesivo de la cápsula y la formación de pliegues que pueden desprenderse y volver a adherirse formando ratones articulares.¹²

La membrana sinovial de una articulación degenerada se nota congestionada, decolorada y engrosada; microscópicamente los sinoviocitos se encuentran hipertroficados y en la capa subintima de la membrana se encuentran linfocitos y macrófagos. En casos crónicos y severos se pueden encontrar islas de sinoviocitos que forman tejido cartilagosos llamados condromas sinoviales, éstos se pueden apreciar en las radiografías como pequeños cuerpos ovoides y radiodensos en la cápsula articular.¹²⁷

La porción fibrosa de la cápsula sinovial se encuentra edematosa y congestionada; conforme avanza la enfermedad, la fibrosis de la cápsula articular disminuye el rango de movimiento.¹³

Los cambios observados en el líquido sinovial dependen de la naturaleza del agente etiológico (EAD secundaria) ya que reflejan las transformaciones estructurales que ocurren en una articulación enferma. El líquido sinovial se discutirá ampliamente en la sección de análisis de líquido sinovial (capítulo de diagnóstico).^{13, 226}

Es importante considerar que la inflamación causa cambios en la permeabilidad y en la composición del líquido sinovial. En un estudio, se observó que el promedio de las proteínas totales del líquido sinovial de los perros con EAD es de 3.1g/100ml mientras que el promedio en animales sanos es de 1.9g/100ml; también se encontró una relación entre la inflamación y el incremento de las proteínas en líquido sinovial. Los niveles de IgM en las articulaciones enfermas también están elevados por lo que se sospecha que esta inmunoglobulina se produce localmente pero no se demostró la producción de IgA y de IgG. Strom et al llegan a la conclusión que estas observaciones sugieren que la EAD es de origen y tipo inflamatorio, además de que puede llegar a desarrollar una respuesta autoinmune. (7)

Se ha comprobado que el proceso degenerativo puede desencadenarse únicamente con cambios bioquímicos y no es necesaria la presencia de factores mecánicos mientras que la sinovitis por sí misma puede desencadenar cambios en las células de la membrana sinovial. Estas células pueden producir enzimas proteolíticas que actúan sobre la colágena y los proteoglicanos.¹¹⁰

La etiología de la EAD es multifactorial, pero la destrucción de la matriz extracelular causada por las proteinasas es parte integral de la fisiopatología común, que provoca cualquier

entidad patológica en la articulación. Estas proteinasas son producidas por los condrocitos, sinoviocitos y células inflamatorias. Las metaloproteinasas son las principales mediadoras de la degradación articular, sin embargo conforme va avanzando el proceso y se comienza a liberar mayor número de partículas al medio, el número de leucocitos involucrados aumenta por lo que aumenta el número de enzimas y radicales liberados. Mediadores como la IL-1 también son importantes reguladores del proceso degenerativo.^{110, 39}

Metaloproteinasas

Las metaloproteinasas (MMP) son producidas por macrófagos, sinoviocitos, fibroblastos, condrocitos, células endoteliales y osteoblastos. Una de las más importantes es la colagenasa intersticial o colagenasa de los tejidos (MMP-1), su sustrato es la colágena de tipo I, II, III, VII, VIII y X, pero no afecta a las de tipo IV, V, VI, IX y XI.¹¹⁰

La stromelisin (MMP-3) degrada proteoglicanos y por ello también se le llama proteoglicanasa; sus sustratos son: agregcan, decorin, fibromodulina y proteínas de unión; también activa a la colagenasa. La gelatinasa (MMP-2) actúa sobre la colágena desnaturalizada de tipo II y la colágena tipo IV, V, VII, X y XI, además degrada fibronectina y elastina.¹¹⁰

Todas las MMP son secretadas como proenzimas y son activadas extracelular por diversas sustancias. Por ejemplo: la stromelisin activa a la colagenasa, el catepsina B, otras proteinasas y la plasmina que es una proteinasa que a su vez activa a la stromelisin.¹¹⁰

Las MMP son inhibidas por los dos inhibidores tisulares de la metaloproteinasas (ITMP) ITMP-1 y ITMP-2, el balance entre las metaloproteinasas y los ITMP es esencial para evitar la degeneración del cartilago articular. Los niveles de ITMP, stromielisina, colagenasa y los proteoglicanos se ven aumentados significativamente en el liquido sinovial de los pacientes con EAD idiopática o bien pacientes que sufrieron algún traumatismo articular. En las articulaciones normales, existe mayor cantidad (Moles) de ITMP que de stromielisina, pero en las articulaciones con procesos patológicos ocurre lo opuesto. Las MMP, en especial la colagenasa y la stromielisina juegan un papel sumamente importante en la degradación del cartilago articular.¹¹⁰

La importancia de la colagenasa y la stromelisin en la degradación del cartilago se hace evidente por sus elevados niveles en articulaciones que cursan con EAD y artritis reumatoide en humanos. Se ha demostrado que los esteroides pueden disminuir la actividad de éstas enzimas.¹¹⁰

Proteinasa séricas -

Existen dos tipos de activadores de plasminógeno (AP) el tisular (APt) y el urocinaasa (APu), los dos activan el plasminógeno para convertirlo en plasmina. Este sistema también tiene reguladores, que son los inhibidores de los AP, la miniactivina y nexinas proteinasas.¹¹⁰

El plasminógeno, y los AP se encuentran en los tejidos articulares y tienen un papel importante junto con sus inhibidores en la degradación de cartilago y se ha encontrado que los niveles de AP se encuentran significativamente elevados en articulaciones inflamadas o degeneradas. La función de la plasmina es activar a las MMP, que posteriormente actúan sobre los sustratos ya mencionados.¹¹⁰

Otras proteinasas séricas son la catepsina G y la elastasa que son secretadas por neutrófilos que actúan degradando a los proteoglicanos. Aún no se conoce lo suficiente acerca de estas proteinasas y continúa la investigación de otras funciones que puedan tener en el cartilago articular.¹¹⁰

Proteinasas cisteínicas-

Las catepsinas B, H y L son proteinasas lisosomales, de las cuales la catepsina B y L son las más conocidas. Son secretadas por los lisosomas de sinoviocitos y condrocitos.

Los substratos de la catepsina B son la procolagenasa, colágena tipo II, agregcan y proteínas de unión. Los de la catepsina L son: la proteína de unión, elastina, colágena tipo I. Se piensa que la catepsina B es también un activador de las MMP. El calpain es una proteínasa que proviene del citosol y actúa sobre los proteoglicanos.^{110, 39}

Proteinasas aspárticas-

La catepsina D es producida por los lisosomas de los macrófagos y actúa sobre el agregcan y la colágena tipo II desnaturalizada. La importancia del estudio de estas proteinasas se basa en que en el futuro se podrá controlar la degeneración articular por medio de los inhibidores de estas sustancias, buscando el equilibrio perdido entre enzimas e inhibidores.¹¹⁰

Prostaglandinas -

Las prostaglandinas, en especial las del grupo E son producidas en articulaciones inflamadas y ocasionan disminución en el contenido de proteoglicanos de la matriz articular. Las acciones de la PGE₂ incluyen: vasodilatación, aumento de la percepción del dolor, disminución del contenido de proteoglicanos del cartilago por degradación o inhibición de la síntesis, desmineralización ósea y promueve la secreción de AP. Se cree que la PGE₂ es producida por los tejidos articulares y no por leucocitos, la secreción de esta sustancia se da en respuesta a interleucinas, en especial IL-1.¹¹⁰

La fosfolipasa A₂ (FLA₂) es secretada por los condrocitos al ser estimulados por la IL-1 y factores mecánicos y tiene una actividad enzimática que promueve la producción de varios mediadores de la inflamación.¹¹⁰

Se ha demostrado que la disminución en los niveles de prostaglandinas provoca una disminución en la producción de MMP. Los corticosteroides que tienen un importante efecto sobre la producción de prostaglandinas, también provocan disminución en la síntesis de stromielisina por parte de los condrocitos.¹¹⁰

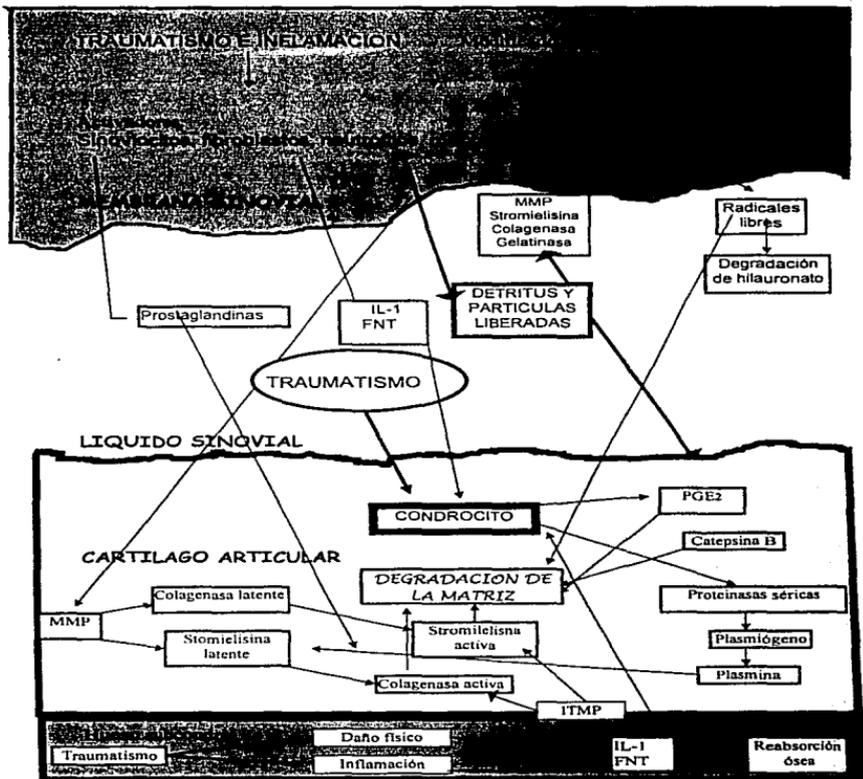
Radicales libres -

Cuando hay inflamación la NADPH oxidasa de la membrana de los polimorfonucleares y macrófagos, genera radicales libres derivados del oxígeno, como el anión superóxido(O₂-) radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno. Estos metabolitos del oxígeno se liberan de la célula y dañan a las moléculas adyacentes. Los tejidos articulares pueden ser el blanco de estas sustancias cuando hay inflamación aguda o crónica.¹¹⁰

Los radicales libres son capaces de desdoblar moléculas de proteoglicanos y de colágena, además algunos estudios indican que pueden activar a la colagenasa de los polimorfonucleares. También inhiben la síntesis de proteoglicanos e inactivan a los inhibidores de las proteinasas, lo que causa un aumento en la actividad de éstas.¹¹⁰

En el cuadro 2.2 se esquematiza el mecanismo y el proceso de degradación del cartilago articular.

CUADRO 2.2
FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGRADACIÓN DEL CARTÍLAGO ARTICULAR



Citocinas -

En el capítulo anterior se revisaron las principales funciones de las citocinas en la articulación. Las citocinas son liberadas en la articulación en respuesta a infección, toxinas microbianas, agentes inflamatorios, complejos inmunes y productos de linfocitos activados.^{110, 39}

Las citocinas de importancia en las articulaciones son el factor de necrosis tumoral (FNT- α) factor de crecimiento de los fibroblastos (FCF), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), factor de transformación y crecimiento (FTC), factor insulínico de crecimiento (FIC), interleucina 1 alfa e interleucina 1 beta.^{110, 39}

El término de IL-1 comprende en realidad a varias sustancias que anteriormente se habían descrito por las funciones que desarrollaban, como lo son: mediador leucocítico endógeno, factor activador linfocítico, factor de células mononucleares, catabolín y factor activador de los osteoclastos.¹¹⁰

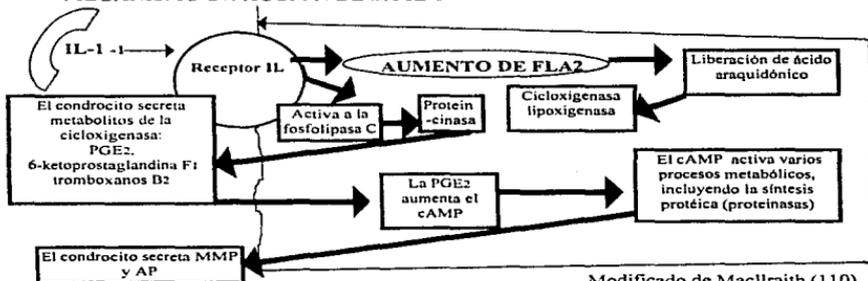
La IL-1 y el FNT- α tienen funciones idénticas, en cuanto a inflamación y destrucción de los tejidos articulares, modulan la síntesis de MMP por parte de los sinoviocitos y los condrocitos e inducen la producción de proteinasas y la degradación de la matriz por parte de los condrocitos.¹¹⁰

Las citocinas provocan baja en la concentración de proteoglicanos en el cartilago articular ya sea causando su destrucción o inhibiendo su síntesis. En el cuadro 2.3 se esquematiza el mecanismo de acción de la interleucina 1.¹¹⁰

El efecto dañino de la IL-1 y del FNT- α puede ser modificado o disminuido por la presencia de FIC, que disminuye la degradación y promueve la síntesis de proteoglicanos. El FTC también puede inhibir la actividad de las proteinasas, pero el FCF induce receptores específicos para la IL-1 en los condrocitos y por lo tanto promueve las actividades de la IL-1.¹¹⁰

CUADRO 2.3

MECANISMO DE ACCION DE LA IL-1



Modificado de MacIraith (110)

Los FIC y FTC provocan aumento en la síntesis de la matriz cartilaginosa compuesta por proteoglicanos colágena y proteínas. Tienen un efecto anabólico en general ya que provocan la síntesis de inhibidores de las proteinasas e inhibidores de las metaloproteinasa.^{39, 120}

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) no actúan contra la IL-1 y por lo tanto no evitan la degradación de los proteoglicanos. Estos medicamentos sí evitan la producción de prostaglandinas, pero esta acción no es suficiente para evitar la degradación articular. Los corticosteroides tampoco evitan la degradación de los proteoglicanos, lo que indica que los metabolitos del ácido araquidónico no están vinculados a la degradación cartilaginosa mediada por la IL-1.¹¹⁰

La IL-1 también actúa sobre la membrana sinovial donde los fibroblastos son inducidos a proliferar y también estimula la síntesis de fibronectina, colágena y GAG. Se ha reportado que la IL-1 regula la producción de cierto tipo de colágena en el cartilago articular, promueve la síntesis del tipo I y III, pero disminuye la de tipo II y IX. Esta modificación en el tipo de colágena causa una reparación inadecuada del defecto causado por la degradación articular.¹¹⁰

Neuropeptidasas -

El sistema nervioso además de proveer a la articulación enferma con la sensación de dolor, juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad al ser responsable de la liberación de diferentes neurotransmisores con potencial inflamatorio. La exposición de monocitos a la sustancia P que es una neuropeptidasa sensitiva y a otras neuropeptidasas provoca la liberación de citocinas, IL-1, IL-6, FNT α . La IL-1 a su vez causa elevación en las concentraciones de la sustancia P en el líquido sinovial.¹¹⁰

Se han encontrado niveles altos de neuropeptidasas en articulaciones de animales y humanos con enfermedades articulares. Las neuropeptidasas provocan la liberación de radicales libres al entrar en contacto con macrófagos.¹¹⁰

La sustancia P también tiene efectos inflamatorios sobre los sinoviocitos y los condrocitos, provocando la liberación de PGE₂, lo que magnifica el efecto de las citocinas en las células sinoviales.¹¹⁰

Fibronectina -

El contenido de fibronectina del cartilago de una articulación enferma es considerablemente más alto que el del cartilago normal. La fibronectina es una glicoproteína de superficie, que interviene en interacciones de adherencia celular, se asocia a la colágena y a los proteoglicanos de la matriz extracelular. En un estudio se observó que el cartilago de perros con EAD tiene 20 veces más fibronectina que el cartilago de animales sanos. El aumento en el contenido y síntesis de fibronectina se relaciona con la disminución en el contenido de proteoglicanos y aumento en el contenido de agua del cartilago enfermo.¹¹⁰

La fibronectina es producida por condrocitos, sinoviocitos, pero el plasma es una importante fuente de esta sustancia.¹¹⁰

CAMBIOS EN LOS CONDROCITOS

Los condrocitos ocupan una posición muy importante en la patogénesis de las enfermedades articulares, son el único componente vivo del cartilago, son responsables de la síntesis de proteoglicanos, colágena y una serie de sustancias que ya se han discutido previamente. En la mayoría de los casos se presenta una fase de muerte de condrocitos en las regiones afectadas, en otras zonas del cartilago hay multiplicación de los condrocitos.¹³

Los condrocitos responden a esta situación aumentando su metabolismo y la síntesis de compuestos para tratar de reponer el daño estructural y bioquímico del cartilago, sin embargo la

respuesta es insuficiente e inadecuada. La colágena y proteoglicanos que sintetizan son diferentes a las originales y no son adecuados para el trabajo que deben de realizar.⁹

Se pierde el control que normalmente ejercen los condrocitos sobre la síntesis y degradación de la matriz articular y se vuelve más activa la ruta catabólica. En resumen, la gran respuesta de los condrocitos a una lesión es inadecuada y producen matriz de mala calidad, que no puede responder a las demandas del trabajo articular. Los condrocitos dañados se observan con degeneración mucocida y aglomeraciones celulares.^{11,39}

CAMBIOS RELACIONADOS A LOS PREOTEOGLICANOS

Poco tiempo después de que ocurre el aumento del contenido hídrico del cartilago articular, se puede notar un cambio en el mismo, con respecto al tipo de glicosaminoglicanos que contiene. Se encuentran mayores proporciones de condroitín sulfato y menores de keratán sulfato que en los cartilagos normales. En los estadios tempranos de la enfermedad articular la síntesis de proteoglicanos se encuentra incrementada pero conforme avanza el proceso, la producción de proteoglicanos cae significativamente. La agregación de proteoglicanos puede estar disminuida porque se encuentran menores concentraciones de hialuronato. Conforme va avanzando el proceso, se pierden progresivamente los proteoglicanos, las cadenas de condroitín sulfato se van haciendo más cortas y el cartilago comienza a deshidratarse.^{39,112}

Según Arican et al, las concentraciones de glicosaminoglicanos en el suero y líquido sinovial de perros con articulaciones enfermas, fueron considerablemente mayores que los encontrados en perros con articulaciones sanas. También sugieren que es más factible encontrar niveles elevados de GAG cuando el proceso se encuentra en la fase aguda. Aunque el proceso enzimático continúa en las fases crónicas de la enfermedad y la degradación de los proteoglicanos continúa, la mayor parte de la degradación articular ocurre en las fases agudas.⁸

En otro estudio realizado por Arican et al se demostró que en las articulaciones enfermas, las concentraciones de hialuronato en el líquido sinovial se encuentran significativamente más bajas que en las articulaciones normales, el líquido sinovial es menos viscoso puesto que el hialuronato se encuentra fragmentado y despolimerizado. Se cree que la disminución del hialuronato en el líquido sinovial puede deberse a dos causas: por un efecto de dilución al acumularse mayores cantidades de líquido o por un defecto en la síntesis con liberación prematura y fragmentación de las cadenas. Los niveles de hialuronato también fueron medidos en la sangre y se observaron niveles elevados en perros con artritis reumatoide (AR) y EAD. La elevación de los niveles de hialuronato en la sangre se puede deber a un aumento en la producción de este compuesto por parte de los sinoviocitos que estén respondiendo a los diversos estímulos presentes en una artropatía como la IL-1.¹¹⁴

No se sabe con exactitud que factor es el que desencadena la serie de cambios que ocurren, si los cambios en los condrocitos provocan los cambios en la colágena o viceversa. Se postulan diferentes teorías, pero dados los cambios a nivel bioquímico es posible que las primeras modificaciones en la estructura cartilaginosa sean propiciadas por las sustancias químicas secretadas por las células articulares (condrocitos, fibroblastos, sinoviocitos etc.)^{110,112}

Existen varias sustancias capaces de provocar degradación de proteoglicanos, la stromeliasina, IL-1, radicales libres y MMP, pero aún falta bastante información acerca de la secuencia en la que ocurren los cambios bioquímicos en la articulación que llevan a la pérdida de proteoglicanos. La pérdida de proteoglicanos promueve un círculo vicioso de degeneración articular, ya que con su pérdida, se modifican las propiedades del cartilago que le permiten cargar y transmitir fuerzas eficientemente, con la consecuencia de mayor daño al cartilago.^{104,39}

HUESO SUBCONDRALE

Se ha postulado que los cambios observados en el hueso subcondral de las articulaciones con EAD pueden tener un papel importante en la patogénesis de la artropatía, ya que un hueso subcondral engrosado, pierde elasticidad y le impone al cartilago articular mayores fuerzas de tensión, haciéndolo más susceptible a lesiones de origen mecánico.¹⁸⁵

Es posible que el traumatismo repetido cause endurecimiento del hueso subcondral. Los cambios en la densidad y estructura del hueso subcondral afectan directamente a la nutrición y biomecánica del cartilago articular, por ello afecta la iniciación y progresión de la enfermedad articular.¹⁸⁵

En un estudio se pudieron relacionar los cambios escleróticos en el hueso subcondral con la degeneración del cartilago articular. Las áreas con mayores cambios en la articulación eran aquellas que soportan mayor peso, por lo que se sugiere que el factor de fuerzas mecánicas es importante en la patogénesis de la EAD.¹⁸⁵

El cartilago articular debe de soportar gran cantidad de carga durante la vida del animal. En realidad se han realizado pocos estudios que establezcan el punto a partir del cual las fuerzas que actúan sobre el cartilago se vuelven dañinas pero se sabe que el daño puede ocurrir cuando el cartilago se somete a fuerza excesiva en una ocasión o bien cuando es sometido a ciertas fuerzas en forma repetida.²⁰⁰

Es muy interesante la discusión del tipo y frecuencia de las fuerzas capaces de provocar daño en la articulación; algunos autores consideran el impacto cíclico y repetido como causa de microfracturas y reparación ineficiente del hueso subcondral y del cartilago articular mientras otros postulan que el tipo de impacto sufrido por la articulación puede tener diferencias tan sutiles, que unos promuevan la síntesis de proteoglicanos y otros lo suprimen. Por ejemplo, los humanos corredores de largas distancias ejercen impactos cíclicos y repetidos en sus articulaciones, sin embargo estos no se encuentran en mayor riesgo de desarrollar una enfermedad articular si no han sufrido traumas articulares de otra naturaleza o tengan malas angulaciones (varus), tomando en cuenta el tipo de superficie en la que corren y la masa muscular que soporta a las estructuras. De hecho este tipo de corredores presentan articulaciones con mayor tolerancia al trabajo, impacto y carga por la nutrición que han recibido sus cartilagos articulares.¹¹⁰

Un sólo episodio de traumatismo articular puede o no desencadenar la degeneración articular ya que en ocasiones este traumatismo puede dar como resultado condromalacia que generalmente no es progresiva. Los traumatismos provocan una falla en la zona calcificada del cartilago y en el hueso subcondral. Posteriormente se involucra hueso subcondral más profundo y el cartilago articular. Este tipo de lesiones trae como consecuencia "artritis" post-traumática ya que ocurren microfracturas, que no llegan a manifestarse macroscópicamente, pero que tienen consecuencias devastadoras para la articulación.¹¹⁰

FORMACION DE OSTEOFITOS Y ENTESOFITOS

Además del proceso patológico que esta ocurriendo en una articulación, paralelamente puede ocurrir otro proceso patológico caracterizado por la formación de cartilago y hueso nuevo en la periferia de las articulaciones (osteofitos). La formación de osteofitos es realmente muy rápida, en perros se comienzan a formar tres días después de haber provocado inestabilidad articular. El primer cambio que se observa es la formación de tejido fibroso alrededor del hueso, este tejido fibroso se condifica y posteriormente se osifica endocondralmente. La zona en la que se inicia el proceso con mas frecuencia es donde la membrana sinovial se une con el periostio y

el cartilago. Los osteofitos pueden ser responsables de la restricción de movimiento en una articulación enferma.¹¹²

Es importante distinguir la diferencia entre un osteofito y un entesofito, el primero puede encontrarse marginal o centralmente, el entesofito es la proliferación ósea en la inserción de ligamentos, tendones y cápsula articular. Las causas de la formación de osteofitos y entesofitos pueden ser la inestabilidad mecánica, envejecimiento, respuestas proliferativas posteriores a una sinovitis, respuestas tisulares posteriores al estiramiento de la inserción membrana sinovial y la presencia de detritus cartilagosos que estimulan a las células pluripotenciales para formar osteofitos. Otra causa por la que se puede dar la formación de osteofitos es la congestión venosa. Algunos autores opinan que los osteofitos son el intento de estabilizar la articulación y que estos no deben de ser removidos, pues se puede causar mayor inestabilidad.^{110, 112}

CAMBIOS PATOLÓGICOS REALCIONADOS CON LA EAD

Los cambios patológicos incluyen:

1. Condromalacia o ablandamiento del cartilago articular, que resulta de la pérdida de proteoglicanos y colapso de la red de colágena.
2. Degeneración mucocida que se da como resultado de una baja en la capacidad de difundir agua en el cartilago, deteriorando la nutrición de los condrocitos. Este factor también disminuye la lubricación y elasticidad del cartilago articular.¹³
3. Fibrilación es el desarrollo de fisuras de profundidad parcial o sea no llegan al cartilago calcificado, estas fisuras exponen a la colágena y sus proteoglicanos asociados. En los animales adultos estas lesiones no se reparan. La fibrilación permite que sustancias del líquido sinovial como hialuronidasas lleguen a las capas profundas del cartilago, dañandolo aún mas.¹³
4. Erosión implica la pérdida uniforme y progresiva del cartilago articular y puede ser de grosor parcial o total. Cuando la erosión afecta el total del cartilago articular, el hueso subcondral queda en contacto con el líquido sinovial lo que perpetúa el proceso inflamatorio.
5. Eburnación es el término utilizado para describir el hueso subcondral (esclerosado) expuesto, que toma una apariencia de marfil pulido.¹³
6. Producción de osteofitos.
7. Calcificación de tejidos blandos periarticulares
8. Osteocondromas sinoviales.
9. Los entesofitos, que son crecimientos óseos en ligamentos, tendones y cápsula articular.

Es posible que exista un factor de autoinmunidad en los procesos degenerativos articulares ya que el daño a los tejidos articulares libera antígenos que pueden provocar respuesta autoinmune secundaria, pues se han encontrado anticuerpos contra colágena articular tipo I y tipo II en casos de EAD canina.¹⁰

La deposición de inmunoglobulinas y complemento en el cartilago y en la membrana sinovial pueden perpetuar la degeneración e inflamación articular. Los estudios de la capacidad antigénica de la colágena y los proteoglicanos han demostrado que las reacciones inmunomediadas contribuyen a los cambios fisiopatológicos de la enfermedad articular degenerativa.¹⁰³

En el presente capítulo se han revisado las consecuencias de traumatismos e inestabilidad articular y la fisiopatología de la enfermedad articular que los acompaña. A continuación se estudiarán las patologías de mayor relevancia clínica.

En un estudio realizado en 16 hospitales veterinarios de los Estados Unidos de América, se observó que el 47% de los problemas musculoesqueléticos se relaciona a articulaciones, ligamentos y estructuras adyuntas, sobrepasando los problemas óseos y musculares. La incidencia de las artropatías es muy alta en la práctica de la medicina en perros y en gatos.⁴³

a) Enfermedades articulares asociadas a problemas en músculos, tendones y ligamentos. (Incluyendo artropatías traumáticas).

HOMBRO

Luxación - La luxación del hombro es poco frecuente en perros y menos frecuente en gatos. Las luxaciones mediales son más comunes en perros de talla pequeña y la lateral en los de talla grande, también puede ocurrir la luxación craneal o caudal. La luxación generalmente se asocia con la ruptura de la cápsula articular y ligamentos o con la ruptura de músculos y tendones. Los elementos capsulares y ligamentosos pueden ser distendidos desgarrados o desinsertados; en lo que concierne a los elementos musculares se observan contusiones, distensiones y alargamiento de tendones de los músculos supraespinosos, infraescapular, bíceps y deltoides, ocasionalmente se observan rupturas o desgarres de tendones del bíceps infra y supraespinoso. Las lesiones óseas son: avulsiones tendinosas, las lesiones vasculares y nerviosas son raras dentro de las luxaciones del hombro.²³

El resultado de la luxación y/o ruptura de cápsula articular depende del tratamiento y la prontitud con que este se lleve a cabo. Pero sin duda alguna la EAD es factible y algunos casos deberán de culminar en una artrodésis.^{21,27}

Tenosinovitis bicipital - No se conoce con exactitud la etiología de esta enfermedad, pero es posible que se relacione con un traumatismo repetido. Otra posibilidad puede ser una manifestación de EAD del hombro y que las adhesiones entre el tendón y la cápsula articular en la región del surco intertubercular sean una parte de la artropatía en general.³³

Generalmente se presenta en perros de tamaño mediano o grande, es común que los pacientes afectados sean muy activos y tengan la costumbre de excavar. Se presenta deposición de hueso en el borde craneal de la tuberosidad mayor, que normalmente representa mineralización del tendón del músculo supraespinoso.³³

Contractura del músculo infraespinoso o supraespinoso- Es un problema raro en perros de cualquier raza y edad pero la mayoría de los casos son perros medianos de trabajo o muy activos. El músculo infraespinoso se afecta con mayor frecuencia que el supraespinoso y es posible que la etiología sea de tipo traumático ya que los músculos afectados presentan hemorragia, fibrosis, degeneración y atrofia.³³

CODO

Luxación- Cuando el codo sufre un traumatismo, es más factible que ocurra una fractura y no luxación. Por lo general la luxación es lateral por diversas razones: el epicóndilo medial del húmero es mayor que el lateral, la superficie articular del epicóndilo lateral tiene una depresión y la fosa del olecranon recibe el proceso anconeal de la ulna cuando la articulación se extiende. La estabilidad de la articulación, depende del estado de los ligamentos colaterales.¹⁴⁰

La luxación del codo puede ser consecuencia de un traumatismo directo o indirecto y este último puede resultar de la rotación de un solo miembro que esté soportando el peso corporal. En realidad la luxación del codo es poco frecuente y los efectos que pueda tener sobre la articulación dependen del tratamiento que se le de al problema.¹⁴⁰

Es posible que ocurran lesiones en el epicóndilo medial, debido a la calcificación de tejidos blandos adyacentes o por la formación de proliferaciones óseas en el borde caudal del epicóndilo. Esta condición ocurre como consecuencia de la lesión en los tendones de origen de los músculos flexores del antebrazo.⁶⁰

Ligamentos - El daño a los ligamentos del codo es factible sobre todo en los colaterales pues al sufrir un traumatismo los ligamentos se pueden romper en cualquier porción de su trayectoria o en su inserción, llegando a provocar la avulsión de un fragmento de hueso.²¹

CARPO

Los huesos del carpo dependen de los tejidos blandos que los rodean para su soporte y estabilidad. Esta articulación está expuesta a la hiperextensión continuamente por la postura normal del miembro, por ello las estructuras más importantes de la articulación son los ligamentos palmares y el fibrocartilago palmar. También presenta hasta 15 grados de valgus al soportar el peso corporal.¹³²

Es esencial que un animal con lesión en el carpo sea revisado cuidadosamente ya que es factible que los ligamentos estén afectados y la articulación presente hiperextensión. Las lesiones ligamentosas en carpos causan inestabilidad, dolor y consecuentemente EAD.^{21, 132}

La ruptura de los ligamentos colaterales es rara, pero causa la rotación externa y por lo tanto inestabilidad articular.¹³²

La luxación del carpo generalmente es causada por caída desde cierta altura o atropellamiento y dependiendo del grado de la lesión, la artrodésis será la vía más frecuente para evitar mayor dolor y degeneración de la articulación afectada.¹³²

La hiperextensión de la articulación del carpo puede ser ocasionada por una caída desde cierta altura, que provoca daño en las estructuras palmares de soporte y puede causar una subluxación o luxación con posicionamiento anormal del miembro. Ocasionalmente los gatos de edad adulta pueden presentar hiperextensión bilateral de los carpos relacionada a degeneración o laxitud de los ligamentos. La inestabilidad, lesión o enfermedad de los carpos trae comúnmente como consecuencia la EAD.¹³²

CADERA (articulación coxofemoral)

Ruptura del ligamento redondo ocurre cuando se luxa la articulación coxofemoral y también puede llegar a desgarrarse con un traumatismo sin que necesariamente presente una luxación. La luxación craneodorsal de esta articulación es extremadamente común en pequeñas especies, la luxación caudo-dorsal y la ventral pueden ocurrir pero con menor frecuencia.^{21, 60}

La luxación de la articulación coxofemoral es mas común en el gato, representando un 37% del total de dislocaciones observadas, siendo la luxación craneodorsal la más común. Debido a la dislocación de desgarrar el ligamento de la cabeza femoral, se rompe la cápsula articular y ocasionalmente se desprende una porción del cartilago articular.¹⁷⁷

RODILLA (articulación fémorotiblopatelar)

La rodilla es una articulación que presenta una hermosa complejidad en relación con sus estructuras y es la articulación más afectada en perros. La mayoría de los problemas se relacionan con inestabilidad ya sea por mala conformación o deficiencia en las estructuras de soporte.⁴

En el capítulo anterior se revisaron las diferentes funciones de los ligamentos de la rodilla, se puede decir que los ligamentos cruzados son estructuras vitales en la estabilización de la articulación y la pérdida de éstos resulta en inestabilidad y daño a otras estructuras más débiles dentro y alrededor de la articulación.¹³⁶

La falla de los ligamentos cruzados puede ocurrir en forma aguda a consecuencia de un traumatismo o crónica debido a causas degenerativas. Existen varios factores que pueden provocar la degeneración de los ligamentos: envejecimiento, mala conformación y artropatías inmunomediadas. El traumatismo que exceda las fuerzas de soporte ligamentoso provocará su ruptura. Las rupturas por traumatismo ocupan un 20% de los casos, aunque en ocasiones una causa oculta pudo haber debilitado previamente al ligamento.¹³⁶

La hiperextensión y excesiva rotación externa con la articulación parcialmente flexionada son los movimientos que causan la ruptura con mayor frecuencia. La primera ocurre cuando el miembro se atora en alguna estructura mientras el animal se encuentra en movimiento, la segunda ocurre cuando el animal realiza un movimiento sobre pivote en un miembro fija que está soportando peso. Otro mecanismo que puede provocar la ruptura del ligamento es cuando el animal brinca ya que al aterrizar se propicia una fuerza en la porción proximal de la tibia que puede exceder los mecanismos de compensación generados por el bíceps femoral y ser tan fuerte que rompa los ligamentos.¹³⁶

La falta de uso relacionada con hábitos sedentarios, debilita los ligamentos cruzados y a otras estructuras estabilizadoras (músculos, tendones y ligamentos). Provocando menor estabilidad articular.¹³⁶

Cuando un ligamento es sometido a una fuerza, éste se deforma, regresando a su forma normal cuando la fuerza se ha dejado de aplicar. El ligamento tiene una capacidad máxima para soportar fuerzas y si se le aplican fuerzas sub-máximas en forma repetidas el ligamento ya no puede regresar a su forma normal, provocando la falla del ligamento.¹³⁶

El efecto que tiene la edad sobre los ligamentos ha sido estudiado ampliamente: el ligamento cruzado craneal pierde fibroblastos, hay una modificación en la estructura de la colágena y los fibroblastos sufren una metaplasia para convertirse en condrocitos. El peso del animal es un factor importante ya que en los perros que pesan menos de 15Kg los cambios son menos severos y comienzan cuando el animal es más viejo. El ligamento cruzado caudal se ve afectado por los mismos cambios, pero con menos severidad.¹³⁶

La causa de la degeneración de los ligamentos cruzados es aún controversial. Actualmente se piensa que los cambios degenerativos iniciales en la articulación se pueden presentar en forma de EAD y los cambios enzimáticos afectan a los ligamentos. Otra teoría propuesta es que la disminución del aporte vascular en el centro del ligamento causado por las fuerzas de tensión que comprimen el ligamento en esa región previenen que se reparen los pequeños daños que ocurren con la actividad cotidiana, mismo que también puede relacionarse a los cambios observados con la edad, ya que el ligamento cruzado craneal tiene menor irrigación que el caudal.¹³⁶

Los ligamentos rotos muestran evidencia de degeneración y de intentos fallidos por repararse. Es posible que el daño a un ligamento cruzado inicie con la ruptura de la envoltura de membrana sinovial, comprometiendo la circulación a los fibroblastos, limitando el proceso de reparación.¹³⁶

Cualquier anomalía en la conformación que provoque rotación interna de la tibia, desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur o hiperextensión de la articulación, impone a los ligamentos cruzados mayor tensión y desgaste durante el movimiento.¹³⁶

Es factible que los perros con luxación medial de la patela sufran la ruptura de los ligamentos cruzados porque la capacidad del tendón del cuádriceps y la patela de retener el desplazamiento craneal de la tibia está notablemente disminuida. Además que la fuerza ejercida por el cuádriceps no corre sobre el eje longitudinal y provoca la rotación interna de la tibia.¹³⁶

En gatos se ha descrito una falla gradual de los ligamentos cruzados asociada a cardiomiopatía.²¹

Las artropatías inmunomediadas crean un ambiente articular que provoca la degeneración de los ligamentos y su subsecuente ruptura. Algunos autores opinan que los factores autoinmunes encontrados en perros con ruptura de ligamentos sugieren que la etiología de la falla ligamentosa puede basarse en este componente autoinmune.^{136, 110}

La membrana sinovial al igual que otras estructuras articulares presenta cambios como respuesta a la inestabilidad provocada por la ruptura del ligamento cruzado. Los cambios encontrados en la membrana sinovial en un estudio realizado por Galloway et al fueron variados, un grupo presentó hiperplasia sinovial con inflamación difusa y nódulos linfoplasmocíticos, cambios consistentes con la sinovitis plasmocítica - linfocítica considerada como una entidad inmunomediada, el otro grupo presentó hiperplasia e hipertrofia de la membrana sinovial, pero sólo con una respuesta inflamatoria moderada. Estos cambios son consistentes con los observados en la EAD.³⁶

Existe mayor incidencia de ruptura del ligamento cruzado en perros de talla grande y hembras con ovariosterectomía. En el cuadro 2.4 se agrupan los pacientes con ruptura de ligamento cruzado.³⁶

CUADRO 2.4
GRUPOS DE ANIMALES CON RUPTURA DEL LIGAMENTO CRUZADO

FENOTIPO	HISTORIA
Todas las edades y tamaños	Presentación súbita, generalmente después de realizar vuelta súbita corriendo.
Talla mediana, adulto, frecuentemente obeso	Presentación súbita, ejercicio mínimo. La ruptura bilateral es común.(cambios relacionados con envejecimiento)
Animales jóvenes de talla grande o gigante	Historia de claudicaciones. Es común encontrar las lesiones bilateralmente.

Modificado de Anderson J. (4)

Se han estudiado extensamente las consecuencias de la ruptura de los ligamentos cruzados. La mayoría de los animales a los que se les reparan los ligamentos cruzados sufrirán de algún grado de degeneración articular. Un gran número de los pacientes con ruptura de ligamento cruzado presentan daño en meniscos; la formación de osteofitos se relaciona con la

inestabilidad presente en la articulación. Los perros de talla grande presentan osteofitos con mayor frecuencia.¹⁸

La patología de los meniscos comúnmente se relaciona con la ruptura parcial o total del ligamento cruzado. Varios estudios concluyen que alrededor del 50% de los casos de ruptura de ligamentos cruzados presentan daño en los meniscos y el medial es el que normalmente se ve afectado.¹⁹

Las lesiones en meniscos se puede clasificar en los siguientes tipos:

1. Cuerno caudal doblado
2. Rasgado longitudinal
3. Rasgados longitudinales múltiples
4. Fibrilación y rasgado de la superficie
5. Rasgados axiales
6. Rasgado en forma de agarradera de cubeta
7. Rasgado transversal

El motivo por el cual el menisco medial es el más afectado y no el lateral es porque este último es mucho más móvil y es menos factible que sea dañado por las estructuras óseas. El daño ocurre cuando hay rotación interna de la tibia sobre el fémur y el cóndilo medial del fémur ejerce una fuerza que tuerce al menisco medial. El menisco, al ser estirado o aplastado entre los cóndilos mediales de la tibia y el fémur sufre diferentes tipos de lesiones.

Además de la lesión de ligamentos cruzados los meniscos pueden lastimarse cuando la articulación es sometida a flexión y rotación o extensión y rotación en un miembro que esté soportando peso. La dirección de la rotación determina que menisco será lesionado. Los meniscos pueden ser sometidos a condiciones realmente adversas en las cuales sufren degeneración mucóide, fragmentación de las fibras de colágena e incluso calcificación.¹²

La luxación de la articulación femoro-tibio-patelar es factible cuando ocurre ruptura de varios ligamentos; se ve con más frecuencia en el gato, cuando se atora el miembro del animal durante un salto. La luxación completa es rara, generalmente los ligamentos más afectados son los cruzados y colaterales. Estas articulaciones se encuentran inestables y las lesiones a los tejidos blandos son graves. La luxación o subluxación no traumática de la articulación femoropatelar es factible, pero la causa más común es debido a la conformación, por ello se revisará en la sección de problemas del desarrollo.⁴

La ruptura del ligamento patelar es rara, pero ocurre como consecuencia de un evento traumático.⁴

TARSO

Las lesiones traumáticas en la región del tarso son comunes, los ligamentos pueden lesionarse y en ocasiones asociarse con una luxación o subluxación. La luxación talocrural se asocia con un problema en el soporte colateral cuando se rompen los ligamentos colaterales.^{21, 43}

La luxación intertarsiana es rara y se asocia a un traumatismo fuerte, la ruptura de los ligamentos talocalcaneos resulta en el desplazamiento dorsal de la cabeza del astrágalo con luxación talocentral.⁴³

Existen tres formas de luxación proximal intertarsiana:

La luxación intertarsiana plantar proximal ocurre cuando existe daño en los ligamentos plantares. Este tipo de lesión puede causar avulsión del hueso tarsal central o de la base del calcáneo.¹⁹⁰

La luxación intertarsiana dorsal proximal se presenta durante la hiperextensión del miembro, la luxación tarsometatarsiana puede ser dorsal o plantar la subluxación plantar es más común a pesar de los fuertes ligamentos que soportan a la articulación.¹⁹⁰

La luxación intertarsiana dorsoplantar proximal, es la más grave y rara de las tres. Su tratamiento invariablemente incluye la artrodesis.¹⁹¹

La ruptura del tendón de aquiles puede ocurrir como consecuencia de un fuerte traumatismo o por una herida penetrante. Es posible que el tendón se fatigue y se rompa, esto ocurre en forma gradual, algo similar ocurre en los perros de raza doberman y otros "brincadores verticales".²¹

b) Fracturas articulares

Las fracturas articulares son una entidad traumática que invariablemente tienen secuelas graves en la articulación afectada. La reparación y reducción de la fractura es esencial para que las superficies articulares sean funcionales y evitar una degeneración severa.²¹

Las fracturas articulares pueden ser intracapsulares o tener componentes extra e intracapsulares. Es muy importante que el clínico reconozca la severidad del problema ya que cuando se pierden cantidades importantes del cartilago articular, o la relación anatómica entre las superficies articulares y no es posible reducirlo adecuadamente la artrodesis o la excisión artroplástica son el único tratamiento viable.²¹

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS ARTICULARES EN ANIMALES INMADUROS

Las fracturas articulares en animales inmaduros son importantes ya que se presentan con mayor frecuencia que en los adultos, esto se debe a la composición de las placas de crecimiento y son más débiles que el resto del hueso por lo que son un punto en el cual se llega al grado de rompimiento con mayor facilidad con la aplicación de una fuerza. Es importante tener en mente el tipo de células presentes en el sitio de éste tipo de fracturas ya que no deben tocarse al momento de reducir la fractura por que el riesgo de detener el crecimiento es muy alto.²⁹

Las fracturas, deslizamiento - fractura y deslizamiento de las placas de crecimiento se han clasificado por Salter y Harris en cinco tipos diferentes. La importancia de esta clasificación es su valor pronóstico.²⁹

Tipo I- Ocorre en perros y gatos menores a 6 meses, es una fractura a lo largo de la placa de crecimiento, por lo que la epifisis se separa del resto del hueso. Este tipo de lesiones tiene buen pronóstico.²⁹

Tipo II- En este tipo de lesión la placa de crecimiento se separa parcialmente y se produce una fractura hacia el hueso metafisiario, la línea de fractura normalmente es de 45 grados, este tipo de lesión ocurre en animales mayores de 6 meses y tiene un pronóstico relativamente bueno, dependiendo del tratamiento (que sea temprano y adecuado)²⁹

Tipo III- La fractura corre desde la placa de crecimiento a través de toda la epifisis y la separación de la placa de crecimiento es parcial. Esta lesión es más severa que las anteriores porque la superficie articular se ve involucrada; el pronóstico es reservado²⁹

Tipo IV- En este tipo de lesión ocurre una fractura de la metafisis de la placa de crecimiento y de la epifisis. Esto ocurre en animales mayores de 9 meses, la placa de crecimiento se encuentra casi totalmente cerrada y la secuela más común es la EAD.²⁹

Tipo V - Son lesiones que comprimen la placa de crecimiento, ocurren en el radio o ulna. Las consecuencias de esta lesión son graves ya que se cierra la placa de crecimiento y se pierde la relación entre el radio y la ulna.²⁹

c) Enfermedades del desarrollo

1. Osteocondrosis: Hombro, codo, rodilla, tarso, otros.

La osteocondrosis es una enfermedad ampliamente descrita pero poco conocida. En los últimos años se ha observado que esta enfermedad afecta severamente a diferentes razas de perros y en algunas ocasiones afecta a gatos. La osteocondrosis del codo representa un problema tan severo como la displasia de la cadera.^{149,142}

Antes de hablar de la fisiopatología la enfermedad, es relevante conocer los principios de la osificación normal de los huesos.¹⁴²

Cuando un cachorro nace las diáfisis de los huesos están osificadas, mientras que las epífisis son cartilagosas. Cuando el cachorro alcanza de 2-4 meses de edad, la mayoría de los centros secundarios de osificación se han desarrollado de tal forma que el único cartilago remanente es el que se encuentra en las placas de crecimiento (fisis) y en las articulaciones en forma inmadura. Las placas de crecimiento son responsables del crecimiento en las metáfisis y el cartilago inmaduro de la articulación es responsable del crecimiento de la epífisis.¹⁴²

Los huesos largos tienen dos placas de crecimiento, una proximal y otra distal. Las células de estas placas están relativamente bien diferenciadas. Las células más cercanas a la epífisis son planas sufren mitosis continua y se multiplican en hileras que se recorren hacia la metáfisis, en este proceso se vuelven más redondeadas formando la zona columnar. Las células van siendo empujadas hacia la metáfisis, su citoplasma se vuelve vesiculado y la matriz se calcifica. Posteriormente mueren y junto con su matriz son reabsorbidas por osteoclastos; los osteoblastos depositan material osteoide en el lugar donde los condrocitos fueron removidos y finalmente se depositan cristales de hidroxapatita. El resultado es el hueso esponjoso primario que será reabsorbido y remodelado para convertirlo en hueso esponjoso secundario. Conforme continúa el crecimiento del hueso trabecular, a nivel medio de la diáfisis el hueso es convertido en médula ósea cuando el animal llega a su madurez las metáfisis se incorporan a las diáfisis; con algunas excepciones el único cartilago que permanece en el organismo es el articular.¹⁴²

El proceso por el cual el hueso se calcifica se llama calcificación endocondral. Este proceso no ocurre únicamente en las placas de crecimiento, también se lleva a cabo en el cartilago articular inmaduro que como se mencionó es responsable del crecimiento epifisiario. La diáfisis se alarga y ensancha con el crecimiento por lo que la epífisis debe de aumentar su tamaño para que el hueso mantenga su forma anatómica.¹⁴²

El término osteocondrosis se refiere a una enfermedad que se caracteriza por una osificación endocondral desordenada (incluyendo a la condrogénesis y osteogénesis). Es importante destacar que el mecanismo de osificación y crecimiento en un principio es normal y por algún motivo se modifica, por ello se excluye a la osteocondrosis como una enfermedad del grupo de las condrodisplasias hereditarias. El término cubre los tipos de lesiones observadas en esta enfermedad ya que existen cambios en el hueso y en el cartilago, siendo estos últimos los de mayor importancia.^{21,96}

En relación con la problemática terminológica esta enfermedad no es la excepción ya que el término osteocondrosis es el aceptado para describir la enfermedad cuando ha ocurrido un defecto en la osificación. Osteocondritis disecante describe la lesión presente en una articulación en la cual se ha separado un fragmento del cartilago articular y ocurre un proceso

inflamatorio. Otra sinonimia, que parece ser la más correcta es la de osteocondrosis disecante que refiere al defecto en la osificación y a la presencia de un colgajo cartilaginoso.^{21, 96, 163}

En la osteocondrosis el cartilago precursor persiste y no osifica, o bien osifica de forma irregular o tardía. El cartilago continúa creciendo provocando un engrosamiento en la zona afectada lo que causa fisuras y necrosis del mismo. Estas fisuras se pueden extender a la superficie articular formando un colgajo cartilaginoso. La separación total del colgajo puede deberse a un episodio traumático leve que provoque claudicación aguda. El colgajo separado tiende a necrosarse y calcificarse, por lo que puede ser visualizado en las placas radiográficas. En algunos casos el colgajo puede retener una nutrición vascular por lo que se osifica, en lugar de calcificarse.^{21, 163}

Es posible que el colgajo no llegue a separarse de la superficie articular y que por la presencia de sangre en esta zona, se vuelva a adherir al hueso subcondral. La sangre permite que se formen depósitos de fibrina y que células mesenquimatosas se establezcan en el lugar promoviendo la adhesión.¹⁴⁹

La secuela inevitable de la osteocondrosis es la EAD. Cuando un animal sufre de osteocondrosis en un centro primario o secundario de osificación los huesos afectados se debilitan y el cartilago persistente es incapaz de soportar las demandas físicas de un animal joven en crecimiento. La consecuencia de esto puede ser la deformación de la estructura ósea y articular, comprometiendo aún más la función articular.²¹

La inflamación y sinovitis de la articulación afectada pueden ser consecuencia de que el líquido sinovial entre en contacto con las capas más profundas del cartilago y hueso subcondral además de la liberación de componentes inflamatorios por la irritante presencia del colgajo del hueso subcondral.^{142, 149}

La etiología de la osteocondrosis no está bien definida, se piensa que es multifactorial. Un estudio demostró que la sobrealimentación, rápido crecimiento y aumento de peso son un factor importante. Estudios realizados en otras especies confirman que la sobrealimentación y el rápido crecimiento son un factor desencadenante de esta enfermedad. En otro estudio se midió la relación entre el ejercicio, dieta, agua consumida y la incidencia de osteocondrosis. Observaron que los perros que consumen agua de pozo tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad lo que se relacionó al contenido de calcio en el agua. También demostraron que los perros que juegan con otros perros y aquellos que juegan una o más veces al día tienen mayor riesgo así como aquellos que realizan ejercicio vigoroso. Esto se atribuye a que los traumatismos pueden provocar la formación de fisuras y separación del cartilago engrosado. Un hallazgo muy interesante es que en dicho estudio encontraron que contrariamente a la opinión de algunos clínicos los alimentos "Premium" o especiales resultaron ser un factor que disminuye el riesgo de presentar la enfermedad, aunque en realidad faltan más estudios al respecto es importante tomarlo en cuenta. El calcio administrado de 2 a 6 veces mayor al recomendado por el National Research Council puede desencadenar la OCD. La proteína no parece ser un factor determinante en el desarrollo de la enfermedad. Otros factores que se han mencionado se relacionan con la alimentación, las vitaminas A, D y fósforo pueden ser factores muy importantes pero aún no se ha podido discernir entre ellos para saber cuales son más trascendentes ni cuales son las cantidades o proporciones necesarias entre ellos para provocar enfermedad.^{151, 173, 155}

La influencia hormonal (testosterona) puede explicar el incremento en la incidencia de la enfermedad en machos ya que estimula el crecimiento epifisiario y actúa en forma sinérgica con la hormona del crecimiento. También se ha demostrado un factor hereditario, en un estudio

realizado para medir el efecto de la alimentación en un criadero de Labradores no se presentó ningún caso de OCD mientras que en otro criadero de la misma raza con prácticas de manejo similares se encontró una incidencia de 14% de osteocondrosis. Otro estudio concluyó que la heredabilidad para la osteocondrosis en Labradores y Cobrador dorado 0.77 en machos y 0.45 para hembras. Se han utilizado algunas toxinas para producir las lesiones en forma experimental.
21. 96, 163

La combinación de los factores mencionados influyen para obtener crecimiento rápido y osificación endocondral anormal. La lesión dentro de una articulación en particular se relaciona con las fuerzas de carga y sugiere que los microtraumatismos pueden ser un factor importante.⁹⁶

Existen básicamente dos tipos de lesiones en la osteocondrosis: la clásica se presenta en la superficie central de la superficie convexa y el colgajo que se forma no tiene vascularidad. Ejemplo de esta son: cabeza humeral, cóndilo medial del húmero y los cóndilos femorales. El otro tipo de lesión es la que se presenta en la periferia de la superficie articular, en contacto directo con la cápsula articular o ligamentos. Los ejemplos de este tipo de lesión son: borde medial o lateral del astrágalo y la lesión conocida como fragmentación del proceso coronoides medial.¹⁴²

En el cuadro 2.5 se presenta una relación de las diferentes presentaciones de osteocondrosis, muchas de estas lesiones anteriormente se consideraban como patologías independientes, pero ahora están agrupadas dentro del grupo de osteocondrosis.

Existen dos presentaciones de osteocondrosis que afectan la articulación del hombro con mayor frecuencia: la osteocondrosis disecante de la cabeza del húmero y la separación de un fragmento osteocondral del borde caudomedial de la cavidad glenoidea. La signología normalmente se presenta entre los 5 y 10 meses de edad, afecta tres veces más a los machos que a las hembras. Las razas más afectadas son los Gran Danés, Cobrador dorado y Bernés de la montaña. En el 50% de los casos se puede encontrar la lesión de manera bilateral. El tamaño de la lesión se puede relacionar a la magnitud de signos que pueda presentar el animal.^{21, 33, 299}

La fragmentación/separación del proceso coronoides medial de la ulna es la causa más común de claudicaciones en el codo en cachorros de raza grande. Las diferentes formas de la enfermedad generalmente se presentan en forma individual. El proceso coronoides no tiene centro de osificación separado pero se cree que la presentación del problema en este lugar se da por el exceso de fuerzas que actúan localmente. La incongruencia de las superficies es otro motivo por el cual se puede desencadenar la osteocondrosis en el codo. Es de interés mencionar que normalmente el proceso anóneo se desarrolla formando parte de la diáfisis de la ulna, pero en algunas razas como el Pastor Alemán se desarrolla en un centro de osificación separado.

La mayoría de los casos de osteocondrosis en el codo se presentan entre los 4 y 8 meses de edad, las razas grandes son las más afectadas y hay una proporción de 2:1 machos a hembras siendo muy común que las lesiones sean bilaterales. La EAD es una consecuencia frecuente de la osteocondrosis. En un estudio de tres razas realizado en Noruega (Terranova, Bernés de la montaña y Rottweiler) se encontró que entre el 30 y el 50% de los perros sufrían de artrosis del codo. Los machos se veían más frecuente y más severamente afectados. Encontraron también una heredabilidad del problema por lo que recomendaban radiografiar los codos al mismo tiempo que se tomaran las placas para displasia de cadera.^{21, 65, 60}

La manifestación más común de osteocondrosis de la rodilla es la osteocondrosis disecante del cóndilo lateral del fémur, comúnmente es asintomático en el animal joven o no es diagnosticado por la presencia concomitante de displasia de cadera y se manifiesta como una artrosis en el perro adulto. Los casos que sí llegan a manifestarse lo hacen entre los 5 y 7 meses de edad.^{21, 4}

La osteocondrosis de los tarsos se manifiesta alrededor de los 6 meses de edad y es común que se presente en forma bilateral y los machos los que se ven mayormente afectados.²¹

2. Problemas en placas de crecimiento (fisis)

Los problemas en las placas de crecimiento en animales inmaduros dan como resultado el acortamiento o la angulación del miembro afectado, lo que a su vez causa problemas articulares porque el crecimiento se detiene o es muy lento en la totalidad de una o más fisis. No se conoce con exactitud las patologías que afectan a la fisis pero puede incluir traumatismos, factores nutricionales, osteocondrosis e inclusive factores genéticos. La periferia de la placa de crecimiento se considera como la parte más importante en cuanto a crecimiento y es la zona con más riesgo de sufrir traumatismo.²¹

Los problemas de placas de crecimiento son mucho más frecuentes en perros de razas grandes, esto se debe a que crecen más rápido.²¹

La mayoría de los problemas de placas de crecimiento se presentan en el radio y ulna. El antebrazo recibe cantidades desproporcionadas de fuerza y tensión además que el crecimiento de esta región está dado por varias fisis y está compuesta por dos huesos largos paralelos, que deben de crecer en unisono para que el miembro permanezca derecho. Cada hueso crece a su propio ritmo y cualquier factor externo que intervenga con el crecimiento como puede ser un implante o una férula provocará un desarrollo anormal. Las fracturas epifisiarias y la separación de las placas de crecimiento del radio y de la ulna son muy comunes, los efectos que tienen éstas sobre el crecimiento del miembro pueden ser la desviación y la subluxación en la articulación del codo y del carpo. Aproximadamente el 40% del crecimiento longitudinal del radio se propicia en la placa de crecimiento proximal, el resto en la distal. En la ulna la placa distal contribuye en un 85% del crecimiento. La configuración cónica de la placa distal de crecimiento de la ulna la predispone a las fracturas Salter-Harris tipo V. Las lesiones tipo I y II de las placas distales del radio y ulna pueden causar el cierre de una o ambas placas.⁶⁰

El cierre prematuro de la placa distal de crecimiento del radio parece tener relación con algún tipo de traumatismo. Se presenta como un cierre simétrico o asimétrico, siendo más común que el aspecto lateral de la placa se vea afectado. La consecuencia de este problema es la subluxación del codo y la EAD. Es muy rara la presentación del cierre de la placa proximal de crecimiento de radio.⁶⁰

Se reconocen diversas causas que provocan el cierre prematuro de la placa distal de crecimiento de la ulna, además de los factores traumáticos, los osteocondrosis de la placa de crecimiento distal de la ulna y la incapacidad hereditaria de esta misma placa de crecer al mismo ritmo que las placas de crecimiento del radio, en perros condrodistróficos. La curvatura del radio, desviación de los carpos, la subluxación del codo y la EAD, son las consecuencias más comunes del cierre prematuro de la placa distal de crecimiento de la ulna.⁶⁰

Es posible que se lleguen a presentar los cierres prematuros de las placas distales de ulna y radio simultáneamente lo que representa un severo problema que provoca claudicaciones severas y dolor crónico.⁶⁰

3. Diplasia de la cadera

La displasia de cadera es una enfermedad del desarrollo que afecta a los perros y con menor frecuencia a los gatos. Puede llegar a afectar del 1.8% al 48.1% de los perros de una raza en particular. Los índices de heredabilidad varían bastante entre las diferentes razas. Se reporta con mayor frecuencia en las grandes y gigantes pero puede afectar a cualquiera. Generalmente se presenta en forma bilateral, la presentación unilateral ocurre en un 3% a 30% de los casos.⁴¹

La displasia de cadera probablemente es subdiagnosticada en gatos debido a la agilidad y tamaño de los mismos. Muchas veces es un hallazgo incidental al realizar una toma radiográfica del abdomen o de la pelvis por causas no relacionadas a la enfermedad. Es posible que la variedad genética en los gatos domésticos (Mexicano o Americano) reduzca la presentación de la enfermedad en esta especie. Se ha observado una predisposición genética en algunas razas puras de gatos (Siamés), generalmente la presentación de displasia es bilateral.¹⁶⁹

Se han postulado diferentes etiologías, pero la causa definitiva no ha sido bien establecida. Se reporta una predisposición genética por un factor hereditario poligenético. Los perros afectados tienen predisposición a desarrollar un desbalance biomecánico entre su masa muscular y las fuerzas ejercidas en la articulación coxofemoral. El desbalance conlleva a laxitud, subluxación y EAD. Los cambios óseos ocurren porque la masa muscular disponible no tiene la

fuerza necesaria para mantener una relación adecuada entre las superficies articulares. La nutrición y un ritmo acelerado de crecimiento son factores que contribuyen a este desbalance entre masa muscular y fuerzas de tensión sobre el esqueleto. Otros factores pueden ser las influencias hormonales, anomalías en la colágena, fibras musculares, ligamentos o nervios y una cantidad de sinoviocitos anormal. Estos últimos factores probablemente son parte del componente poligénico de la enfermedad.^{11 2 90}

Además del componente genético, el medio ambiente juega un papel importante en la manifestación de displasia de la cadera y se cree que la articulación coxofemoral es normal al nacimiento. Los perros que tienen predisposición genética se vuelven displásicos cuando la masa muscular que soporta la articulación no madura al mismo tiempo que el esqueleto. La disparidad de fuerzas resulta en la pérdida de la relación de las superficies articulares y consecuentemente en inestabilidad.⁹⁰

Los primeros 60 días de la vida de un cachorro son los más importantes en el desarrollo de la articulación coxofemoral, en esta etapa los tejidos blandos periarticulares son inmaduros y la función de los músculos y los nervios es relativamente limitada. Si se le aplican fuerzas excesivas a la articulación en este período, las superficies articulares se separan y si se excede el límite elástico de los tejidos blandos el resultado es la pérdida definitiva de relación entre las superficies articulares. La pérdida de relación conlleva a inestabilidad articular que a su vez provoca la remodelación y efusión articular, mayor laxitud y pérdida de la presión hidrostática de la articulación.⁴¹

El daño articular puede ocurrir desde que el cachorro comienza a empujarse para mamar. Si se mantiene una relación articular adecuada hasta la etapa en la que maduran los tejidos blandos, la función de los nervios y la masa muscular son suficientes para mantener una relación adecuada entre las superficies articulares. Cuando el cachorro cumple 6 meses de edad y el 90% de la osificación se ha completado, los cambios que puedan ocurrir en cuanto a la forma de una articulación se relacionan únicamente a la producción o reabsorción ósea.⁴¹

Los perros que exceden los rangos normales para su raza y sexo tiene mayor incidencia y severidad en la presentación de la displasia de cadera que aquellos perros con ganancias de peso inferiores, el limitar la alimentación de los cachorros puede resultar beneficioso, reduciendo la subluxación de la articulación coxofemoral.¹⁴⁴

En resumen existen 3 factores que determinan la presentación de displasia de cadera:^{2, 153}

- Genética - forma, tamaño, relación con otras estructuras, musculatura e inervación de la articulación, ganancia de peso)
- Laxitud articular.
- Fuerzas mecánicas y movimientos impuestas sobre la articulación.

Las fuerzas de carga se transmiten a través del cuerpo, el cuello y la cabeza del fémur, el acetábulo, el ilion y finalmente el sacro. La carga impuesta sobre la articulación depende del peso corporal del animal, su conformación y actividad. Cuando el perro se encuentra de pie la pelvis soporta del 30% al 40% del peso del animal, pero cuando el perro se encuentra en movimiento las articulaciones coxofemorales soportan tres veces el peso del animal. La cantidad de peso que debe de soportar la articulación depende del ángulo de inclinación y la longitud del cuello femoral, de la posición del trocánter mayor y la distancia de la cabeza femoral al centro de gravedad del cuerpo. Cuando hay aumento del ángulo de inclinación,

aumento en el ángulo de anteversión⁴¹, cuello femoral relativamente corto, o un posicionamiento medial o distal del trocánter mayor se ejerce mas fuerza en la articulación. Esto se traduce en mayor distensión laxitud, pérdida de la relación y finalmente EAD. Además de estos factores, si el aspecto craneodorsal del acetábulo no recibe el vector de fuerza de la cabeza femoral perpendicularmente (por cobertura incompleta), se provoca una subluxación de la articulación.⁴¹

El desarrollo muscular del animal se puede ver disminuido en los primeros meses de vida por dolor y falta de uso, cuando el animal madura, los músculos de la cadera se desarrollarán para proveer de estabilidad adicional a la articulación.⁴⁰

La cabeza y el cuello del fémur se deforman durante el desarrollo del cachorro, en el primer año de vida, hasta que el esqueleto madura. Después de este momento, puede ser que la articulación ya no se subluxa, pero el rango de movimiento queda restringido en comparación al de un animal sano. El lector debe comprender que los cambios que se llevan a cabo en la articulación son un intento por obtener estabilidad articular. Los cambios patológicos progresan mas lentamente durante la vida adulta del perro. La velocidad de los cambios dependerá del peso del animal y del tipo de actividad que este desarrolle. Es muy interesante que no existe relación alguna entre la apariencia radiográfica de la articulación y el grado de dolor o discapacidad en el paciente.⁴⁰

Hay una gran variedad de lesiones que se presentan en la displasia de la cadera, estas pueden ser leves y casi indistinguibles en la placa radiográfica o en la disección. Pero también la articulación puede ser remodelada y destruida a tal nivel que sea irreconocible.¹⁵⁷

Los cambios patológicos de la displasia de la cadera pueden continuar hasta un punto en que la relación estructural entre la cabeza del fémur y el acetábulo se pierde por completo. El arco que normalmente forma el acetábulo sobre la cabeza del fémur se estrecha formando puntos de presión en la cabeza femoral y en el mismo acetábulo. Otros cambios observables ocurren en los tejidos blandos relacionados a la articulación, la cápsula articular se engrosa significativamente, hay efusión articular y el engrosamiento/estiramiento o ruptura del ligamento redondo. También puede ocurrir la formación de ratones articulares por los fragmentos cartilagosos liberados en la articulación.^{2,40}

La Fundación Ortopédica para Animales ha realizado una clasificación para determinar los niveles de variación en cuanto a la relación y congruencia entre las superficies articulares:^{157, 41}

1. Excelente conformación.
2. Conformación normal para la edad y raza del animal.
3. Menos que perfecta, pero dentro de los límites radiográficos normales.
4. Casi normal, anormalidades menores.
5. Cambios displásicos leves.
6. Displasia moderada : Grado 1 de displasia 25% de subluxación. Grado 2 de displasia 50% de subluxación. Grado 3 de displasia 75% de subluxación. (Desviación evidente, aplanamiento del acetábulo, cabeza femoral aplanada, cambios notorios en la cabeza y cuello del fémur.
7. Displasia severa: Grado 4 de displasia, luxación de la cabeza femoral.

*Ver en luxación patelar

La consecuencia de la displasia de cadera es la EAD y los factores que pueden determinar el riesgo de desarrollar EAD según un estudio realizado por Smith et al son: el índice de separación o laxitud articular, la raza del perro; los Pastores Alemanes tienen una probabilidad 6.3 veces mayor que otras razas de desarrollar EAD a consecuencia de la displasia de cadera. La edad es un factor que paradójicamente disminuye la posibilidad que tiene un animal de desarrollar EAD ya que el animal que al año de edad no presenta evidencias de EAD en placas radiográficas, es menos probable que la presenten posteriormente.^{40, 41}

4. Necrosis avascular de la cabeza del fémur.

La necrosis avascular de la cabeza del fémur es una enfermedad que afecta comúnmente a los perros de razas pequeñas, particularmente a los Terriers y Poodles. Se presenta antes de que cierre la placa proximal de crecimiento (entre los 4 y 11 meses de edad). Los machos y las hembras son afectados por igual, la condición puede ser bilateral. El sinónimo de esta enfermedad es Legg-Calvé-Perthes's.^{21, 40}

La enfermedad tiene una base hereditaria que consiste en un gen autosómico recesivo. Pero es posible que influyan otros factores como infección, traumatismo, metabólico, hormonal y anomalías vasculares.^{40, 181}

Los cambios histológicos se pueden dividir en tres fases: necrosis, reparación temprana, reparación avanzada. Existe una relación entre las fases histológicas, la edad del animal y los signos clínicos. El proceso inicia con una isquemia de la cabeza y el cuello femoral y se puede deber a un taponamiento de la vasculatura intracapsular o subsinovial. Durante la fase de necrosis la cabeza permanece esférica sin colapsos o reparación, los condrocitos y el cartilago articular conservan una apariencia histológica normal, sin fibrilación o fracturas. La necrosis se hace evidente al disminuir el número de osteocitos y posteriormente tejido de granulación rodea las trabéculas óseas. Se puede observar un engrosamiento trabecular en el área de la metafisis pero el proceso de osificación endocondral continúa ininterrumpido.^{40, 181, 37}

El colapso de la epifisis y la reparación del hueso epifisario indican la fase de reparación temprana. El cartilago articular se engrosa y agrieta por la pérdida del hueso que lo soporta, se puede observar Pannus en la periferia del cartilago articular. El área epifisaria central presenta trabéculas necróticas y detritus. El área periférica de la epifisis se revasculariza y presentan reparación, mientras que la placa de crecimiento es invadida por tejido fibrovascular. En la fase de reparación avanzada el hueso metafisario necrótico interrumpe la osificación endocondral. La epifisis se deforma, la estructura de la placa de crecimiento se pierde, los espacios subcondrales contienen deshechos resultantes de la necrosis y se rodea de tejido fibrovascular y de osteoclastos.^{181, 37}

Las lesiones en la metafisis se relacionan con la interrupción del flujo sanguíneo a la epifisis y metafisis. La fuerza ejercida sobre la epifisis al cargar el peso corporal provoca su colapso y fragmentación. Los cambios resultan en pérdida de la relación normal entre las superficies articulares y por lo tanto en inestabilidad articular. Finalmente se establece un proceso de granulación y degeneración.^{40, 181}

Algunas alteraciones vasculares pueden relacionarse a traumatismos o factores anatómicos predisponentes. La epifisis femoral de los Poodle Toy recibe su vascularidad en forma subsinovial a diferencia de perros mestizos de mayor talla que reciben la nutrición de la misma región en forma intraósea. Esta forma de vascularidad de los Poodle Toy los puede

predisponer a isquemia al presentarse situaciones en las que la presión intraarticular se ve incrementada.¹⁸¹

En la gran mayoría de los casos la necrosis avascular de la cabeza del fémur deja como consecuencia EAD y en el 25% de los casos se puede llegar a recuperar con tratamiento conservador y descanso.⁵⁷

5. Hiperlaxitud articular

La hiperlaxitud o artrodiasplasia articular de origen no traumático se asocia con algunas enfermedades como el síndrome Ehlers-Danlos que es una enfermedad hereditaria que provoca hiperelasticidad de la piel y de los vasos sanguíneos. Se asocia con producción anormal de colágena y puede presentarse en perros.²¹

La hiperlaxitud articular se presenta en carpos y tarsos de cachorros en crecimiento, particularmente aquellos de razas gigantes. También se presenta esporádicamente en perros que fuera de este problema en particular, se encuentran sanos. Varias articulaciones pueden estar afectadas mostrando un rango anormal de movimiento.²¹

6. Incongruencia del codo o displasia del codo

En perros de tamaño grande como el Bernés de la montaña, Rottweiler, Pastor Alemán, Cobrador Dorado y Cobrador de Labrador, se han reportado superficies articulares anormales en la articulación del codo. Estas anomalías se relacionan con fragmentación del proceso coronoides, osteocondrosis disecante del cóndilo humeral y la falta de unión del proceso anóneo ya que la presentación de estas tres entidades llega a ocurrir en conjunto se ha buscado una etiología en común. Olsson propuso que las enfermedades son manifestaciones de osteocondrosis debido a que:^{224, 21}

- Presentan los mismos problemas de acoplamiento entre las superficies articulares.
- Coinciden en las mismas razas de perros.
- La frecuente presentación de un proceso coronoides fragmentado con OCD del cóndilo medial del humero y la falta de unión del proceso anóneo.
- Diferentes formas de displasia del codo en los codos del mismo animal.

Otra teoría descarta la de Olsson y describe que la displasia del codo se relaciona con un desarrollo anormal de la tróclea de la ulna, produciendo una superficie articular ligeramente elíptica, con una curvatura demasiado pequeña para compaginar con la tróclea humeral. Este mal acoplamiento causa que se transmitan fuerzas anormales (excesivas) a través del húmero hasta el proceso coronoides inmaduro, fragmentándolo. También se puede generar una lesión de OCD cuando el proceso coronoides ejerce fuerza excesiva sobre el cartilago inmaduro del cóndilo medial del húmero, interviniendo con el proceso de osificación normal.²¹

Las causas de mal acoplamiento pueden deberse a un crecimiento mal sincronizado del radio y ulna o bien un desarrollo insuficiente de la tróclea ulnar.

Los efectos de una tróclea poco desarrollada pueden ser:²²⁴

- Sólo EAD.
- Fragmentación del proceso coronoides medial.
- Falta de unión del proceso anóneo.
- OCD en el aspecto medial de la tróclea humeral.
- Combinación de cualquiera de las anteriores.

La articulación radioulnar normal se caracteriza por presentar una transición suave entre las superficies de la tróclea ulnar, la del radio y del radio al proceso coronoides. El radio carga la mayor parte del peso y la ulna sirve como una palanca para el músculo extensor del codo. En una articulación displásica el proceso coronoides medial y la orilla de la tróclea ulnar se encuentran ligeramente más altas que la superficie articular del radio, provocando un escalón entre el radio y la ulna y un mal acoplamiento de la articulación.²²⁴

Cuando el proceso ancóneo y el húmero embonan de forma excesivamente apretada, se provocan micromovimientos en la placa de crecimiento del proceso ancóneo, provocándose la fosa de unión del proceso ancóneo. Esto ocurre antes de los 6 meses de edad; los traumatismos pueden jugar parte importante en el proceso. Esta enfermedad puede ser la causa de claudicaciones en el perro joven, en ocasiones se llega a resolver cuando el animal madura.²¹

La EAD puede presentarse como consecuencia de la displasia del codo alrededor de los 7 meses de edad. Se producen osteofitos primero en la orilla dorsal del proceso ancóneo posteriormente en la orilla lateral de la fosa del olécranon, proceso coronoides medial, orilla craneomedial de la cabeza del radio y finalmente en la cara medial del cóndilo humeral. Los primeros cambios sugieren que el proceso ancóneo se desliza medialmente dentro de la fosa del olécranon durante la flexión.²²⁴

Estudios en Pastor Alemán y Rottweiler, demostraron que la displasia del codo es una enfermedad hereditaria y específica en ciertas razas.²²⁴

7. Espolón medial epicondilar.

En algunas razas grandes de perros se han observado claudicaciones relacionadas a la formación de un espolón óseo en el epicóndilo medial del húmero. Este problema probablemente esta ocasionado por el traumatismo causado por los músculos flexores en el epicóndilo medial. Esta lesión se puede observar en la proyección lateral del codo y en ocasiones además de la exóstosis en el epicóndilo se puede notar una calcificación en forma de placa entre el origen de los músculos.²¹

8. Enfermedad articular asociada con problemas en el desarrollo de los huesos

Las displasias esqueléticas heredables, generalmente causan un desarrollo articular anormal, lo que predispone a la articulación a cambios degenerativos secundarios. Las deformidades articulares provocan claudicación en los perros y gatos afectados.

La osteopatía craneomandibular es una enfermedad primaria de los huesos pero los animales afectados presentan dolor al abrir la boca.

La panosteitis frecuentemente es mal diagnosticada como una enfermedad articular. La osteopatía metafisiaria, produce mucho dolor y puede ser confundida con dolor articular.²¹

9. Conformación anormal

La mala angulación de los huesos de los miembros y las posturas anormales que puedan adoptar los animales imponen tensión excesiva en las articulaciones resultando en una angulación anormal de las superficies articulares, epifisiolisis, degeneración de ligamentos y EAD. Las anomalías de la conformación pueden ser adquiridas; enfermedades óseas nutricionales (mala unión de una fractura) o bien congénitas. Estas últimas se pueden hacer aparentes en el recién nacido o durante el desarrollo del cachorro.²¹

d) Enfermedades congénitas

1. Luxación y algunas enfermedades congénitas de: Hombro, codo, carpo, femoro-patellar y articulación temporomandibular.

Hombro - La luxación congénita del hombro se presenta con más frecuencia en perros de talla pequeña, como el Chihuahua, Yorkshire Terrier, Pincher, Lhasa apso, Poodle miniatura, Shnauzer miniatura, Spitz y Pomeranian. La luxación normalmente es medial y frecuentemente bilateral, los animales comienzan a mostrar problemas cuando tienen apenas unos meses de edad. Se debe a una malformación de la cavidad glenoidea²³

Codo - La luxación congénita del codo es un problema relativamente raro en el perro y muy raro en el gato, se reconocen cuatro tipos de luxación congénita del codo:

Tipo I - Es el tipo más común, provoca discapacidad severa. Se asocia con rotación de 90 grados de la ulna proximal, lo que evita que el nicho troclear y el proceso anóneo articulen con el húmero provocando el desplazamiento del tendón del tríceps. El resultado de todo esto es rotación marcada y desviación lateral del antebrazo, rotación lateral de la mano y marcada reducción de la extensión del codo. El problema se reconoce al nacimiento o en los primeros tres meses de edad. Puede ser unilateral o bilateral, se presenta con mayor frecuencia en perros pequeños, particularmente: Chihuahuas, Pinscher miniatura, Cocker Spaniel, Pug, Shetland Collie, Boston Terrier y Yorkshire Terrier.^{21,60}

No se conoce la patogenia de la enfermedad, una teoría implica la falta de desarrollo del ligamento colateral medial y el ligamento anular, lo que provoca la hipertrofia del ligamento colateral lateral permitiendo la rotación lateral de la ulna. No se sabe si los cambios óseos son primarios o secundarios⁶⁰

Tipo II - En este caso la relación entre el humero y el radio es normal, pero el radio proximal se encuentra desplazado caudal y lateralmente. La epifisis proximal puede estar deformada, pero el grado de discapacidad no es tan grave como en la de tipo I y el miembro no se encuentra desviado, pero la extensión se encuentra limitada. Existe inflamación lateral marcada del codo además la porción proximal de la ulna se puede encontrar encorvada caudalmente, las razas que presentan este problema con mayor frecuencia son: Pekines, Yorkshire Terrier, Boxer, Bulldog, Antiguo Pastor Inglés, Bull Mastiff, Bull Terrier y Pomeranian.⁶⁰

Tipo III - El radio y la ulna presentan rotación lateral de 90 grados.²¹

Tipo IV - Se caracteriza por el desplazamiento craneal del cóndilo del humero con respecto al radio y la ulna.²¹

Carpo - Ectrodactilia - Es un problema congénito raro, probablemente de tipo hereditario. El miembro se encuentra dividido y es posible que los huesos del carpo, metacarpo y falangeanos no se desarrollen del todo.¹³²

Agnesia radial - Ocorre esporádicamente en gatos. Hay desviación en varus del miembro. La ulna se hipertrofia en respuesta al peso que debe de soportar y puede presentarse subluxación del codo.¹³² Las razas acondroplásicas como el Bulldog o Pekinés e hipocondroplásicas como Dachshund o Basset Hound normalmente presentan desviación de los carpos de tipo valgus, rotación externa de los pies y encorvamiento craneal del antebrazo. (radius curvus). Estos cambios se pueden asociar con laxitud excesiva de las articulaciones.¹³²

Enanismo desproporcionado - Ocurre esporádicamente en razas como Cobrador de Labrador, Pastor Alemán y Springer Spaniel. Los animales afectados presentan miembros anormalmente cortos, pero el cuerpo y la cabeza son de tamaño normal. Generalmente presentan valgus en ambos carpos, encorvamiento craneal y agrandamiento metafisiario.¹³²

Encondrodistrofia - Es el enanismo hereditario del Pointer Ingles, con deformidades similares a aquellas del enanismo desproporcionado. El tórax se encuentra aplanado dorsoventralmente y las placas de crecimiento se encuentran engrosadas.¹³²

Rodilla-

En un estudio realizado en 1679 cachorros se pudo observar que 253 de ellos presentaron anomalías congénitas, el problema más común fue la luxación patelar (121 casos); el 48% de éstos eran perros que pesarian menos de 7Kg al ser adultos, el 26% pesarian entre 7 y 15Kg y el resto se presentó en aquellos que pesarian más de 15Kg, es importante tomar en cuenta estos datos ya que nos hace notar lo frecuente que es éste defecto congénito en perros.¹⁶²

La luxación patelar medial es relativamente común en ciertas razas de perros como Poodles miniatura y Toy, Chihuahua y Pomeranian; las razas de gatos que presentan luxación patelar son: Persas, Abisinios y Cornish Rex. La luxación puede ser congénita o traumática.⁴⁹

Coxa Valga - Es el incremento del ángulo que forman el cuello femoral con el eje longitudinal del fémur.⁸⁰

Coxa Vara - Es la disminución del ángulo que forman el cuello femoral con el eje longitudinal del fémur.⁸⁰

Anteversión es la inclinación craneal. Al observar la porción proximal del fémur desde la superficie distal del hueso, el ángulo formado por el eje del cuello femoral y el eje transcóndilar, es el ángulo de anteversión. En otras palabras la anteversión es la rotación externa del fémur proximal en relación al fémur distal. La retroversión es lo opuesto, la inclinación caudal del cuello y la cabeza del fémur. El ángulo de anteversión normal en cachorros es aproximadamente 0 grados y en adultos aumenta a 27 grados. Debe de existir alineamiento adecuado para que la articulación de la rodilla sea estable y que el mecanismo de extensión funcione. El surco troclear articula con la patela, la depresión esta limitada medial y lateralmente por los labios trocleares que ayudan a mantener la patela en su lugar. El surco troclear debe de estar alineada con el mecanismo del cuádriceps, ligamento patelar y tuberosidad tibial.⁸⁰

El mecanismo extensor de la rodilla esta compuesto por el cuádriceps, la patela, surco troclear, ligamento patelar y tuberosidad tibial. El desliz que se produce entre la patela y la corredera troclear es necesario para mantener los requerimientos nutricionales de la superficie troclear y patelar. La ausencia de la patela provoca la degeneración del cartilago articular de la tróclea.⁸⁰

La gravedad en la luxación medial de la patela puede variar y debido a esto se desarrollo la siguiente clasificación:

GRADO 1

La patela se encuentra hipermóvil, pero la luxación espontánea ocurre raramente. Es posible luxar la patela manualmente, regresa a su lugar al ser liberada. La flexión y la extensión de la articulación son normales. Estos pacientes pueden progresar en cuanto a la gravedad de su luxación por el daño ejercido sobre las estructuras articulares.⁸⁰

GRADO 2

Existen deformidades angulares del fémur, la patela se luxa manualmente al aplicar presión lateral o bien durante la flexión de la rodilla. La patela permanece luxada hasta que manualmente es regresada a su lugar o por la extensión del miembro por parte del paciente. Estos pacientes (ocasionalmente) caminan con pequeños brinco.⁸⁰

GRADO 3

La patela permanece luxada la mayor parte del tiempo, pero puede reducirse manualmente al extender el miembro. Los músculos del cuádriceps se encuentran desplazados medialmente y es posible encontrar anomalías en los tejidos blandos de soporte y del fémur y tibia.⁸⁰

GRADO 4

La patela se encuentra permanentemente luxada y no es posible reposicionarla manualmente. La corredera troclear es poco profunda o se encuentra ausente, existe desplazamiento medial de los músculos del cuádriceps. Las anomalías de los tejidos blandos de soporte, de la tibia y fémur son muy marcadas. Estos pacientes no pueden extender el miembro.⁸⁰

Aunque los cambios son variados, la mayoría de los pacientes que presentan luxación medial de la patela, muestran algún grado de anomalía en su estructura. Las siguientes alteraciones se asocian con la luxación medial de la patela:⁸⁰

- Desplazamiento medial del cuádriceps.
- Encorvamiento lateral del tercio distal del fémur.
- Displasia de la epifisis femoral.
- Inestabilidad rotacional de la rodilla.
- Deformidad de la tibia.

La luxación lateral de la patela es mucho menos común que la medial en perros y gatos. En un estudio realizado por Hayes et al, de 124 casos de luxaciones patelares, 110 perros presentaron luxación medial de la patela y 14 luxación lateral. En razas pequeñas 98% medial 2% lateral; en razas medianas 90% medial, 10% lateral; razas grandes 80%medial 20%lateral y en razas gigantes 67%medial, 33%lateral. Se puede apreciar que los perros grandes y gigantes son con mayor frecuencia por este tipo de luxación.⁷¹

La luxación lateral de la patela se puede presentar como consecuencia de anomalías estructurales, el 95% de los casos presentan una o más de las siguientes anomalías:¹⁴¹

- Grado de antversión aumentado
- Coxa valga
- Hipoplasia del músculo vasto medial
- Deformidad femoral (torsión)

- Corredera troclear superficial
- Displasia condilar lateral
- Desplazamiento lateral de la tuberosidad tibial
- Rotación lateral de la tibia

Las alteraciones posicionales del fémur proximal se relacionan directamente con la luxación lateral de la patela. Es obvio que la coxa valga fuerza al fémur distal hacia la línea media alterando la alineación de la trotelea. El ángulo de anteverción se expresa en la torsión del fémur. El desplazamiento medial del fémur distal se incrementa conforme aumenta el ángulo de anteverción, la rotación lateral de la tibia se puede presentar como consecuencia de lo anterior.¹⁴¹

Los efectos de la luxación patelar se pueden tratar de aminorar con cirugías correctivas pues en teoría las correcciones quirúrgicas deben de evitar cualquier progresión degenerativa. La progresión de la EAD en una articulación no corregida es consecuencia de las anomalías biomecánicas asociadas a la luxación patelar. En un estudio realizado por Roy et al se llegó a la conclusión que la progresión de EAD no se puede detener al realizar las correcciones quirúrgicas porque aunque la articulación entre el fémur y la patela se mejora, la biomecánica de la articulación puede permanecer con anomalías que provoquen la progresión de la EAD. Otros factores relacionados a la cirugía pueden favorecer la progresión de la EAD, la inflamación que resulta de la artrotomía, daño al cartilago articular de la trotelea, la surcoplastia en sí puede liberar los factores de la inflamación. Algunos autores piensan que el peso es un factor importante en cuanto a desencadenar la EAD.¹⁶⁰

2. Espondilomielopatía cervical. (Síndrome de Wobbler)

Este término cubre una gran cantidad de lesiones patológicas de las vértebras cervicales, que cursan con inestabilidad que ocasiona la compresión medular, dolor o deficiencias neurológicas afectando a perros de razas grandes, principalmente Doberman, Gran Danés y Basset Hound.¹⁰¹

Esta enfermedad se ha descrito con diversos términos como pueden ser: inestabilidad vertebral cervical, subluxación/estenosis de las vértebras cervicales y malarticulación/malformación de las vértebras cervicales.¹⁰¹

La etiología de la espondilomielopatía no se conoce con exactitud, se le ha clasificado y la patogenia se estudia individualmente.¹⁷⁰

Enfermedad crónica degenerativa de los discos intervertebrales

Se presenta con mayor frecuencia en Doberman, se piensa que este problema surge a partir de inestabilidad vertebral o degeneración primaria del disco intervertebral. El anillo fibroso se degenera, provocando hipertrofia o hiperplasia y el colapso del espacio del disco intervertebral. La compresión de la médula se produce cuando el espacio del disco se colapsa empujando el anillo fibroso dorsalmente.¹⁷⁰

Las lesiones causadas por degeneración crónica de los discos generalmente se presenta a nivel de C5-C6 o C6-C7.¹⁷⁰

Compresión de reloj de arena

Esta forma de espondilomielopatía se presenta principalmente en el Gran Danés, se le llama de esta manera ya que la compresión espinal se presenta dorsal, lateral y ventralmente. Se ha propuesto que la hipertrofia o hipoplusia del anillo fibroso provoca la compresión ventral de la médula, la hipertrofia o hipoplusia del ligamento flavum provoca la compresión dorsal y la EAD, o la malformación de las facetas articulares provoca compresión lateral. Este tipo de lesiones se puede presentar a cualquier nivel de columna vertebral en la región cervical.¹⁷⁰

Enfermedad del ligamento flavum

Se presenta en Gran Daneses jóvenes entre 5 meses y 2 años, la enfermedad del ligamento flavum es en realidad lo inverso a la enfermedad crónica degenerativa de los discos intervertebrales. La compresión es dorsal y la provoca la hipertrofia o hipoplusia del ligamento o un arco vertebral malformado todo esto se debe probablemente a inestabilidad. Los pacientes con malformaciones vertebrales probablemente tienen predisposición genética, una deficiencia nutricional o ambas. Las lesiones se presentan a nivel de C4 y hasta C7.¹⁷⁰

Malformaciones congénitas óseas

Se presentan en cualquier raza, principalmente en el Doberman y Gran Danés, en los primeros dos años de vida. La malformación ósea puede presentarse en una o varias de las vértebras en toda la región cervical, provocando estrechamiento del canal vertebral es posible que las dietas con contenidos exagerados de calcio exacerben el problema.¹⁷⁰

Inclinamiento vertebral

Se asocia con enfermedad crónica degenerativa de los discos intervertebrales y se presenta en el Doberman adulto, se clasifica en esta sección por la predisposición de la raza. La superficie craneodorsal del cuerpo vertebral se inclina sobre la médula, comprimiéndola. Esto ocurre en C6 ó C7. Es posible que el problema sea secundario a la enfermedad crónica degenerativa de los discos intervertebrales y como consecuencia de la inestabilidad asociada con esta.¹⁷⁰

c) Artropatías metabólicas, nutricionales y endocrinas.

Las enfermedades generalizadas de los huesos afectan también a las articulaciones ya que el hueso epifisario sufre cambios.

Hipervitaminosis A - Es una enfermedad metabólica causada por un consumo excesivo de vitamina A, como suplemento o directamente en la dieta, generalmente compuesta en su mayoría por hígado. Este problema es frecuente en gatos de 2 a 5 años de edad. Las lesiones mas comunes son las exóstosis en las vértebras cervicales y torácicas; también se pueden presentar en las articulaciones, principalmente en los miembros. La proliferación ósea puede ser tan severa que llegue a producir anquilosis.^{85,72}

En algunos estudios se ha demostrado una disminución marcada de la actividad de los condrocitos y osteoblastos durante una toxicosis con vitamina A, se ha sugerido que el metabolismo del calcio puede jugar un papel importante.⁷²

Hiperparatiroidismo primario - Este problema es raro en perros y no descrito en gatos, generalmente se debe a un exceso en la secreción de paratohormona (PTH) por un adenoma de la glándula paratiroidea, también puede deberse a una neoplasia endocrina múltiple tipo II,

caracterizada por hiperplasia de la paratiroides asociada con neoplasia de la glándula adrenal y la tiroides.¹⁷

Hiperparatiroidismo nutricional secundario - Desafortunadamente es un problema bastante común en gatos y se debe a un desbalance entre el calcio y el fósforo, puede ser porque la dieta administrada es deficiente en calcio o bien es extremadamente alta en fósforo. Las dietas que se llegan a administrar contienen proporciones calcio fósforo 1:20 a 1:50, también la deficiencia de vitamina D, puede provocar la enfermedad. El resultado es una hipocalcemia crónica que provoca hiperplasia de la glándula paratiroides y un aumento de los niveles de la PTH. La PTH, ejerce su función en los túbulos renales proximales provocando la excreción de fósforo y la reabsorción de calcio en los túbulos contorneados distales. El efecto más dramático de la PTH es la reabsorción ósea, este es el intento de restablecer los niveles séricos normales de calcio.¹⁷

Hipervitaminosis D- El consumo excesivo de vitamina D, metabolitos o análogos, provoca la desmineralización y se puede llegar a presentar mineralización de tejidos blandos.¹⁹

D) Artropatías asociadas a enfermedades metabólicas heredables.

Mucopolisacaridosis - En realidad es un grupo de enfermedades, clasificada como un defecto de los lisosomas. En el hombre se han reconocido 12 formas diferentes, cada una se relaciona con un defecto en alguna enzima de los lisosomas, que tienen la función de degradar Glicosaminoglicanos. Se han descrito 2 formas de mucopolisacaridosis en gatos (I y VI).²¹

Los lisosomas son organelos celulares que degradan polímeros grandes, si la degradación se suspende por algún motivo se comienza a acumular el sustrato de esta enzima, provocando enfermedad.¹⁶⁷

La mucopolisacaridosis (MPS) felina tipo VI, es similar a la MPS humana del mismo tipo, la enfermedad es de origen hereditario (autosómica recesiva) se presenta en los Siameses o cruza con esta raza. Los gatos que sufren de esta enfermedad secretan cantidades excesivas de dermatán sulfato en la orina, lo que se puede asociar a una disminución de la actividad de la enzima arilsulfatasa B, las articulaciones se ven severamente afectadas, pero la manifestación de la enfermedad es sistémica. La epifisis de los huesos largos se encuentran agrandadas y con forma irregular. Los signos clínicos se pueden presentar desde muy jóvenes, pero en ocasiones se hacen evidentes hasta que son adultos. Estos pacientes presentan luxación o subluxación bilateral de la articulación coxofemoral, coxa valga, fusión de las vértebras cervicales y proliferaciones óseas en las epifisis de los huesos largos; en el frotis sanguíneo se puede observar la presencia de gránulos metacromáticos en el citoplasma de los neutrófilos.¹⁶⁷

La MPS felina tipo I parece ser de origen hereditario por un gen autosómico recesivo, esta enfermedad se ha observado en el gato americano doméstico blanco de pelo corto y en realidad es muy similar a la de tipo VI con la diferencia que no se presenta la displasia epifisaria de los huesos largos. No se observan gránulos metacromáticos en los neutrófilos y los fibroblastos demuestran una deficiencia de la actividad de la enzima α -1 iduronidasa.¹⁶⁷

La MPS canina tipo I se observó en una familia de Plott hounds, y se presenta por un gen autosómico recesivo siendo las características de la enfermedad similares a las que se presentan en el gato, en este caso también se demostró una deficiencia de α -1 iduronidasa.

La MPS tipo VII también se ha presentado en perros mestizos, habiendo una deficiencia de β -glucuronidasa y una excreción excesiva de condroitín sulfato. Estos perros presentan severas anomalías esqueléticas.²¹

Síndrome Ehlers-Danlos- El síndrome Ehlers-Danlos se debe a un gen autosómico dominante en los perros y se presenta en varias razas; Beagle, Boxer, San Bernardo, Pastor Alemán, Galgo y cruzas. El problema principal es un defecto en la estructura de la colágena, manifestándose de tres formas; fragilidad cutánea, laxitud articular y anomalías oculares.^{21, 227}

No se han observado anomalías en la síntesis de la colágena, pero se han detectado cambios importantes en los GAG, ácido hialurónico y proteoglicanos. Es posible que el defecto en estas moléculas intervenga de alguna manera en la formación de la colágena y en su defecto subsecuente. La capacidad de tensión de la piel de los perros afectados puede ser únicamente del 5 al 10% de lo normal.²²⁷

Esta enfermedad se ha observado en gatos Himalayos, causada por un gen autosómico dominante, pero la cantidad de fibras de colágena afectadas es menor, por lo que la presentación de la enfermedad es menos severa.²²⁷

g) Artropatías neoplásicas :

Las neoplasias que afectan las articulaciones pueden hacerlo de una de las siguientes tres formas: originar de los tejidos articulares, de tejidos extra articulares e invadir la articulación y algunos tumores pueden metastatizar a los tejidos articulares. En general las neoplasias articulares son raras en perros y gatos.^{21, 144}

Las lesiones similares a neoplasias entran en esta clasificación por que son patologías muy parecidas a los tumores articulares y pueden llegar a ser confundidos con éstos.¹⁸

CUADRO 2.6

Clasificación de las neoplasias que involucran articulaciones



Los tumores sinoviales se presentan en las regiones articulares como masas suaves que provocan claudicación siendo el codo y la rodilla de los perros las articulaciones más afectadas. La mayoría de este tipo de tumores son malignos y es difícil predecir su comportamiento basándose en el examen histológico.¹⁴⁴

Sarcoma sinovial- Estos tumores destruyen las estructuras articulares, provocando reacción moderada del periostio de todos los huesos de la articulación, se originan de los sinovioblastos que se encuentran debajo de la membrana sinovial. Pueden desarrollar metástasis en ganglios regionales y en pulmones que ocurre al final del proceso. Afecta principalmente a perros de tamaño grande predomina en machos y no hay mayor incidencia en ninguna raza en particular.¹⁴⁴

La histología de este tumor revela dos tipos de células, sinovioblásticas y fibrosarcomatosas.⁴⁴

Otras neoplasias que afectan las articulaciones son: los *sinoviomias* son raros y se pueden presentar en gatos. Se originan de las inserciones tendinosas, se les considera tumores benignos. El *liposarcoma* y el *lipoma* son tumores que ocasionalmente afectan a las articulaciones y tienen buen pronóstico ya que se reseccionan con éxito.²¹

Los *tumores extrínsecos* que afectan la articulación con mayor frecuencia son los osteosarcomas ya que representan el 90% de las neoplasias óseas en el perro. Estos tumores se presentan con mayor frecuencia en la metafisis de los huesos largos, sobre todo del radio distal y húmero proximal. Existe predisposición en las razas grandes. Es importante mencionar que este tumor es muy agresivo y que el 90% de los perros mueren dentro del primer año después de haber realizado la amputación del miembro.^{44,22}

El *condrosarcoma* es el segundo tumor primario de los huesos en presentación en el perro, representa aproximadamente el 11% de los casos, radiográficamente es similar al osteosarcoma, pero se origina de los huesos planos del esqueleto axial.⁴⁴

El *histiocitoma* maligno afecta a perros y gatos entre los 5 y 9 años de edad y generalmente se origina en el fémur proximal, radio distal, vértebras cervicales y carpos. El tumor está constituido por fibroblastos neoplásicos.¹⁰⁶

Las *lesiones intrínsecas similares a neoplasias* son las siguientes:

Osteocondromatosis sinovial - Se conoce como osteocondromatosis a los crecimientos cartilagosos anormales, que llevan a cabo una osificación endocondral. Es una enfermedad rara que suele afectar a una sola articulación, en particular a las grandes como el hombro o la cadera. Se presenta con mayor frecuencia en perros que en gatos.^{148,44,18}

Los osteocondromas sinoviales son de origen idiopático (osteocondromatosis sinovial primaria) o son una respuesta metaplásica de la membrana sinovial que rodea a bursas, inserciones tendinosas y a la articulación en general después de un episodio traumático o en respuesta a irritación crónica (Osteocondromatosis sinovial secundaria).¹⁴⁸

Cualquiera que sea la presentación (primaria o secundaria), la presencia de los osteocondromas dentro de la articulación provoca irritación y el inicio de la EAD, de hecho la osteocondromatosis sinovial se considera como una de las manifestaciones integrales de la EAD.^{21,144}

Amiloidosis sinovial - Es una enfermedad que se caracteriza por la deposición de material eosinofílico homogéneo en el bazo, riñón, tejido subcutáneo, intestino y otros órganos. La deposición de este material en los tejidos articulares es bastante rara en los gatos y no se ha

reportado en perros. Los tejidos periarticulares se encuentran extensamente inflamados, hay destrucción del hueso cortical, apariencia irregular de los espacios articulares y existe la formación de quistes subcondrales. Los animales afectados presentan hipergamaglobinemia.¹⁴⁸

Sinovitis villonodular - Es descrita raramente, no se conoce la patogénesis exacta de la enfermedad, se han propuesto diferentes etiologías: inmunomediada, metabólica, relacionada a una neoplasia y asociada a la artropatía hemofílica. Existen dos presentaciones de la enfermedad una local nodular y una difusa, esta última es más grave, generalmente afecta a una sola articulación. La membrana sinovial se decolora y presenta una apariencia proliferativa con la formación de "vellos". Histológicamente la lesión está formada por tejido fibroso mezclado con una población celular de sinoviocitos, macrófagos y células inflamatorias como las plasmáticas y polimorfonucleares, es común encontrar depósitos de hemosiderina. El tratamiento más exitoso es la excisión artroplástica.⁴⁴

Los quistes sinoviales son lesiones y consisten de una masa bien definida que contiene un fluido viscoso en su interior y se describen en el perro y en el gato. La luz del quiste está formada por una membrana de células sinoviales que son soportadas por una capa de colágena. No se observan células inflamatorias y no se conoce la patogénesis del problema, es posible que la distensión de la articulación, bursa o inserción tendinosa sea provocada por un factor inflamatorio, degenerativo o traumático.²¹

Las lesiones extrínsecas similares a neoplasias son las siguientes:

La *osteopatía hipertrófica* es una enfermedad que se manifiesta en forma simétrica con una proliferación ósea del periostio en los miembros y generalmente se presentan lesiones simultáneas intratorácicas. Las articulaciones no son afectadas en forma directa.⁴⁴

La *calcinosis circunscrita* es un síndrome que presenta la calcificación de los tejidos blandos periarticulares, limitando el rango de movimiento de las articulaciones. Los perros jóvenes sobre todo el Pastor Alemán son afectados por este síndrome.⁴⁴

La *exóstosis cartilaginosa* puede presentarse en cualquier hueso que presente osificación endocondral. Se manifiesta como una masa que se origina de la placa de crecimiento pero puede presentarse en la diáfisis por defectos en el crecimiento; presenta una capa superficial gruesa de cartilago hialino, con zonas bien definidas de proliferación, hipertrofia, calcificación provisional y esponjosa primaria; la lesión está rodeada por una delgada capa fibrosa. El crecimiento de la masa culmina en el momento en el que cierra la placa de crecimiento de la cual surgió.⁴⁴

h) Artritis

En el inicio del capítulo se discutió acerca de la problemática que existe con la terminología. Es importante recalcar que artritis significa inflamación articular y se usa para cubrir una serie de entidades patológicas bien definidas; la articulación está formada por diferentes tejidos y algunos de éstos se encuentran bastante limitados en cuanto a repuesta inflamatoria. La artritis se clasifica con el fin de ayudar al clínico a reconocer ciertas entidades patológicas y adecuarles un pronóstico así como un tratamiento. Las artritis se pueden dividir en dos grupos: degenerativas e inflamatorias según su característica **principal**.²¹

1. Artropatías degenerativas:

Enfermedad articular degenerativa -

Se ha descrito extensamente la fisiopatología de la EAD al inicio del capítulo, resta detallar algunos aspectos importantes de ésta entidad.

Como se mencionó con anterioridad, la EAD es la fase final de los procesos patológicos articulares y en muchos casos la etiología es multifactorial, es importante recordar que los eventos fisiopatológicos eventualmente son los mismos. Para que un clínico pueda clasificar una patología articular como EAD, es imprescindible la presencia de destrucción o degradación cartilaginosa.^{13, 103}

En el caso de la EAD idiopática se debe tener en mente que el problema principal se encuentra en las características del cartilago articular y no en las fuerzas ejercidas sobre este, por lo que no es necesario la presencia de algún factor incitante como para que el proceso de cambios bioquímicos comience, a la EAD se le denomina idiopática como un fenómeno de desgaste ya que algunos autores piensan que el cartilago articular va perdiendo sus propiedades en forma progresiva con el uso. El clínico puede determinar que la EAD que cursa su paciente es idiopática por que el factor incitante no pudo ser identificado.¹³

El envejecimiento genera cambios degenerativos en el cartilago articular, ya que cambian sus propiedades bioquímicas histológicas y mecánicas. Durante el envejecimiento normal del perro y el gato la cantidad de proteoglicanos disminuye, además de que las cadenas se vuelven mas pequeñas y la proporción entre los glicosaminoglicanos cambia, adquiriendo mayores cantidades de Keratán sulfato y menores de condroitín sulfato. Los efectos que tienen estos cambios son importantes ya que el cartilago pierde su capacidad viscoelástica y se vuelve más susceptible al daño. En un estudio realizado en cadáveres se encontró que el 20% de los perros estudiados presentaban EAD en al menos una de las rodillas y el 60% era de tipo idiopático, la edad promedio de los 150 perros estudiados era 9.6 años. Los perros con EAD son animales que sufren de claudicación progresiva.⁶⁹

Otros cambios importantes relacionados con la edad son: la disminución del contenido hídrico del cartilago (de 85% a 70%) y su adelgazamiento, obviamente están íntimamente relacionados con los cambios en los proteoglicanos, causando disminución en la agregación y esto resulta de un defecto en la proteína central o de unión, disminuyendo la interacción con el hialuronato. Es posible que el daño en el cartilago articular de los animales viejos inicie con un aumento de la fricción; la carga necesaria para provocar el contacto directo entre las superficies disminuye provocando así que la capa superficial de glicoproteínas se engrose para tratar de compensar la deficiencia en la lubricación, en algunas especies como los bovinos, el número de condrocitos y su metabolismo reducen con la edad.¹²⁰

Se sabe realmente poco de la heredabilidad de las variaciones en la estructura bioquímica del cartilago; se ha notado que en el humano existe una variación del contenido de colágena de la capa superficial del cartilago articular (45-90%), parece que esto se determina genéticamente. También se ha sugerido que aquellos cartilagos con mayor contenido de colágena en la capa superficial podrán soportar mayores fuerzas de carga que aquellos que tengan un menor contenido.¹²⁰

Es posible que un animal con EAD idiopática presente signología en varias articulaciones, lo que sugiere un problema directo en las propiedades del cartilago articular. Se han identificado algunas razas que suelen presentar EAD con mayor frecuencia; éstas son Samoyedo, Chow-Chow y Dálmata, no se sabe con exactitud el defecto cartilaginoso que presentan.¹²⁰

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Sin duda la forma más común de EAD, es la secundaria. La inestabilidad provocada por mala conformación o por un traumatismo junto con la pérdida de estructuras estabilizadoras provoca inestabilidad, existen límites muy estrechos en cuanto a estabilidad y acoplamiento articular y si estos límites son excedidos el desgaste del cartilago articular iniciará. El ejemplo clásico de ésta situación es el de la displasia de cadera ya que los perros con este problema presentan articulaciones que exceden los límites necesarios para el buen funcionamiento articular, lo que provoca severos cambios degenerativos en las superficies articulares. Es muy similar lo que ocurre en los perros con luxación congénita de la patela y aquellos animales con otras anomalías congénitas de la conformación, además de aquellos que las adquieren por el cierre prematuro de las placas de crecimiento.¹²⁰

Las causas más comunes de EAD secundaria en perros son:

1) Desarrollo- displasia de la cadera, luxación de la patela, fragmentación del proceso coronoides, falta de unión del proceso ancóneo y osteocondrosis.⁶⁹

2) Traumáticas- luxaciones, inestabilidad ligamentosa (especialmente ligamentos cruzados), deformidad de la conformación secundarias a cierre prematuro de placas de crecimiento y fracturas articulares.⁶⁹

La EAD se presenta con menor frecuencia en el gato. La forma idiopática se presenta en varias articulaciones y se relaciona al envejecimiento. La forma secundaria generalmente se presenta por enfermedades del desarrollo (luxación patelar o displasia de la cadera) o por traumatismos (ruptura de ligamentos cruzados, inestabilidad de los ligamentos colaterales y fracturas articulares).⁶⁹

Todos los factores que se han mencionado inician un mecanismo biomecánico y bioquímico que provoca diversos cambios en las células de los tejidos articulares, éstasque comienzan a secretar gran variedad de sustancias al medio articular provocando cambios progresivos y severos que llevan a la articulación afectada al círculo degenerativo. Los mecanismos se describen con detalle al inicio del capítulo. Se mencionan también algunos autores que opinan que la EAD es el resultado de cambios a nivel del hueso subcondral causados por contusiones repetidas que provocan microfracturas y remodelado del hueso subcondral, reduciendo la capacidad que tenía originalmente para absorber golpes.¹²⁰

La opinión del autor es que las dos teorías pueden ser compatibles y que los cambios mecánicos pueden preceder los químicos, o bien pueden ocurrir de manera simultánea.

Existe una forma inflamatoria de la EAD, la cual es muy agresiva y presenta erosiones del hueso subcondral. Es importante recalcar es que en los últimos años se le ha dado más importancia a los aspectos inflamatorios de la EAD. Esta inflamación tiene su origen en los tejidos blandos de la articulación, en el 50% de los casos con EAD se ha observado moderada a severa sinovitis, se hace evidente con la hiperplasia e hipertrofia de las células sinoviales, además de la presencia de linfocitos, células plasmáticas y monocitos.²¹

En la EAD humana se ha propuesto un sistema para clasificar la severidad de las lesiones del paciente, se puede hacer algo similar en el perro:²¹

CUADRO 2.7

Clasificación de la severidad de las lesiones articulares en la EAD.

GRADO	CAMBIO ARTICULAR	SIGNOS CLINICOS
I	Fibrilación, grietas y descamación tempranas.	Ninguno
II	Fibrilación y formación de algunos osteofitos.	Leves
III	Degradación del cartilago avanzada. Osteofitos, hiperplasia sinovial, exposición media del hueso subcondral	Sintomático, moderado
IV	Exposición del hueso subcondral, eburnación, subluxación, daño a los ligamentos intraarticulares y severa fibrosis periarticular.	Severos

Modificado de Bennet & May (21)

Artritis traumática -

La artritis traumática es en realidad una serie de eventos clínicos y patológicos que se presentan después de un episodio traumático o una serie de traumatismos (caídas, golpes, peleas con otros animales o demasiada presión en una articulación durante el ejercicio). Cuando una articulación es golpeada fuertemente una sola vez, se presenta un cuadro de efusión, dolor, inflamación y daño en diversos grados a los tejidos como tendones, ligamentos, cartilago y hueso. El daño articular varia ya que puede ser desde fracturas articulares, ruptura de ligamentos, fracturas del cartilago, laceración de la cápsula articular o simplemente poco daño a los tejidos blandos. La hemartrosis se presenta como una efusión articular aproximadamente dos horas después de que ocurre el traumatismo mientras que las efusiones no hemorrágicas se presentan entre 12 y 24 horas posteriores al evento. La hemartrosis se presenta asociada a la ruptura de ligamentos o fracturas articulares; la presencia de grasa en el aspirado indica fuertemente fractura articular.^{21, 18}

Es común que la secuela de una artritis traumática sea la EAD pero para que se presente debe existir el antecedente de algún traumatismo intenso, como lo es una fractura articular, luxación, ruptura de ligamentos, cirugía articular mayor, penetración de cuerpos extraños o sépsis. Como se sabe el proceso presenta un deterioro progresivo del cartilago articular, se reduce el rango de movimiento y aumenta la inestabilidad en la articulación. Las articulaciones sometidas a microtraumatismos en forma repetida también son propensas a desarrollar EAD secundaria.²¹

Cuando una articulación presenta alguna patología y recibe un traumatismo (éste puede ser menor) la enfermedad se agrava. Por ejemplo los animales con EAD que reciben un traumatismo o son ejercitados excesivamente presentan exacerbación de los signos clínicos de la enfermedad.²¹

Artritis hemofílica -

La deficiencia del factor VIII o hemofilia A en el perro puede llevar a la presentación de una artropatía similar a la que se presenta en los humanos. La artropatía se presenta por hemorragias al interior de la articulación, inducidas por traumatismo. Las articulaciones de gran tamaño como el codo o la rodilla presentan mayores riesgos, así como los perros activos de talla grande. Se reconocen tres tipos de artropatía hemofílica: la fase aguda se caracteriza por la presentación de la articulación inflamada y dolorosa por la presencia de sangre dentro de la misma; la fase subaguda se presenta después de dos o más episodios agudos, puede cursar con reacción inflamatoria de la membrana sinovial; la fase crónica se caracteriza por la destrucción del cartilago y del hueso articular. Es posible que el tejido de granulación que se genera sobre el cartilago articular destruya el mismo. Esta artritis no es muy común.¹⁸

2. Enfermedad articular inflamatoria:

Infecciosa:

La artritis infecciosa se define como una artropatía inflamatoria causada por un agente infeccioso que se puede obtener y cultivar de las articulaciones afectadas. Las bacterias son el agente que produce artritis infecciosas con más frecuencia en perros y gatos, pero hay una gran variedad de agentes capaces de provocarla.¹

Las infecciones articulares son el resultado de la inoculación de la membrana sinovial o el líquido sinovial con organismos infectantes que incitan una respuesta inflamatoria. La membrana sinovial normal puede ser capaz de controlar una cantidad impresionante de bacterias e impedir la proliferación de éstas pero los organismos son capaces de sobrepasar las defensas de la membrana sinovial al incrementar sus números.²⁴

La infección articular produce la respuesta más exagerada posible en el ambiente articular. Esta respuesta incluye factores agudos de inflamación y componentes inmunológicos retardados por la presencia de bacterias u otros antígenos. Existen muchos factores que determinan la magnitud de la respuesta: el huésped, la cantidad de bacterias y su virulencia. El grado de destrucción se rige también por diversos factores como pueden ser: la edad del huésped, estado inmunológico, grado de inflamación, duración de la infección, virulencia bacteriana, enfermedades preexistentes y la respuesta al tratamiento.²⁴

Cualquier enfermedad preexistente en una articulación la hace más susceptible a una infección por vía hemática. La osteocondrosis, la EAD (idiopática o secundaria) o la presencia de material extraño pueden dañar la función de los sinoviocitos con la inflamación que producen ya que la función fagocítica de los sinoviocitos tipo A se ve comprometida así como la producción de hialuronato por los sinoviocitos B.⁸⁹

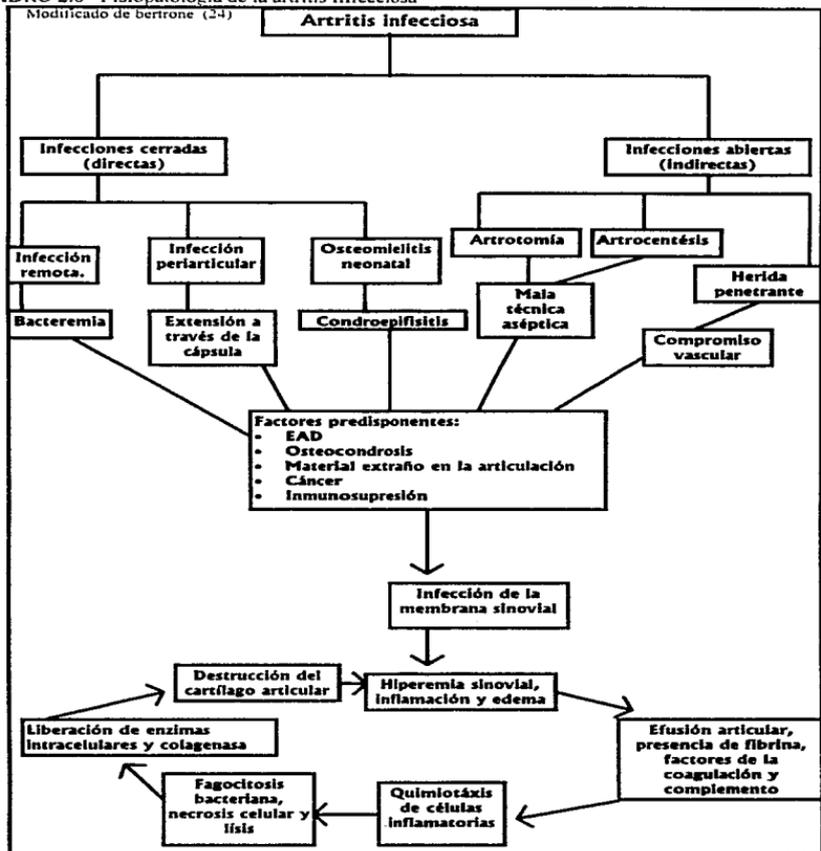
Los organismos contienen varios antígenos que incitan respuestas inmediatas o retardadas que contribuyen a la inflamación subsecuente. Existe una respuesta inmune temprana en la que se observa una marcada hipergamaglobulinemia (IgM e IgG). Es relevante mencionar que esta respuesta se da exclusivamente con agentes que normalmente producen artritis infecciosas. Es posible que algunas artritis asépticas sean el resultado de la presencia de antígenos bacterianos en pacientes que tengan predisposición genética, que está relacionada al antígeno HLA B27; no se sabe si para producir este tipo de artritis reactivas es necesaria la presencia de las bacterias completas o únicamente la de componentes sub-bacterianos.²⁴

La fisiopatología de las infecciones articulares se divide en dos: las infecciones en una articulación "cerrada" (indirecta) y las infecciones en una articulación "abierta" (directa) *ver cuadro 2.8*. La infección indirecta puede ocurrir como consecuencia de una infección orgánica

remota; se han hecho experimentos en los que se inoculan bacterias en el torrente sanguíneo y que se alojan en el sistema mononuclear fagocitario y en la membrana sinovial de las articulaciones diartroidales. Las infecciones que surgen de algún lugar remoto del organismo son más frecuentes en perros jóvenes de raza grande y son menos frecuentes en gatos. Estas infecciones generalmente afectan a una sola articulación. Los animales neonatos pueden desarrollar septicemias y artritis infecciosas al ser contaminados con orina, infección de la glándula mamaria, onfaloflevitis, faringitis estreptococcica o celulitis juvenil. En animales adultos la infección remota puede originarse en el tracto genitourinario (pielonefritis, cistitis, prostatitis o piometra) o una infección respiratoria, de la piel (dermatitis por Staphylococcus), en la cavidad oral (enfermedad periodontal), en sacos anales, corazón, (endocarditis bacteriana) u osteomielitis. Es posible que una articulación se llegue a infectar cuando los tejidos cercanos a ella como huesos, músculos y piel presenten un proceso infeccioso. Los neonatos presentan anastomosis vasculares entre la cavidad medular, la condroepifisis y los vasos sinoviales por lo que es posible que ocurra una extensión vascular de la infección de la metáfisis o condroepfisis a la articulación. Una vez que se forma la fisis las anastomosis se cierran y no es posible la extensión vascular de la osteomielitis.^{89, 21}

La forma abierta o directa puede ocurrir cuando se comunica el espacio articular con el medio también pueden ocurrir como resultado de una penetración articular o por iatrogenia al aplicar un medicamento intra-articular o realizar una cirugía o artroscopía. En gatos es común que se infecten las articulaciones como resultado de una mordida en una pelea.^{89, 21}

CUADRO 2.8 Fisiopatología de la artritis infecciosa



Artritis infecciosas (individuales)

Artritis bacteriana -

Las bacterias que infectan con más frecuencia a las articulaciones de los perros y gatos son: *Streptococcus* del grupo Lancefield grupo G, *Staphylococcus intermedius* y β -hemolítico, *E.coli*, *Pasteurella* y *Erisipelothrix rhuspathiae*. Otros menos comunes son *Corynebacterium*, *Simonella*, *Brucella* y algunos microorganismos anaerobios. En ocasiones se pueden presentar infecciones mixtas de anaerobios y aerobios. Es posible que se presente la artritis infecciosa como una manifestación de tuberculosis canina, pero es poco común.¹

El tipo de presentación variará con las bacterias que estén afectando la articulación; los *Staphylococcus* y los coliformes producen una artritis erosiva muy agresiva, mientras que *Erisipelothrix* y *Streptococcus* producen una destrucción mucho más lenta. Pueden haber casos en los que la patología sea muy leve y por lo tanto los signos sean mínimos.²¹

La lesión principal es la sinovitis en la que la membrana sinovial se engrosa y decolora, en algunas ocasiones presenta hemorragias evidentes y coágulos de fibrina que flotan libremente. Cuando el caso es crónico se pueden observar zonas de Pannus (acumulación de fibrina en la superficie del cartilago articular) lo que disminuye la nutrición del cartilago.⁹

Los cambios microscópicos varían según la agresividad del agente infeccioso; en los casos leves se muestra hiperplasia e hipertrofia de las células de la membrana sinovial, puede haber un infiltrado de células mononucleares, polimorfonucleares y depósitos de hemosiderina. En casos más agresivos sigue la presencia de células mononucleares pero hay infiltrado celular agresivo que es dominado por polimorfonucleares cuya agregación puede provocar la formación de microabscesos. En los casos de, artritis infecciosa la inflamación aguda es la respuesta más común y se logra porque el organismo reconoce a las bacterias como materia extraña, lo que inicia un flujo de células inflamatorias (la mayoría son neutrófilos). Para eliminar la infección, las células inflamatorias escapan del infiltrado e ingresan al líquido sinovial; los neutrófilos, células mononucleares y los sinoviocitos tipo A, fagocitan bacterias y liberan enzimas como lisozima, elastasa, catépsin G, gelatinasa y colagenasa, la activación de estas enzimas se amplifica por la activación de la plasmina en el líquido sinovial.^{9, 21}

Debido al daño en la barrera hemato-sinovial se produce la entrada de mediadores inespecíficos de la inflamación lo que provoca la activación del complemento, de la cascada de coagulación y del sistema fibrinolítico. Estos amplifican la inflamación y activan aún más a los sinoviocitos y condrocitos. La serie de eventos que se precipita después de la activación de los neutrófilos son: Liberación de enzimas, liberación de radicales libres, liberación de IL-1 y del FNT. El condrocito responde a esto con la liberación de MMP y disminuye la producción de proteoglicanos.^{9, 21, 18}

La degradación del cartilago articular ocurre por la presencia de enzimas proteolíticas liberadas de los sinoviocitos, condrocitos y otras células inflamatorias. Las colagenasas degradan las fibras de colágena por lo que la colágena se vuelve más frágil y se fragmenta con las fuerzas normales de la articulación. Se pueden llegar a presentar infiltrados inflamatorios dentro del peristio lo que provocan la formación de hueso relacionado con periostitis; a la larga los cambios degenerativos sobrepasan los inflamatorios.²⁴

La efusión articular, los niveles de fibrina y la alteración de la biomecánica articular contribuyen a la fisiopatología del proceso de la enfermedad articular.²⁴

La mayoría de los casos afectan únicamente a una articulación pero en ocasiones llegan a afectar a dos al mismo tiempo o bien una articulación inicia con el problema y algún tiempo después se presenta el problema en la otra. La afección de más de dos articulaciones es

secundaria a una severa infección sistémica como la onfaloflebitis o endocarditis bacteriana en los que hay una bacteremia severa.

Las artritis bacterianas afectan a perros y gatos de todas edades, en perros los de tamaño grande son afectados con mas frecuencia existiendo una relación macho hembra 2:1. Si una artritis infecciosa de hueso y cartilago no es tratada y el proceso se vuelve crónico, la articulación sufre degeneración, con lesiones ligamentosas, inestabilidad, deformación o destrucción irreversible de hueso y cartilago.²¹

Las infecciones articulares recurrentes en cachorros se pueden asociar a deficiencias inmunes aunque es difícil de establecer. También puede ocurrir lo mismo en adultos aunque esto ocurre especialmente en aquellos animales que están recibiendo altas dosis de corticosteroides o algún otro inmunosupresor.²¹

Es posible que ocurra la destrucción total del cartilago articular lo que permite que penetre la infección al hueso subcondral y se establezca una osteomielitis en la epífisis.⁸⁹

Endocarditis - artritis bacteriana

La endocarditis bacteriana se asocia algunas veces a problemas inflamatorios en las articulaciones, acompañados de claudicación. Afecta principalmente a perros de tamaño grande a cualquier edad; es muy raro que lleguen a recuperarse por lo que el pronóstico es malo. Las bacterias previamente mencionadas colonizan el endocardio y forman trombos vegetativos que diseminan a los organismos en diversos órganos, entre éstos las articulaciones.²¹

La inflamación de las articulaciones puede llegar a presentarse por la deposición de complejos inmunes sin que exista la infección en la articulación. Generalmente se afectan varias articulaciones al mismo tiempo y la distribución asimétrica de éstas ayuda a diferenciar el proceso de una artritis inmunomediada.²¹

Enfermedad de Lyme : Artritis por espiroquetas

También conocida como artritis Lyme o Lyme borreliosis, el nombre proviene del pueblo del mismo nombre en Connecticut EUA donde se presentó un brote severo en niños durante el año de 1975.⁶

El agente causal es una espiroqueta del género *Borrelia*, especie *burgdorferi* que difiere de otras especies de *Borrelia* en su DNA y en que usa otro vector. Existen organismos que tienen relación filogénica como: Las especies de *Treponema* que afectan a los perros y algunos del género *Leptospira*. Es muy difícil cultivar a *Borrelia* además que su multiplicación es muy lenta.⁶

La espiroqueta no vive en el agua ni en la tierra y no es transmitido por aerosoles ni contaminación fecal. Las *Borrelias* son principalmente patógenos extracelulares, pero pueden llegar a invadir células endoteliales.³

Las garrapatas del género *Ixodes* (especies *dammini*, *pacificus*, *scapularis*, *ricinus* y *persulcatus*) transmiten *Borrelia burgdorferi*. La enfermedad es transmitida desde las garrapatas a los humanos. La enfermedad no es nueva pero ha incrementado su presentación ya que el 50% de las garrapatas están infectadas.⁹⁵

La especie *dammini* requiere de tres huéspedes y cuatro fases de desarrollo para completar su ciclo de dos años de vida. Las larvas que emergen en primavera no tienen una carga bacteriana suficiente para poder infectar al primer huésped que es el alce de patas blancas o el venado cola blanca.³

Los alces de patas blancas son el principal reservorio de *Borrelia burgdorferi* pero en regiones endémicas algunos roedores y lepidóridos también pueden ser portadores de ésta enfermedad, por ello las larvas se infectan después de alimentarse durante dos días y posteriormente descansan hasta la siguiente primavera en la cual se convierte en ninfas. Durante este período y el verano se fijan al huésped que se infecta con la espiroqueta después de haber alimentado al parásito durante tres o cuatro días. El riesgo de infectarse se incrementa con el tiempo que se alimenta la garrapata. Después de alimentarse las ninfas se tiran al suelo y se convierten en adultos. Los adultos permanecen activos siempre que la temperatura permanezca por arriba de 2 grados Centígrados, parasitan a cualquier animal sobre todo al venado cola blanca; ésta es la fase en la cual se infectan con más frecuencia los perros. Los adultos se alimentan del huésped durante 5 a 7 días, copulan, la hembra se tira y resiste el invierno para poner alrededor de 2000 huevos en la primavera. Cualquiera de los estadios larvales pueden transmitir la enfermedad al alimentarse de perros, humanos, gatos, bovinos, caballos y otros animales. Es más factible que las ninfas infecten a humanos y mascotas (perros y gatos) ya que tanto el parásito como los huéspedes son mucho más activos en el verano aunque es necesario que el parásito se alimente por varias horas para poder transmitir la enfermedad al huésped.^{93,6}

En las zonas hiperendémicas se reporta que a pesar de que alrededor del 75% de los perros han sido expuestos a la espiroqueta únicamente el 5% de ellos desarrolla la enfermedad.⁹

Los signos clínicos pueden variar, se puede presentar fiebre alta, anorexia, linfadenopatía y claudicaciones severas poco tiempo después de la infección. La rodilla y los carpos son las articulaciones más afectadas y generalmente no se observa inflamación articular. Es posible que se desarrolle linfadenopatía, glomerulonefritis o miocarditis como consecuencia de la infección.⁹³

Se ha descrito que se puede desarrollar artritis reumatoide. Esto es de interés ya que originalmente se pensaba que la enfermedad de Lyme en niños era una presentación infantil de artritis reumatoide. Es posible que los complejos inmunes intra-articulares se asocien con ambas enfermedades además los hallazgos histológicos de la infección de *B. burgdorferi* son similares a aquellos en la artritis reumatoide (infiltración linfocítica crónica, proliferación microvascular e hipertrofia no específica de los bellos sinoviales).¹⁹⁹

Artritis fúngicas

Las artritis fúngicas no son comunes en el perro ni en el gato, es posible que la fuente de infección sea por inhalación y posteriormente llegue a la articulación por vía hematógena o que tejidos infectados adyacentes a la articulación la contaminen. Los cambios observados en el líquido y membrana sinovial son de tipo inflamatorio y se podrán notar a los en los exámenes citológicos. Es muy posible que el cartílago y el hueso presenten erosiones y osteoporosis respectivamente. Los hongos que se han aislado en las articulaciones de los perros y gatos son: *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Sporothrix schenckii* y *Aspergillus fumigatus*. El tipo de organismo depende en gran parte de la zona geográfica.¹

Artritis por rikettsias

Las infecciones por rikettsias puede causar poliartitis en perros. *R. rickettsii* es el agente causal de la fiebre de las montañas rocallosas, se transmite por garrapatas del género *Dermacentor* y es endémica en la costa Este y en la zona central de los Estados Unidos de América. Una de las secuelas principales de la enfermedad en los perros que sobreviven es una severa poliartitis.²¹

Erlíchia canis es una rikettsia que infecta intracelularmente a los leucocitos y provoca poliartitis en los perros. Es común en el Sudeste y sudoeste de los Estados Unidos de América. El agente es Gram negativo y es un parásito intracitoplasmático obligado de los leucocitos. El hecho de que infecte a los leucocitos es de importancia ya que esto juega un papel importante en la respuesta humoral que es clave en la patogenia de la enfermedad. Los animales se infectan por la chinche *Rinoccephalus sanguineus* que es el principal reservorio de la enfermedad, otros vectores son los mosquitos y pulgas. La infección puede ocurrir al realizar una transfusión sanguínea cuando el donador es un perro infectado en forma crónica mientras que las chinches se infectan al alimentarse de perros que estén cursando la fase aguda de la enfermedad. Existe una fase de incubación que dura entre 8 y 20 días seguido por una fase aguda de la enfermedad que tiene una duración de 2 a 4 semanas. La mayoría de los perros sobreviven la fase aguda y pueden pasar a una forma subclínica o a una bastante severa y crónica de la enfermedad.^{64, 93}

La signología de la enfermedad es muy amplia ya que afecta a varios órganos y sistemas provocando desde anemias hasta severas infecciones secundarias. Es frecuente que los animales afectados presenten hiperproteinemias e hipergamaglobulinemias. Junto con la poliartitis se presenta glomerulonefritis que probablemente tiene origen inmune. Los animales inmunosuprimidos o a los que no se les dio tratamiento son aquellos que presentan la forma crónica de la enfermedad.^{64, 93}

Los gatos también pueden presentar poliartitis relacionada con infecciones por *Erlíchia*, pero no se sabe que especie es la infectante ya que *E. canis* no puede infectar a los gatos.⁹²

Artritis virales

Las artritis pos-virales son comunes en el humano, especialmente en el período posterior a la convalecencia. Es muy probable que el problema sea consecuencia de una hipersensibilidad a los complejos inmunes y no como consecuencia directa de la enfermedad causada por el virus. Ocasionalmente se puede observar poliartitis transitoria en el perro 5 a 7 días después de haber sido vacunado aunque generalmente se asocia a la aplicación de vacunas vivas polivalentes pero también puede ocurrir con vacunas muertas.¹

Se ha observado que la infección por calicivirus puede provocar claudicaciones en gatos de 8 a 14 semanas de edad y los que presentan la forma efusiva de peritonitis infecciosa (PIF) pueden presentar inflamación de la membrana sinovial con incremento de polimorfonucleares en el líquido sinovial que tiene una apariencia amarillenta.¹

La poliartitis crónica progresiva felina es un síndrome que afecta exclusivamente a los gatos machos y se sospecha que el problema es incitado por la infección por el virus sincitial felino (FeSFV) en combinación con la inmunosupresión que provee el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) o el virus de la leucemia felina (FeLV). No se conoce la causa exacta pero es probable que también sea inmunomediada. La enfermedad tiene dos presentaciones: la forma aguda presenta una proliferación del perostio y la erosiva, progresiva y deformante. Las anomalías hemáticas son muy similares en ambas y se puede observar anemia, leucocitosis neutrofílica y linfocitosis.^{95, 33}

La primera forma de la enfermedad se presenta principalmente en gatos de uno a cinco años de edad que muestran entre otros problemas edema de la piel de las articulaciones afectadas. La poliartitis tiende a ser simétrica y afecta principalmente carpos y tarsos. El líquido sinovial se encuentra muy turbio y amarillento con grandes cantidades de neutrófilos y es posible que esta forma de la enfermedad se asocie a una glomerulonefritis moderada.³³

La segunda forma de la enfermedad generalmente se presenta en gatos de edad avanzada, progresa lentamente y con ella los signos clínicos. Se pueden presentar erosiones subcondrales, luxaciones y subluxaciones, las articulaciones más afectadas son los carpos, metacarpofalangeana e interfalangeanas.³³

Artritis por micoplasma

Las infecciones articulares por micoplasma pueden ser el resultado de la extensión de la infección a partir de membranas mucosas infectadas dentro del mismo individuo. El micoplasma es flora normal de algunas mucosas como la conjuntiva, urogenital, y respiratoria generalmente ésta enfermedad se presenta en animales inmunodeprimidos. La infección por *Mycoplasma spumans* provoca poliartitis en Greyhounds jóvenes. Generalmente la infección con *Mycoplasma* resulta en poliartitis inflamatoria (existe controversia en cuanto al tipo de poliartitis que es, algunos autores la describen como erosiva y otros como no erosiva) en la que las articulaciones se encuentran muy inflamadas. El líquido sinovial es muy turbio y presenta cantidades elevadas de polimorfonucleares y a diferencia de una articulación séptica los neutrófilos no se muestran tóxicos ni fragmentados.^{1,21}

Existen pocos reportes de poliartitis en gatos como resultado de una infección por *mycoplasma* y las especies implicadas han sido *M. felis* y *M. gateae*.³³

Artritis por Mycobacterium tuberculosis

La artritis es una de las múltiples manifestaciones que puede tener éste agente en el perro. La infección por *Mycobacterium* se presenta en dos formas en perros y gatos: como una enfermedad cutánea primaria o como una enfermedad multisistémica. Los gatos son menos susceptibles que los perros a *M. tuberculosis* y tienden a infectarse con más facilidad por *M. bovis*. La vía de entrada de la enfermedad generalmente es aerógena y requiere que las mascotas estén en contacto cercano por periodos moderadamente largos con humanos enfermos. La importancia de ésta enfermedad son las implicaciones a la salud pública ya que es posible que las mascotas enfermas contagien a otros animales y al hombre aunque la posibilidad de infección en éste último no ha sido comprobada.^{21, 22}

Artritis por protozoarios

La Leishmaniásis es una enfermedad crónica severa que afecta al humano en ciertas regiones del mundo incluyendo México, causada por el protozooario *Leishmania donovani* que se transmite por un vector (mosca *Lutzomyia*). El perro es uno de los reservorios principales de la enfermedad y el agente causal ataca al sistema mononuclear fagocitario (la membrana sinovial es parte de éste) provocando poliartitis, fiebre, baja de peso, enfermedades cutáneas, linfadenopatía, hepatomegalia y esplenomegalia. La sinovitis es producida por la presencia de una gran cantidad de monocitos llenos de "cuerpos de *Leishmania*" (son restos del protozooario fagocitado dentro del monocito) además de que se puede llegar a asociar con poliartitis inmuno mediada tipo II. La enfermedad tiene gran importancia por ser zoonótica y porque los periodos de latencia posteriores a la infección pueden ser muy largos. Las Leishmanias son resistentes al tratamiento.^{1, 25}

Artritis inmunomediadas:

La clasificación de las enfermedades autoinmunes es recomendable con el fin de comprender la patogénesis y la forma en la que se puede controlar el problema. Pueden ser específicas de un sólo órgano o sistema y es frecuente que la manifestación patológica sea el infiltrado de células mononucleares en el tejido u órgano afectado. La enfermedad autoinmune generalizada es el resultado de la pérdida de tolerancia inmunológica hacia un autoantígeno que se encuentra frecuentemente en todo el organismo ya sea porque esté representado en las células o se encuentre en forma libre por la circulación. La patogénesis de la forma generalizada generalmente involucra la deposición de complejos inmunes.¹¹

No existe un mecanismo único que sea responsable de las diferentes formas de autoinmunidad; existen diferentes factores que contribuyen al inicio de la enfermedad en diferentes órganos o sistemas como son: los factores ambientales, agentes infecciosos y sin duda alguna la genética que juegan papeles importantes en el desarrollo de la enfermedad. Las enfermedades autoinmunes tienden a ser más comunes en cierta familias de perros, principalmente el Pastor Alemán y el Antiguo Pastor Inglés. En humanos también se encuentran patrones de incidencia relacionados a familia, sexo y antígenos de histocompatibilidad (MCH). Actualmente se está investigando la asociación de los MCH en las poblaciones de mascotas.^{21, 24}

La membrana sinovial es el sitio inicial donde se llevan a cabo los cambios patológicos en todos los tipos de artritis inmunomediadas. En los estadios tempranos hay daño en el endotelio vascular debajo de la membrana sinovial en que primero comienza a haber espacios entre las células endoteliales. Estos cambios sugieren que el factor incitante llega a la articulación por la circulación vascular. Es posible que este último sea un antígeno el cual puede ser un agente infeccioso. Es común que los antígenos circulantes se depositen en la membrana sinovial pero generalmente son removidos rápidamente y la inflamación dura muy poco tiempo. El tipo de antígeno y los mecanismos por los cuales incita el proceso autoinmune, aún son desconocidos pero se han dilucidado algunos de los procesos inmunopatológicos que intervienen.¹²¹

La producción y fagocitosis subsecuente de complejos inmunes es el punto focal de las sinovitis crónicas inmunomediadas y se forman como resultado de la formación local o sistémica de anticuerpos contra un antígeno extraño que persiste en forma crónica en el organismo o bien debido a la formación de autoanticuerpos en respuesta de antígenos propios. Los autoanticuerpos más comunes son el factor reumatoide, IgM vs. IgG propia y anticuerpos antinucleares (anticuerpos que actúan contra material nuclear propio incluyendo ADN). Una vez que se han formado los complejos inmunes se fijan en la membrana sinovial, provocando la activación de la cascada del complemento. Esta provoca daño a los tejidos adyacentes y libera factores quimiotácticos para los polimorfonucleares que migran hacia los tejidos afectados para fagocitar los complejos inmunes, liberando sustancias que provocan mayor daño. Todos éstos eventos son actividades normales que lleva a cabo el organismo para eliminar material extraño y normalmente no lleva a una inflamación crónica.¹²¹

La inflamación crónica puede darse por la presencia recurrente de antígenos o por una falla en el sistema modulador de la respuesta inmune. El daño ocasionado a los tejidos del individuo afectado puede llevar a la exposición de antígenos propios y provocar la pérdida de la tolerancia inmune con la producción de autoanticuerpos. La reacción crónica entre los antígenos propios y los autoanticuerpos perpetúa el problema llevando a mayor deposición de complejos inmunes que no podrán ser eliminados ya que el antígeno siempre se encuentra ahí; culminando en una inflamación crónica de la articulación.¹²¹

La inmunidad celular juega un papel importante en la patogénesis de la sinovitis crónica. Una de las características prominentes de las artropatías inmunomediadas es la presencia de capas de linfocitos y monocitos siendo la mayoría linfocitos T. Estos hallazgos son consistentes con una respuesta mediada por las células que responden a la presencia y estimulación crónica de antígenos.¹²¹

Muchas de las artritis inmunomediadas tienen presentación clínica similar y esto puede dificultar el diagnóstico ya que la clasificación de las enfermedades articulares inmunomediadas se basa en establecer si el proceso es erosivo o no erosivo y muchas veces la manifestación de las enfermedades no es tan clara. Por ejemplo, una artritis inmunomediada erosiva puede no evidenciar pérdida de cartilago articular al inicio del proceso mientras que una artritis no erosiva en una fase muy avanzada puede aparecer con severa pérdida del cartilago articular como consecuencia de inestabilidad.^{63,121}

En la forma erosiva de la enfermedad, la sinovitis crónica lleva a la proliferación de un tejido de granulación conocido como Pannus que invade el cartilago articular y lo erosiona, llegando así al hueso subcondral. Las enzimas liberadas son responsables de la destrucción articular.¹²¹

Las poliartritis inmunomediadas pueden afectar a perros y gatos de cualquier edad o raza y generalmente las artropatías autoinmunes afectan al menos 6 articulaciones a la vez en forma bilateral y simétrica. Es posible que como consecuencia del proceso inflamatorio se rompan estructuras ligamentosas, dando paso a inestabilidad y mayor degeneración.¹²¹

Erosivas -

Las artritis erosivas presentan cambios patológicos y radiológicos similares, los más típicos incluyen: pérdida del espacio articular por pérdida de cartilago y hueso subcondral, disminución de la densidad del hueso trabecular, osteofitosis periarticular y subluxación o luxación de la articulación cuando la enfermedad ya avanzada. Los cambios iniciales en una articulación afectada por este tipo de artritis son básicamente indiferenciables de aquellos observados en artritis no erosivas y las articulaciones más afectadas en éste tipo de artritis son las de los carpos y tarsos.⁶³

Artritis Reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, progresiva y bilateralmente simétrica que afecta a varias articulaciones a la vez (poliartritis) de manera erosiva. Se mencionó con anterioridad que la patogenia de este tipo de artropatía depende de la deposición intra-articular de complejos inmunes y por lo tanto es una hipersensibilidad de tipo III aunque no se conoce aún la causa exacta. La AR generalmente afecta a perros jóvenes o de mediana edad (1-8 años), particularmente a razas pequeñas y no hay predilección por sexo. De hecho existen muchas similitudes entre la AR humana y la canina. Por ejemplo: la edad de presentación, rigidez posterior a un descanso, inflamación y dolor de articulaciones apendiculares. La enfermedad es progresiva y puede llevar a la deformación y destrucción de las articulaciones. La manifestación de autoinmunidad a nivel sistémico y articular finalmente los factores reumatoides, complejos inmunes y anticuerpos contra ciertos tipos de colágena.^{102,16, 21}

Como se mencionó, la patogénesis se basa en la formación y circulación de complejos inmunes en los que una IgG propia de origen desconocido sirve como el antígeno. La IgM y en ocasiones la IgG se unen a la porción Fc de la IgG alterada, resultando en la formación de

complejos inmunes que se depositan en la membrana sinovial. La presencia de estos complejos inmunes provoca la reacción previamente descrita.¹⁰²

Al anticuerpo patogénico en la AR se le conoce como Factor Reumatoide (FR) que puede ser IgG o IgM. La formación del FR se da como una respuesta a un cambio en la configuración de ciertas moléculas de IgG al unirse con un antígeno desconocido, éste cambio en la configuración provoca una respuesta inmune con la formación sistémica de autoanticuerpos o FR. Existe otra teoría que explica la aparición del FR por un defecto fundamental en la regulación del sistema inmune, provocando la pérdida de la tolerancia.¹⁰²

Se ha demostrado la presencia del virus del distemper o moquillo canino en líquidos sinoviales de articulaciones reumáticas. También se han encontrado niveles elevados de anticuerpos contra éste virus y se han hecho correlaciones entre los anticuerpos y la cantidad de polimorfonucleares en los líquidos sinoviales.¹⁰²

Cuando se produce el daño celular, se sintetiza un grupo de proteínas llamadas "proteínas choque de calor" (PCC) y son producidas por un grupo de células con funciones protectoras. El nombre de las proteínas deriva del momento en el que fueron observadas por primera vez al someter a las células del animal a un estrés térmico. Hoy en día se sabe que existen otras razones por las que se producen como pueden ser las infecciones virales y bacterianas. Las proteínas se dividen en cuatro grupos basándose en su peso molecular y se ha establecido que es posible que se presenten reacciones cruzadas entre éstas proteínas y agentes infecciosos provocando mayor inflamación articular y autoinmunidad. Es interesante que en un estudio se estableció que algunas PCC tienen una estructura muy similar a algunos proteoglicanos articulares lo que puede iniciar la artritis autoinmune. Los perros con AR y Lupus eritematoso sistémico presentan altos niveles de PCC que sugiere alguna relación en la patogenia de la enfermedad.¹⁴

Es interesante que los perros con EAD pueden presentar niveles altos de IgM y PCC en el líquido sinovial, apoyando la noción de que la EAD tiene alguna relación con las respuestas inmunes a nivel articular.¹⁶

Existen dos eventos centrales que provocan las lesiones y signología de la AR, **inflamación** y la formación de **Pannus**. La inflamación inicia con la activación del complemento por la deposición de complejos inmunes además de los siguientes eventos: activación de la cascada de la coagulación, atracción quimiotáctica de leucocitos, liberación de enzimas destructivas, activación del factor de Hageman y del sistema fibrinolítico. La formación de Pannus es una de las principales características de la AR y se forma cuando la articulación inflamada comienza a formar tejido de granulación que inicia a partir de la membrana sinovial y se extiende a través y por debajo del cartilago articular.¹⁰²

La destrucción del tejido articular lleva a erosión del cartilago y a la reabsorción del hueso subcondral (artritis erosiva) que es mediado por la IL-1, collagenasas y peptidasas liberadas de los sinoviocitos y por leucocitos activados dentro del Pannus. Estas células también liberan prostaglandina E2 que juega un papel importante al activar a los osteoclastos y perpetuar la reabsorción del hueso subcondral. El intento por reparar las lesiones ocasiona una fibrosis intra y periarticular, proceso que lleva a las deformidades estructurales, subluxaciones y anquilosis que caracterizan a la AR.¹⁰²

La fibronectina es parte importante de la patogenia de la enfermedad ya que estimula la proliferación de los fibroblastos y tiene influencia sobre la cicatrización y contracción del tejido que son típicas de AR.¹⁰²

En resumen, los factores relacionados con autoinmunidad que circulan en los individuos con AR además de los complejos inmunes y las PCC son IgM, anticuerpos anti-colágena tipo II, anticuerpos antinucleares, cambios en la población de los linfocitos, FR IgG y en algunos casos FR IgA.¹⁴

Los cambios observados a nivel histológico en las membranas sinoviales de perros con AR incluyen infiltrados difusos de linfocitos T, adyacentes a agregados focales de linfocitos B y en ocasiones llegan a predominar los polimorfonucleares, sobre todo cuando el paciente se encuentra en una fase de sinovitis aguda. Las lesiones de los tejidos blandos consisten en fibrosis periarticular, hiperplasia de los bellos sinoviales, además de los cambios descritos en cuanto a la presencia y distribución de poblaciones linfocitarias. La mayoría de los linfocitos B que se encuentran en la membrana sinovial de los perros con AR expresan IgG. Las poblaciones de linfocitos y la forma en la que éstos se organizan en la AR sugieren que es el resultado de una estimulación crónica con una antígeno.^{119, 102}

El Pannus esta formado por sinoviocitos, linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos y generalmente se extiende desde la membrana sinovial, a través del cartilago articular penetrando al espacio medular debajo de la epífisis, provocando lisis y pérdida de hueso subcondral, cavitación del hueso y pérdida del cartilago articular.¹⁰²

La AR puede presentarse en gatos pero es rara. La poliartritis felina es un síndrome que se presenta con poca frecuencia y afecta las articulaciones distales de los miembros. La forma erosiva se presenta en una forma similar a la AR y la principal diferencia es que generalmente resulta de una sépsis bacteriana o infección por bacterias-L, o sea bacterias sin cápsula que a diferencia del *Mycoplasma* pueden revertir esa condición y también la forma crónica progresiva relacionada a la infección viral. La sépsis bacteriana (artritis séptica) en gatos es rara y ocurre generalmente en gatitos por onfaloseptis, el organismo implicado generalmente es Pasteurella, el cual es flora normal de la boca de los gatos.^{35, 21}

Poliartritis de los galgos (Greyhounds)

Esta enfermedad se ha descrito en galgos jóvenes y no coincide con las especificaciones de la AR. La edad de presentación oscila entre los 3 y 30 meses de edad y no se reporta predisposición por familias. Se han realizado esfuerzos por reconocer alguna causa específica de la enfermedad pero no se ha podido establecer ningún factor (infeccioso o autoinmune) y sólo en una ocasión se implicó *Mycoplasma spumans*. Los signos de la enfermedad son muy variados ya que pueden ir desde leves hasta severos. Esta enfermedad se presenta en forma esporádica.²²³

Poliartritis periostial proliferativa o Poliartitis perióstica proliferativa (ver artritis virales)

Aunque es posible que esté relacionada con la infección de algunos virus, la base de la enfermedad es autoinmune, afecta principalmente a gatos machos entre 1 y 5 años de edad. Se han descrito dos formas de la enfermedad: una erosiva que es similar a la AR y una proliferativa del periostio siendo la última la forma más común. Su presentación es bilateral y simétrica y principalmente afecta carpos y tarsos. La forma deformante o erosiva es similar a la AR, pero hay menos articulaciones afectadas, no existe la elevación de FR en la circulación y la proliferación del periostio es mucho más marcada que la que se observa en AR.^{63, 35}

Síndrome de Felty's

Este síndrome se diagnostica en humanos con AR que presentan esplenomegalia y neutropenia, se han diagnosticado dos casos en perros.¹²¹

No erosivas -

Las artritis no erosivas pueden comportarse en forma cíclica y ocasionalmente responden a antibioterapia en forma espontánea. Los cambios comunes en este grupo de enfermedades inmunomediadas son: inflamación periarticular, efusión articular, y reacción perióstica ocasional. A diferencia de la forma erosiva, la destrucción del cartilago articular es muy rara.⁶³

Lupus eritematoso sistémico

Es una enfermedad que se presenta en el perro y en el gato y una de las características más importantes es su comportamiento sistémico ya que afecta a una gran variedad de tejidos en el organismo y por lo tanto presenta una amplia gama de autoanticuerpos.⁸⁷

La etiología de Lupus eritematoso sistémico (LES) no ha sido del todo dilucidada, aunque existe evidencia para pensar que una infección viral junto con predisposición genética son importantes para la expresión de la enfermedad. Se ha observado una mayor incidencia de LES en algunas razas y familias de perros: Pastor Alemán, Antiguo pastor Inglés, Afganos, Shetland Collie y Beagles y no hay ninguna predilección por sexo siendo la edad media de presentación es de 6 años. En ésta al igual que en otras artropatías inmunomediadas la deposición de complejos inmunes y el desarrollo de autoinmunidad son los principales componentes de la enfermedad. No se conoce el motivo preciso por el cual el material nuclear de algunas células se vuelve antigénico y provoca una respuesta inmune del huésped (formación de autoanticuerpos antinucleares) y que no son dañinos hasta que se combinan con el antígeno proteico.^{21, 31, 192}

Existen ciertas manifestaciones clínicas de la enfermedad no relacionadas a las articulaciones que vale la pena mencionar: anomalías hematológicas (generalmente anemia), claudicaciones intermitentes, fiebre, irritaciones cutáneas y proteinuria, pero uno de los principales componentes serológicos de la enfermedad son los anticuerpos antinucleares (antinucleoproteínas, ADN, ARN, IgG y eritrocitos) y la presencia de células LE.^{31, 87, 128}

La circulación de complejos inmunes en los pacientes con LES y los anticuerpos contra las células sanguíneas son parte integral de la patogenia de ésta enfermedad. Las lesiones causadas en los diferentes órganos del individuo no son específicas y principalmente son la sinovitis, glomerulonefritis y vasculitis. La severidad de la enfermedad se relaciona bastante con el tipo de complejos inmunes ya que si éstos son grandes se precipitan en el endotelio vascular y son fagocitados con facilidad y rapidez pero si los complejos inmunes son pequeños y solubles, entonces pueden depositarse profundamente en los endotelios y oteos tejidos, provocando una grave respuesta a través del complemento y las sustancias quimiotácticas que atraen a células inflamatorias.¹⁹²

Las lesiones patológicas articulares de LES se basan en una sinovitis caracterizada por infiltrados de linfocitos, células plasmáticas, monocitos, y algunos polimorfonucleares además de proliferación de sinoviocitos y la formación de vellosidades fibrosas en la membrana sinovial. A diferencia de la AR en ésta enfermedad no existe la formación de Pannus y destrucción del cartilago articular cuando esto llega a presentarse se debe a inestabilidad articular y no al LES en sí. Varias articulaciones de un individuo se verán afectadas bilateralmente, mostrando efusión y dolor y en ocasiones puede llegar a desarrollarse polimiositis y atrofia muscular.²¹

La prueba de células LE se considera muy específica, el factor LE es el anticuerpo antinuclear, un cuerpo LE es el complejo inmune formado por el factor LE y el material nuclear del individuo. Las células LE son neutrófilos que han fagocitado el cuerpo LE y contienen estos residuos nucleares en su citoplasma aparentando un cuerpo de inclusión. Aproximadamente el 65% de los animales con LES presentan esta células LE. Esta prueba se ha dejado de utilizar por problemas en la interpretación ya que es muy subjetiva por lo que se han buscado otras alternativas. La principal manera de diagnosticar LES es por medio de la detección de anticuerpos antinucleares pero aún existen problemas de especificidad en el diagnóstico.^{128, 226}

Poliartritis/polimiositis

Esta enfermedad ha sido reportada en perros jóvenes sobre todo en Spaniels, se presenta como poliartitis inmunomediada, no erosiva y simétrica. Los perros afectados por este mal son negativos a anticuerpos antinucleares y al FR. Estos animales presentan neutrofilia que únicamente sugiere inflamación inespecífica y las lesiones articulares son similares a aquellas encontradas en LES, presentando efusión, dolor e inflamación. Además se presenta contractura, atrofia y dolor muscular. La atrofia muscular se puede asociar a una fibrosis, lo que puede tener como consecuencia reducción en el rango de movimiento de las articulaciones. Los niveles de la enzima fosfocinasa se pueden encontrar elevados y la biopsias musculares muestran inflamación con infiltrados de células mononucleares y polimorfonucleares.^{61,21}

Poliartritis/meningitis

Es un síndrome que se ha presentado en varias razas de perros y en el gato, son negativos a los anticuerpos antinucleares y además de las lesiones articulares (simétricas no erosivas) pueden presentar signología nerviosa. Presentan un proceso inflamatorio a nivel del SNC.^{21, 110}

Artritis del Akita

La artritis hereditaria del Akita es un síndrome que se presenta en perros de la raza de menos de un año de edad. Los individuos afectados presentan poliartitis, linfadenopatía y enfermedad sistémica y también pueden presentar meningitis así como el involucramiento de otros órganos. La anemia y leucocitosis son hallazgos comunes, lo que podría sugerir alguna relación con LES pero no existe la presencia de anticuerpos antinucleares. Es muy probable que la patogenia se relacione con un componente genético y se sabe que es un proceso autoinmune porque se han demostrado componentes serológicos aunque no se conoce la patogenia exacta.⁶³

Amiloidosis del Shar Pei

Esta enfermedad se presenta como episodios de fiebre e inflamación de uno o los dos tarsos y ocasionalmente otras articulaciones. Las articulaciones muestran un proceso inflamatorio en el que se ve involucrado la membrana sinovial y los ataques se presentan con algunas semanas de separación que se puede presentar a cualquier edad. Se presenta deposición de material amiloide en diferentes tejidos siendo los riñones son los más afectados. La enfermedad es muy severa.²¹

Poliarteritis nodosa

Esta enfermedad es rara en perros y en gatos, se ha descrito en el Pointer Alemán, Boxer y Beagle. Se caracteriza por infiltrados fibrinosos alrededor de arteriolas dentro de la membrana sinovial, otros órganos pueden estar involucrados. La enfermedad se puede manifestar en

episodios o ataques con intervalos de normalidad y tiende a ir disminuyendo en cuanto a su severidad. Los ataques se hacen menos frecuentes con el tiempo.

Las lesiones periartrales se pueden clasificar como granulomatosas, también pueden manifestar meningitis, por lo que hay autores que relacionan esta enfermedad con la poliartritis hereditaria del Akita y con la poliartritis/meningitis.^{110,63}

Síndrome de Sjogren

Este síndrome se manifiesta en conjunto con queratoconjuntivitis seca, xerostomía (boca seca) y poliartritis, la cual puede ser erosiva o no erosiva. Puede asociarse a LES y tiroiditis linfocítica o con AR.²¹

Idiopáticas:

Las artritis idiopáticas se clasifican de la siguiente manera ya que no se pueden incluir con ninguna de las clasificaciones mencionadas.²¹

Tipo I-

Es la más común, ya que representa aproximadamente el 51% de todos los casos idiopáticos, se le conoce también como Artritis idiopática no complicada. El principal problema que presentan éstos animales es la artritis aunque puede estar acompañada de otros problemas sistémicos (glomerulonefritis, uveítis, dermatitis). La patogenia de la enfermedad se relaciona a la producción de complejos inmunes con los que se desencadena una hipersensibilidad de tipo III. Es posible que éstos perros sean animales con AR con una presentación más leve o bien en una fase muy temprana de la enfermedad. Finalmente no desarrollan los cambios erosivos y destructivos que caracterizan a la AR. Obviamente no se conoce la etiología de la enfermedad, aunque se ha llegado a observar una relación con el virus de distemper canino.^{21, 110}

Tipo II-

Se le llama Artritis idiopática asociada a infecciones remotas a la articulación y ésta forma representa aproximadamente un 26% de las artritis idiopáticas. No existe predominancia en la presentación por sexo, edad o raza. Esta enfermedad inicia con infecciones como: tonsilitis (viral o bacteriana), (conjuntivitis por *Chlamydia* en el gato), tracto urinario, piometra, infecciones cutáneas (furunculosis), infecciones relacionadas con los dientes, *Leishmania*, *Ehrlichia*, *Dirofilariasis*, *Actinomyces* y otitis externa crónica entre otras. La signología se asocia a la de la infección primaria y las lesiones articulares son idénticas a las encontradas en las artropatías inmunomediadas no erosivas. Es muy posible que la enfermedad se origine a partir de la formación de complejos inmunes que surgen de los antígenos provistos por los agentes infecciosos; así iniciando una hipersensibilidad de tipo III.^{21, 63,110}

Tipo III-

La Artritis idiopática está asociada a enfermedades gastrointestinales representando un 13% de los casos de artritis idiopáticas y una de las principales diferencias es el número de articulaciones afectadas ya que es menor que en las de tipo I y II además que puede que no se manifieste en forma simétrica ni bilateral. Generalmente se presenta en animales que sufren de colitis ulcerativa, gastroenteritis, flatulencia crónica, diarrea y vómito de origen desconocido y síndrome de vólvulo y dilatación gástrica. Éstos perros presentan episodios de inflamación y claudicación en diferentes articulaciones con la signología de la enfermedad gastrointestinal que estén cursando. Muchas veces no se conoce la etiología de la enfermedad gastrointestinal y es posible que la patogenia de la artritis se relacione a un aumento en la permeabilidad del tracto gastrointestinal lo que permite el paso de antígenos que estimulan la producción de complejos

inmunes y el desarrollo de una hipersensibilidad de tipo III. Se han encontrado niveles elevados de Clostridium en los intestinos de algunos de los animales infectados.^{21, 63, 110}

Tipo IV-

Esta es la artritis idiopática asociada con neoplasias en lugares remotos a la articulación y únicamente representa un 10% de los casos de artritis idiopáticas. Los signos clínicos generalmente no son muy severos pero las neoplasias de éstos animales generalmente son malignas y puede ocurrir que no se diagnostiquen, si no hasta la necropsia; las neoplasias que se han presentado relacionadas a las artritis idiopáticas son: carcinoma de células escamosas, tumor de la base del corazón, leyomioma y adenocarcinoma mamario en el perro. En el gato la enfermedad mieloproliferativa es la más frecuentemente involucrada con la enfermedad.²¹

Las neoplasias estimulan la respuesta inmune del animal, provocando la producción de complejos inmunes y su posterior deposición y si el tumor es tratable la poliartitis se resolverá por sí sola.²¹

Cambios patológicos en general:

Los cambios patológicos en las artritis idiopáticas son muy similares a los observados en perros con LES, puede haber un grado variable de sinovitis, en el infiltrado celular predominan las células mononucleares o los polimorfonucleares. Algunos presentan erosiones articulares y destrucción del hueso subcondral como consecuencia de la formación de Pannus, pero en otros casos es posible que se presente pérdida del cartilago articular, posiblemente por el desarrollo de EAD. Los animales afectados son negativos al FR y a los anticuerpos antinucleares.²¹

Artritis por reacciones vacunales

Los cachorros pueden llegar a desarrollar una reacción post-vacunal que provoque la presentación de una poliartitis inmunomediada. Generalmente ocurre después de la primera vacuna, pero puede ocurrir en la aplicación de los refuerzos. El animal se muestra adolorido y varias de sus articulaciones pueden estar inflamadas y suaves, la reacción dura de 2 a 3 días y se disipa, es muy raro que el problema persista y el animal necesite tratamiento. Se ha observado el mismo problema en los gatitos que se vacunan por primera vez, presentándose de 5 a 7 días post-inoculación y con una duración de 24 a 48 hrs. El problema en los gatos parece estar relacionado al calicivirus en la vacuna, ya que hay evidencias que indican que el calicivirus es un patógeno articular en el gato.²¹

La importancia de éste tipo de reacciones se puede relacionar a las sospechas que tienen los investigadores acerca de ciertos virus que teóricamente pueden llegar a desencadenar la AR.²¹

Gonitis plasmocítica/linfocítica

Es una enfermedad poco frecuente que afecta las rodillas de perros de tamaño pequeño y mediano. Los animales afectados se presentan porque desarrollan severa laxitud articular y como consecuencia la ruptura de ligamentos cruzados (generalmente el anterior), también existe evidencia radiográfica de EAD, leucocitosis e hipergamaglobulemia. La membrana sinovial de éstos animales se encuentra engrosada y edematosa y la biopsia muestra infiltrado linfocítico plasmocítico, hipertrofia y formación de bellosidades. La diferencia predominante con otras enfermedades autoinmunes es la predominancia de células mononucleares pequeñas y mucho menor número de neutrófilos, además de que sólo afecta las rodillas.⁶³

Inducida por medicamentos.

La artritis inducidas por reacción a medicamentos se ha ido presentando con mayor frecuencia, estas reacciones consisten básicamente en la deposición de complejos medicamento - anticuerpo alrededor de la vasculatura en diferentes partes del cuerpo. El medicamento puede actuar como un antígeno o puede unirse con haptenos y proteínas del individuo. La poliartritis es sólo una de las diferentes manifestaciones que puede tener esta reacción. (linfadenopatía, fiebre, máculas, pápulas y hemorragias cutáneas. Los medicamentos más implicados son los antibióticos, principalmente las sulfas, lincomicina y eritromicinas. Se ha observado que el Doberman tiene una mayor predisposición para desarrollar reacciones contra las sulfas a comparación con otras razas.^{21, 63}

3. Artropatías por deposición de cristales:

No son comunes y no se manifiestan como en el hombre, sólo se ha demostrado la deposición de cristales de hidroxipatita en perros con EAD, pero no se les atribuye mucha importancia. Existe un sólo reporte de gota (deposición de cristales de urato) en perros.²¹

CAPÍTULO TERCERO: SIGNOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Este capítulo tratará los aspectos principales en el diagnóstico de las enfermedades articulares de los perros y de los gatos. Se iniciará por los puntos más importantes en el examen físico del paciente ortopédico y posteriormente se revisarán los métodos diagnósticos utilizados y los pasos más importantes para realizar un diagnóstico adecuado de las diferentes enfermedades articulares.

EXAMEN DEL PACIENTE ORTOPÉDICO

Es importante que el clínico tenga en mente el tipo de situación que está enfrentando ya que en el caso de urgencias médicas en las que el paciente llega traumatizado hay aspectos primarios que deben tomarse en cuenta y existen protocolos a seguir que se discutirán posteriormente.

El diagnóstico orientado a problemas es una metodología ampliamente utilizada, su objetivo es proveer al clínico un acercamiento sistemático a los casos para lograr diagnósticos, pronósticos y tratamientos más adecuados para las enfermedades de los animales, en este caso las articulares. El sistema cuenta con cuatro aspectos importantes;⁷⁶

- a) Obtención de información inicial para definir los problema(s).
- b) Formulación de un plan a seguir.
- c) Pruebas adicionales.
- d) Progreso del paciente y evaluación del tratamiento.

Este sistema requiere de más papeleo, pero las anotaciones generadas pueden mejorar la atención que reciba el paciente.

a) OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información que el clínico debe obtener se puede dividir en:

1. **Reseña del paciente.**
2. **Anamnesis**
3. **Historia clínica: datos clínicos iniciales**

1. Reseña del paciente

La reseña es muy importante ya que provee al clínico con la información básica del paciente y es un auxiliar en la identificación de enfermedades a las que el individuo pueda estar predispuesto.

CUADRO 3.1
INFORMACIÓN QUE SE DEBE DE OBTENER DENTRO DE LA RESEÑA
 Información a obtener:

★	Edad	★	sexo	★	peso	★	raza	★	señas particulares
★	Medio en el que vive	★	estado vacunal	★	propósito del animal				
★	Cambio de propietario	★	Cirugías previas						

2. Anamnesis

Es necesario que el propietario explique los motivos por los que ha traído al paciente, puede ser positivo pedir una lista de las preguntas que quieren ser respondidas. En el caso que el problema sea claudicación el propietario puede describir su tipo y cuando se presenta.⁷⁹

3. Historia clínica

La historia debe ser amplia para poder identificar los problemas de significancia, el clínico tiene aquí un papel difícil ya que debe evaluar la información que provee el propietario; en ocasiones le puede atribuir mayor importancia a cierta información que en realidad no es relevante. Por ejemplo, los propietarios tienden a darle importancia a eventos traumáticos menores, simplemente por que éstos ocurrieron cercanos al momento en el que el animal comenzó a claudicar. Así mismo el propietario puede considerar triviales eventos de importancia clínica. Muchas veces las observaciones de los propietarios son adecuadas, pero sus interpretaciones son equivocadas, por ello el veterinario debe diferenciar entre los distintos tipos de información y darle un valor real.⁷⁶

Las preguntas deben estar estructuradas de tal manera que exista una clara diferencia entre hechos y opiniones, también deben ser abiertas y el propietario tener la opción de contestar de diferentes formas y de ninguna manera la pregunta debe implicar la respuesta que el clínico desea o espera recibir. Muchas veces el cuestionado responderá lo que él cree que debe contestar, ya sea por que se encuentran confundidos o simplemente por que quieren ayudar. Por ello es básico que el propietario pueda responder la verdad, ya sea que no sabe o no recuerda, sin sentirse apenado.⁷⁶

Hay que establecer el momento en el que se inició el problema, ¿fue súbito o progresivo?; si fue traumático se debe obtener los detalles del accidente. Es común que una claudicación crónica o intermitente sea notada de pronto por el dueño del paciente.^{76 187}

El tiempo que lleva el animal claudicando y si el problema es intermitente o continuo, si ha empeorado, permanecido igual o ha mejorado. Se debe cuestionar acerca de la posible asociación de la claudicación con diferentes actividades como el ejercicio o descanso, si varía con el clima y durante el día (mañana/tarde), también si la intensidad de la claudicación es

constante o varía. En animales con dolor crónico es posible observar incomodidad al recostarse y cambios continuos de posición.⁷⁶

Se puede tratar de determinar las causas que exacerban la claudicación y que miembro(s) se encuentra(n) afectados. Si ha observado inflamación en alguna articulación . ¿Que tan severa es la claudicación?. ¿Claudica en diferentes miembros?. ¿Es episódico o cíclico?. ¿Apoya el miembro afectado o lo mantiene elevado?. ¿La severidad de la claudicación se modifica con el tipo de superficie (dura e irregular/ suave)?⁷⁶

Es importante establecer el grado de actividad del paciente, que tipo de rutina lleva, ¿Sale a realizar ejercicio?. ¿Con o sin correa?. ¿Se ejercita sólo o con otros perros?. ¿Que tipo de ejercicio realiza?⁷⁶

Existe controversia acerca de la capacidad que puede tener el propietario de evaluar la funcionalidad de su mascota, pero la información que le brindan al clínico analítico puede ser muy valiosa; algunas preguntas que pueden auxiliar en la determinación del nivel de actividad física del paciente son:¹⁷⁶

- ¿Su perro quiere realizar actividades físicas durante media hora o más?
- ¿Su perro puede caminar 1Km o más?
- ¿Su perro duda al subir una escalera o le cuesta trabajo?
- ¿Le cuesta trabajo a su perro levantarse después de haber realizado ejercicio?
- ¿A su perro le gusta jugar?
- ¿Ha visto a su perro cansado, adormilado o flojo?
- ¿Cuando su perro se sienta lo hace de lado o chueco, o bien prefiere acostarse?
- ¿Su perro claudica?
- ¿Ha observado que su perro salte como conejo (con los miembros posteriores a la vez)?
- ¿Alguna vez han medicado a su perro para tratar algún dolor en los miembros?

Se puede preguntar acerca de posibles cambios en el temperamento del animal, algunas mascotas pueden volverse agresivas cuando sufren dolor. También se puede tratar de resaltar los cambios en el desarrollo de sus actividades diarias, por ejemplo: dificultad al brincar al automóvil o al sofá en el que duerme, un perro de trabajo puede tener dificultad al tratar de librar obstáculos.⁷⁶

Otra información relevante son los aspectos relacionados a sus condiciones de vida; donde duerme, que come, con que frecuencia, convive con otros animales, etc.

Examen físico

El examen físico se debe realizar en forma sistemática y rutinaria, minimizando las posibilidades de ignorar algunos cambios, particularmente cuando existe un problema obvio. Es recomendable que el propietario se encuentre presente en el examen físico, muchas veces pueden auxiliar al sostener y calmar a sus mascotas durante el procedimiento, además si se llega a descubrir algún problema adicional es posible interrogar al propietario en el mismo instante o bien si los hallazgos durante el examen no coinciden con la historia es posible realizar preguntas adicionales para dilucidar el problema dentro de la información.⁷⁶

Los perros de gran tamaño pueden ser examinados en el piso y los perros medianos, chicos y los gatos deben ser examinados en la mesa. Siempre se deberá de iniciar con el examen general y continuar con el examen ortopédico, el cual se puede efectuar de diferentes formas, según se acomode el clínico; con el animal sentado para revisar los miembros torácicos y con el

animal parado para revisar los pélvicos. Es importante que el animal esté parado o sentado adecuadamente en la revisión inicial ya que es la manera por la cual se pueden detectar diferencias entre los miembros y sus articulaciones en una forma comparativa. Posteriormente el examen detallado de los miembros y sus articulaciones se lleva a cabo con el animal en decúbito lateral.⁷⁶

Es bueno tener en mente que dentro de lo posible se debe contener al animal de la forma más relajada ya que es más fácil detectar cambios en un animal relajado, es posible tranquilizar o anestesiarse al paciente en la última parte del examen. La información clínica inicial es obtenida mediante observación, palpación, manipulación y análisis de la locomoción del animal. Un breve examen neurológico le indicará al clínico si es necesario realizar pruebas más detalladas dentro de éste campo.⁷⁶

El propósito del examen inicial es primero detectar anomalías estructurales, segundo evidencia de dolor y finalmente cambios en la funcionalidad.

Inspección

La inspección del animal inicia desde el momento en el que se le ve por primera vez en la sala de espera o al entrar al recinto, se debe notar si tiene dificultad para pararse o moverse, si camina con los cuatro miembros y si los apoya totalmente, parcialmente o no los apoya.⁷⁶

Al escuchar al cliente es importante observar al animal y notar si cambia la distribución del peso de su cuerpo de un miembro a otro, si cambia continuamente de posición o cualquier indicio de un problema ya que los animales manifiestan estos signos de forma más evidente al sentir que no están siendo observados en forma directa. También se deben buscar cambios físicos obvios como masas, inflamaciones, heridas o atrofia muscular. Esta serie de observaciones son auxiliares para poder realizar preguntas útiles durante la toma del historial y anamnesis.^{76, 187}

Los perros con dolor crónico bilateral en los miembros pélvicos o en vértebras lumbares tienden a modificar su postura y su centro de gravedad se adelanta, provocando que sus miembros torácicos se desarrollen y se les observe muy musculosos, mientras que sus miembros pélvicos pueden estar atrofiados dando al animal una apariencia triangular. En los perros con dolor crónico en los miembros torácicos ocurre cambio en la postura del animal y su espalda se nota encorvada.⁷⁶

La conformación del animal puede predisponerlo a cierto tipo de lesiones, por ejemplo: varus o valgus con luxación de la patela, perros pesados con miembros pélvicos muy rectos con ruptura de ligamentos cruzados. En general los miembros deben estar alineados en un plano sagital y simétricos a un eje vertical, sin embargo existen razas en las que la conformación "normal" sale de los parámetros mencionados, por lo que es necesario examinar comparativamente a los miembros. Usualmente se asume que el miembro opuesto es normal, pero se debe recordar que muchas enfermedades del desarrollo y algunas más en los adultos son bilaterales y así evitar una falla en el diagnóstico.⁷⁶

Durante la observación se debe detectar cambios en la forma de un miembro como lo pueden ser la hiperflexión o la hiperextensión.⁷⁶

La inspección visual puede ser difícil en animales de pelo largo, pero muy valiosa en perros de pelo corto, ya que se puede notar si la musculatura se encuentra modificada en alguna parte del cuerpo, comparando ambos lados del animal, en particular la musculatura de los hombros y de los miembros pélvicos.¹⁸⁷

Palpación

La palpación del esqueleto apendicular y axial debe seguir una secuencia predeterminada. La palpación de la columna debe iniciar en la cabeza y terminar en la cola, cada miembro debe ser palpado desde su porción proximal a distal, comparando cada miembro con su opuesto.⁷⁶

El objeto de la palpación es detectar cambios en la musculatura, deformidades anatómicas, inflamación y dolor. El clínico puede pararse frente al animal o detrás de y palpar los miembros torácicos o pélvicos simultáneamente, buscando diferencias dadas por inflamación o atrofia, espasmos, contracturas o debilidades musculares. Es posible que un animal presente atrofia muscular debida a daño neuronal o por falta de uso.⁷⁶

La atrofia muscular usualmente indica la severidad y cronicidad de un problema, pero no siempre es indicativa del lugar de la lesión, se puede apreciar con mayor facilidad en las áreas donde la masa muscular es mayor (en el tercio proximal del miembro). Aunque la atrofia muscular no es patognomónica de alguna enfermedad particular, ocasionalmente es posible identificar el problema por los tejidos afectados. Por ejemplo: los perros con dolor en la rodilla tienden a sufrir atrofia del cuádriceps y como suelen apoyar únicamente los dedos al caminar pueden mostrar atrofia del cojinete metatarsiano.⁷⁶

La inflamación puede involucrar huesos, articulaciones y tejidos blandos. Un traumatismo que lesione la articulación provoca efusión, la cual se puede apreciar al palpar la cápsula en las regiones donde hay menos estructuras periarticulares de soporte. Las efusiones del codo se aprecian con relativa facilidad en su aspecto caudo-lateral, la efusión en la articulación escápulo-humeral es mas difícil de apreciar debido a la musculatura que la cubre. Es posible notar la efusión de los carpos al palparlos en su aspecto dorsal, se puede presionar en ese lugar y empujar el líquido sinovial por debajo del tendón del extensor carpo radial y del tendón del extensor digital común de un lado de la articulación al otro. La efusión de las articulaciones falangeanas se palpan en el aspecto dorsal de la articulación; en el caso de los carpos y las falanges es mejor palparlas al flexionar parcialmente éstas articulaciones.⁷⁶

En el caso de la articulación coxofemoral, es necesario que la efusión sea muy severa para que se haga aparente, pero en el caso de la articulación de la rodilla se puede apreciar la efusión cuando sea leve, se debe examinar al animal de pie, apoyando los miembros adecuadamente. El sitio ideal para notar la efusión es en las porciones laterales al ligamento patelar y se debe comparar con la otra rodilla.⁷⁶

El engrosamiento y fibrosis de la cápsula articular y retináculo ocurre en casos crónicos de enfermedad articular y se observa con relativa facilidad ya que es de consistencia firme y en ocasiones es mas perceptible en ciertas zonas de la articulación.

Al palpar la articulación se puede notar dolor en forma localizada o difusa, leve o severa. Es necesario palpar y manipular el miembro para localizar el sitio específico de dolor. Esta parte es la mas difícil del examen físico ya que requiere experiencia y alta capacidad en la diferenciación de las respuestas del animal, ya que hay individuos que responden a cualquier intento de manipulación en el miembro, mientras que hay otros que son extremadamente estoicos. Por ello es importante establecer el carácter que tiene el animal antes de iniciar esta fase del examen.⁷⁶

El dolor puede originarse de hueso, músculo, tendones, tejido nervioso o de las articulaciones. El dolor generado por huesos o músculos puede ser evidente a la palpación mientras que el dolor articular debe mostrarse al manipular el miembro. El perro con dolor en la

cadera normalmente se sienta al aplicar presión en la porción dorsal de la pelvis, un perro normal puede soportar esa presión sin ningún problema y permanecer de pie.⁷⁶

Es importante ser cuidadoso al tratar de diferenciar entre el dolor articular y el dolor generado por los huesos, en particular de la porción metafisiaria ya que se puede confundir con facilidad con dolor articular en perros jóvenes. Hay que tener en mente que muchas veces es necesario presionar músculos y huesos al tratar de manipular una articulación para definir si hay o no dolor. Una vez que se ha localizado dolor en una articulación se debe intentar buscar la fuente precisa del dolor dentro de ésta, aunque no siempre se pueda lograr. Al examinar cuidadosamente es posible determinar si el dolor se origina de una estructura periarticular.⁷⁶

Es importante palpar la relación anatómica entre las prominencias óseas y otras estructuras identificables ya que puede estar modificada en los casos de fracturas o luxaciones articulares.⁷⁶

Manipulación

Los miembros deben manipularse de la región proximal a distal, para evaluar:

- Deformidad, pérdida de su ubicación normal (luxación o subluxación).
- Dolor.
- Rango de movimiento de cada una de las articulaciones en forma individual.
- Crepitación.
- La integridad de las estructuras estabilizadoras de sostén.

Las articulaciones deben manipularse en forma individual, pero a veces es difícil ser tan específico, por ejemplo: al tratar de extender el hombro, el codo se extiende en cierto grado. Durante la manipulación se debe mover la articulación a lo largo de su rango normal de movimiento y buscar dolor y crepitación, empujando la articulación a sus límites máximos de flexión y extensión. Las articulaciones anormales no siempre presentan dolor al manipularlas en su rango de movimiento, por lo que es necesario aplicar mayor presión (límite no establecido). Se debe iniciar la manipulación con suavidad e ir incrementando la fuerza aplicada comparando la respuesta en el miembro contrario, las respuestas de significancia deben poderse reproducir.⁷⁶

Se puede producir dolor con facilidad al sobre-extender el codo y el tarso y al sobre-flexionar las articulaciones distales del miembro. Es importante diferenciar entre el dolor generado en la articulación coxofemoral al extender los miembros y el dolor de la articulación lumbosacra. Es más fácil extender y flexionar la columna, manteniendo la articulación coxofemoral flexionada, que extender la articulación coxofemoral sin extender la columna.⁷⁶

Cuando el rango de movimiento se encuentra restringido se puede asociar con lesiones agudas como esguinces y luxaciones o de enfermedades crónicas como la enfermedad articular degenerativa. Es más fácil detectar restricciones en el movimiento de las articulaciones distales del miembro torácico que en el codo y hombro.⁷⁶

Manipulación del hombro

En esta articulación la prueba de compresión proporciona información valiosa, se realiza con la articulación en posición normal se empuja la cabeza del húmero hacia la cavidad glenoidea de tres maneras: con ligera abducción, con ligera aducción y con movimiento rotacional. Al realizar estos movimientos se debe examinar el área de la tuberosidad escapular y

la bursa bicipital para buscar un punto doloroso en particular. Como en otras articulaciones el dolor en la articulación escapulo-humeral puede ser extrínseco o intrínseco. El primero se asocia con mecanismos de la superficie articular. El dolor extrínseco proviene de mecanismos relacionados con la musculatura u otras estructuras más lejanas como los discos cervicales.

La extensión del hombro presiona el borde de la cavidad glenoidea y causa tensión en el tríceps, la flexión presiona la superficie caudal de la cabeza humeral y la abducción exagera el dolor en lesiones capsulares.¹⁸⁵

Cuando el dolor proviene de una fuente intrínseca el rango de movimiento se encuentra limitado, por lo que la contribución al movimiento del miembro de esta articulación es suplida por el resto del miembro particularmente la escápula.¹⁸⁷

Cuando el problema se origina en las masas musculares es importante establecer cual es el músculo afectado por medio de la manipulación y la palpación ya que obviamente la radiografía no aporta información adicional.¹⁸⁷

Manipulación del codo

La claudicación ocasionada por una lesión a nivel del codo se caracteriza por una reducción del rango de movimiento durante la locomoción, la mayoría de las claudicaciones del codo son la consecuencia de problemas intrínsecos y no de estructuras articulares, el codo se examina flexionándolo y extendiéndolo para tratar de detectar alguna limitación en el rango de movimiento, al mismo tiempo se puede tratar de detectar inflamación de los tejidos blandos y distensión de la cápsula. Es más fácil detectar una disminución en la capacidad de extensión que en la flexión, en la mayoría de los perros el aspecto craneal del antebrazo debe tocar la región del biceps braquial, cuando el codo está completamente flexionado.^{76, 187}

Manipulación de los carpos

Gracias a la pequeña cantidad de tejidos blandos que rodean a esta articulación es realmente sencillo apreciar cambios en las estructuras que las constituyen; como puede ser inflamación, desviación, deformidad y postura anormal. Los carpos normales pueden ser flexionados hasta tocar la superficie caudal del antebrazo, la extensión de los mismos se limita a diez grados de hiperextensión. La estabilidad de esta articulación puede evaluarse durante la hiperextensión, también el varus y valgus son muy importantes, si el paciente dificulta la manipulación, entonces se puede anestésicar para volver a realizar esta prueba. Se debe tener mucho cuidado al manipular los carpos de animales jóvenes ya que en ocasiones son muy móviles y se les puede lesionar, además de que se pueden llegar a confundir los hallazgos como hiperlaxitud cuando sea normal.⁷⁶

Manipulación de las articulaciones metacarpo-falangeanas

Debe evaluarse el rango de movimiento de cada una de las articulaciones en forma individual para tratar de establecer problemas de inestabilidad manipulando la articulación medial, lateral y rotacionalmente. Se deben revisar los sesamoides palmares para buscar presencia de dolor, exceso de movilidad o inflamación, también se debe de revisar el sesamoides dorsal. Estas articulaciones se deben poder flexionar 90 grados, pero cuando el rango de movimiento se ve disminuido sin la presencia de dolor puede no tener ningún significado clínico, sobre todo en animales viejos y de trabajo.⁷⁶

Manipulación de las articulaciones interfalangeanas

Se debe examinar individualmente el rango de movimiento de cada articulación interfalangeana, es importante flexionar y extender cada uno de los dedos para detectar algún problema, también se debe manipular en forma medio-lateral para evaluar su estabilidad y el estado de sus ligamentos colaterales (para evaluarlos es necesario realizar los movimientos con la articulación extendida) cuando uno de los ligamentos colaterales se rompe, se aprecia luxación, crepitación y dolor de la articulación al manipularlo.⁷⁶

Manipulación de la cadera

Al manipular la cadera se debe examinar la flexión/extensión y la abducción/aducción, el rango normal de extensión y flexión es de 110 grados, cuando hay degeneración articular severa el rango se puede reducir a 45 grados. La estabilidad de la articulación coxofemoral se evalúa al aplicar técnicas que en general no deben aplicarse a menos que el animal se encuentre sedado o bajo anestesia.⁷⁶

Pruebas para la cadera:

Prueba de Barden o elevación de la cadera

Esta prueba se realiza con el animal en decúbito lateral, se toma el fémur con la mano "correcta" (mano derecha para miembro derecho) manteniendo el miembro paralelo y sin provocar la abducción de éste, se intenta elevar el fémur, al mismo tiempo se debe colocar la mano opuesta en el trocánter mayor para apreciar si el fémur presenta movimiento lateral (más de 0.5cm). Se debe tener en mente que los cachorros tienen articulaciones más laxas que los adultos y se debe interpretar la prueba con criterio, tomando en cuenta otros aspectos clínicos. Esta prueba es especialmente útil en cachorros de 6 a 8 semanas como una forma para pronosticar la displasia de cadera en perros.^{76, 41}

Prueba de Ortolani

Originalmente se describió en los años 30's para examinar e identificar niños con laxitud coxofemoral, se comenzó a utilizar en Medicina Veterinaria en los 80's y se debe utilizar junto con la prueba de Barden para demostrar laxitud coxofemoral.⁷⁶

Se coloca al animal en decúbito dorsal y el miembro que se va a examinar se coloca en forma vertical con la rodilla flexionada, se aplica firme presión en la rodilla a partir del fémur para tratar de provocar subluxación de la cabeza femoral. Si hay laxitud es probable que la subluxación ocurra. Posteriormente se realiza la abducción del miembro lentamente, sujetando la rodilla y la cabeza femoral que debe regresar al acetábulo provocando un ruido que puede sentirse o escucharse y esto se traduce como un signo de Ortolani positivo. Al realizar la prueba se pueden evaluar algunas características de la articulación como: la forma del borde del acetábulo, si la cabeza femoral se desliza para entrar al acetábulo en vez de entrar de forma abrupta, puede indicar una pérdida del borde acetabular o si se llega a sentir que la articulación crepita durante el procedimiento, entonces es un indicativo de la pérdida de cartilago articular.^{76, 187}

Algunos perros con caderas displásicas no son positivos a la prueba, esto puede deberse a que el paciente sufra de subluxación severa o luxación de las cabezas femorales y no se puede reducir la luxación provocando el signo. El otro motivo por el cual la prueba puede no resultar positiva es que la articulación ya no se encuentra inestable porque la cápsula se ha fibrosado. Por ello no se puede utilizar esta prueba como único método de diagnóstico de displasia de la cadera.⁷⁶

El signo de Barlow

El signo de Barlow es la primera parte de la prueba de Ortolani y consiste en el reconocimiento de la subluxación dorsal de la cabeza del fémur, generada como consecuencia de la presión aplicada en el fémur. Recientemente se descubrió que la aplicación repetida de la prueba de Barlow puede generar inestabilidad en niños.⁷⁶

Manipulación de la rodilla

La rodilla consta de una serie de estructuras que pueden dañarse y se deben examinar todas ellas, lo primero es establecer que la posición de la patela sea adecuada al extender y flexionar la rodilla, la inestabilidad medial se nota más fácilmente con la articulación extendida y la inestabilidad lateral se nota mejor con la articulación ligeramente flexionada. La manipulación de la patela para determinar si existe inestabilidad medial se lleva a cabo tomando la tibia firmemente por su aspecto craneal, poniendo los dedos en el aspecto medial del hueso, posteriormente se extiende la articulación rotándola internamente mientras que se aplica presión con el pulgar sobre el aspecto lateral de la patela. Para evaluar si existe inestabilidad lateral se rota el miembro distal externamente.⁷⁶

Las pruebas para rodilla son:

Prueba del movimiento craneal de cajón

Se acomoda al animal en decúbito lateral con el miembro a examinar arriba, se toma el fémur distal con una mano y se coloca el pulgar atrás del cóndilo lateral del fémur, los otros dedos se acomodan sobre la patela y la tróclea femoral proximal. La otra mano sostiene la tibia con el pulgar por detrás de la cabeza de la fibula y los otros dedos sobre la cresta tibial. Es importante que se tomen los huesos y no únicamente los tejidos blandos para realizar la prueba adecuadamente. Se debe flexionar ligeramente la rodilla al intentar desplazar la tibia cranealmente con respecto al fémur.⁷⁶

En los pacientes jóvenes en los que las articulaciones son más laxas es bueno conocer bien la diferencia que puede haber al realizar la prueba en una articulación normal y en una con el ligamento cruzado craneal roto. Otra causa de confusión puede ser la rotación interna de la tibia que ocurre al realizar esta prueba en una articulación sana se interprete erróneamente como movimiento de cajón, en las articulaciones con el ligamento cruzado craneal roto, la rotación de la tibia es mucho más notoria.⁷⁶

Es bueno tener en mente que las articulaciones que han estado inestables por períodos prolongados presentan engrosamientos y fibrosis de los tejidos periariculares por lo que el movimiento de cajón será menos dramático e incluso puede ser que no se detecte. Ocurre lo mismo con articulaciones en las que el ligamento se rompió en forma parcial.

Prueba de compresión tibial

Se sujeta el fémur con el dedo índice sobre la tuberosidad tibial cubriendo la rodilla con la palma de la mano, se aplica fuerza suavemente sobre la tuberosidad tibial y con la otra mano se flexiona el tarso.⁷⁶

Esta prueba se basa en que si la rodilla se sostiene en forma extendida, el tarso debe estar también extendido por la relación que existe entre éstas dos estructuras durante el movimiento y por ello el intento de flexionar los tarsos no sería exitoso. Pero cuando los ligamentos cruzados están rotos la tibia se desplaza cranealmente cuando se flexionan los tarsos.⁷⁶

Prueba del movimiento caudal de cajón

Es el opuesto al craneal y es raro encontrar inestabilidad única del ligamento cruzado caudal ya que generalmente este tipo de lesión va acompañada con la lesión y falla de otras estructuras ligamentosas.⁷⁶

Manipulación del tarso

Cuando la articulación de los tarsos se encuentra sana puede flexionarse hasta que el aspecto dorsal de los huesos metatarsianos toque el aspecto craneal de la tibia. (dependiendo de la conformación de la raza).⁷⁶

La manipulación de esta articulación tiene el propósito de evaluar la estabilidad medio-lateral y rotacional. Los ligamentos colaterales se deben evaluar en una posición que los tense. La inestabilidad provocada por fracturas cercanas a la articulación, particularmente las avulsiones ligamentosas son difíciles de diferenciar de la inestabilidad causada por la ruptura y lesión de estructuras ligamentosas. Como regla general se puede decir que los animales adultos presentan lesiones ligamentosas, subluxaciones y luxaciones, mientras que en los animales jóvenes el mismo traumatismo provoca la fractura de las placas de crecimiento.⁷⁶

La manipulación puede denotar crepitación que cuando se presenta como consecuencia de un traumatismo agudo normalmente significa fractura articular y cuando la crepitación es mas suave puede ser una luxación, también puede haber crepitación en las articulaciones degeneradas o erosionadas. Es importante manipular individualmente las articulaciones para detectar el lugar preciso de la crepitación ya que es posible que la crepitación se transmita por los huesos confundiendo al clínico. En general cualquier articulación en la que se haya realizado una artrotomía puede presentar crepitación por la presencia de material de sutura en la articulación.⁷⁶

Examen en locomoción

Los pacientes que llegan a consulta ortopédica lo hacen por la manifestación de algún tipo de claudicación, hay diferentes tipos de claudicaciones y éstas se deben analizar para usarlas como una herramienta en el diagnóstico.

Este examen se debe realizar antes del examen físico del paciente, de preferencia se debe llevar a cabo en el exterior del consultorio o del edificio, con el animal sujeto con correa. Se debe trotar y caminar al animal alejándose y acercándose al clínico en una superficie firme y regular. Es importante observar al animal lateralmente para notar variaciones en los pasos así como las fases de éstos. Los perros y gatos pequeños deben ser observados dentro del consultorio.⁷⁶

La claudicación se define como una interferencia en la locomoción normal del animal, el mecanismo de propulsión de alguno de los miembros se ve afectado. Generalmente se asume que las claudicaciones provienen del aparato esquelético, pero cuando no es posible encontrar la causa en éste, se prosigue a la búsqueda de la causa en otros sistemas como lo puede ser el nervioso, el muscular o dolores que se refieren de órganos internos. La claudicación puede ser heredada o adquirida.¹⁸⁷

Para evaluar y diferenciar una claudicación es imperativo estar familiarizado con la locomoción normal. Los animales deben ser evaluados al paso y al trote, en perros de carreras como los Galgos se puede evaluar al galope.

Para evaluar la locomoción de un animal es necesario comprender ciertos conceptos importantes. Un paso se describe como un ciclo completo, desde que el pie toca el piso (punto

de contacto) hasta que el pie deja el piso (punto de elevación) y vuelve a tocar el piso, por ello el paso es el ciclo que ocurre desde punto de contacto a punto de contacto. Cuando el pie está en el piso se considera que se esta en la fase de retracción y cuando el pie esta elevado se considera que esta en la fase de columpio o de protracción. Cuando el pie se encuentra en la fase de retracción (punto de contacto), la tracción ejercida por el miembro sobre el cuerpo provoca que el cuerpo se mueva hacia adelante y cuando el pie se encuentra en la fase de columpio el miembro alterno se encuentra en la fase de retracción y se encarga de que el cuerpo se mueva.¹⁸⁷

Es esencial familiarizarse con la locomoción normal de un animal ya que cuando se observa una alteración en las fases de la locomoción puede sugerir que una área en particular está lesionada. La claudicación es el intento por parte del animal por minimizar el dolor, que por lo general es más severo en la fase de retracción o punto de contacto, pero la fase de protracción también puede producir dolor.¹⁸⁷

Si un animal claudica al caminar se recomienda observarlo al trote, un trote muy lento para forzar el tiempo de la fase de retracción y magnificar los signos de la claudicación.

Locomoción normal

Paso (caminar) - Cuando un animal camina es sostenido por cuatro, tres o dos miembros a la vez, el caminar es una forma lenta y simétrica de desplazarse en la que los miembros de un lado del animal realizan los mismos movimientos que los miembros del lado opuesto pero un medio paso más tarde, en esta modalidad de locomoción los cojinetes centrales son los primeros en recibir el peso posteriormente se le transfiere a los cojinetes digitales.¹⁸⁷

Trote - Durante el trote el cuerpo es sostenido por dos miembros contralaterales, los miembros torácicos se encuentran elevados por más tiempo que los miembros pélvicos, así permitiéndole a los miembros torácicos cubrir la distancia necesaria para librar los posteriores.¹⁸⁷

“Pacing” - Es un tipo de locomoción en la que los miembros del mismo lado soportan al animal al mismo tiempo, algunos perros utilizan este tipo de locomoción en forma natural, algunos únicamente durante el trote y otros durante el paso.¹⁸⁷

Angulaciones articulares

Cuando se observa a un perro en la fase de retracción es posible notar las angulaciones clásicas de las articulaciones en los miembros del animal, existe una gran variación de las angulaciones entre las diferentes razas. Durante la locomoción la mayor parte del movimiento en el miembro torácico se da entre la escápula y el tórax. Al final de la fase de protracción el miembro se extiende y cuando el miembro llega al final de la fase de retracción los carpos se flexionan. Únicamente al final de las dos fases se observa movimiento en las articulaciones del animal. En el miembro pélvico la mayor parte del movimiento se lleva a cabo en la articulación coxofemoral, de hecho la rodilla lleva a cabo muy poco movimiento y éste ocurre al final de la fase de retracción. Cuando un animal claudica y cambia la distribución del peso a otros miembros se alteran las angulaciones articulares.¹⁸⁷

CLASIFICACIÓN DE LA CLAUDICACIÓN

Es importante tener un sistema para clasificar de manera consistente las claudicaciones de los pacientes, esto ayuda a los clínicos para poder evaluar a un paciente que se le examina por segunda ocasión y saber si claudica menos o más que en la consulta anterior, también permite que un clínico diferente evalúe al animal sin la presencia del clínico que lo revisó en la primera ocasión. Los veterinarios que trabajan con equinos utilizan una escala de 5 niveles, otros veterinarios utilizan escalas del 1-10 o del 1-4:¹⁸⁷

0 Sano

1 Ocasionalmente cambia la distribución del peso.

2 Claudica muy levemente al trote y no al caminar.

3 Claudica leve al caminar.

4 Su claudicación es obvia al caminar, pero apoya el miembro cuando esta parado.

5 Grados de severidad.

6 Grados de severidad.

7 Grados de severidad.

8 Grados de severidad.

9 Apoya el miembro cuando esta parado y eleva el miembro al trote.

10 No apoya el miembro del todo.

Ocasionalmente se le dificulta al clínico saber que miembro observar cuando la cabeza del paciente baja, una buena técnica es imaginar que se tiene una piedra en un zapato e intentar caminar, notando que se apoya menos tiempo el miembro doloroso.¹⁸⁷

El término claudicación cruzada se utiliza para el estudio de las claudicaciones en equinos y resulta del intento que llevan a cabo los miembros opuestos al afectado por impulsar al animal más que el miembro afectado y su contralateral. Por ejemplo: si a un animal le duele el miembro pélvico derecho puede aparentar dolor en el miembro torácico izquierdo, el miembro pélvico izquierdo y el torácico derecho impulsan al animal durante el trote y la claudicación cruzada es el intento del animal por coordinar sus miembros durante el trote y el animal parece estar afectado en los miembros contralaterales al que realmente presenta un problema.¹⁸⁷

Cuando un animal presenta dolor en un miembro torácico se hace patente al presentar movimientos en la cabeza, cuando el miembro "sano" se apoya la cabeza realiza un movimiento hacia abajo, ocasionalmente, cuando el dolor es muy severo el animal puede llegar a elevar la cabeza cuando el miembro doloroso toca el piso. Cuando el miembro pélvico está lastimado puede presentar dolor al entrar en el punto de contacto por lo que puede elevar la región de los glúteos cuando el miembro doloroso toca el piso. La claudicación en la fase de protracción o sea cuando el miembro se encuentra elevado tiende a ser característico dependiendo del tipo de lesión que el animal presente.⁷⁶

En general todos los pacientes tienden a presentar claudicaciones mixtas, en las que el individuo evita apoyar el miembro afectado y el rango de movimiento se ve reducido por la tendencia de evitar mover articulaciones dolorosas. Por ello un perro con dolor en la cadera acortará sus pasos para limitar el movimiento y por lo tanto el dolor y elevará la región de los glúteos para tratar de imponer menos peso en la o las articulaciones afectadas.⁷⁶

Se debe tomar en cuenta la conformación del animal ya que aquellos con anomalías como varus o valgus tendrán anomalías en su locomoción y esto podría confundirse con una claudicación. También el clínico debe tener en mente que es posible que un animal presente

anormalidades en la locomoción por motivos neurológicos y en ocasiones es necesario realizar un examen neurológico del paciente.⁷⁶

Examen del animal bajo anestesia o sedado.

Se debe intentar obtener la mayor información posible cuando el animal esta consciente, pero en ocasiones es necesario obtener más información de alguna articulación en particular al anestesiar al animal. Se debe intentar esto cuando la articulación provoca dolor como para poderla manipular adecuadamente o se encuentra demasiado inestable, las pruebas son muy molestas o dolorosas en si e incomodan al animal, la tensión muscular puede enmascarar inestabilidad en alguna articulación, la inestabilidad puede ser demasiado sutil como para poderla detectar en un animal consciente, como por ejemplo el movimiento de cajón en articulaciones en las que el proceso es crónico.⁷⁶

Siempre debe revisarse el área dolorosa al final del examen ya que el dolor lo volverá intolerante a cualquier otro tipo de manejo, el examen detallado en el animal sedado se puede realizar en el momento que se van a tomar placas radiográficas y artrocentesis para análisis de líquido sinovial, dándole la oportunidad al clínico de re-evaluar hallazgos del primer examen del paciente.⁷⁶

En ocasiones se debe evaluar el sistema nervioso para determinar si es necesario realizar más pruebas relacionadas. Se debe evaluar la percepción superficial y profunda del dolor, apretando los dedos y picando la piel, el animal debe mostrar algún signo de dolor, el hecho de elevar el miembro no se considera como una respuesta al dolor. Se evalúa la propiocepción del animal flexionando las patas del animal de tal forma que la superficie dorsal del miembro quede en contacto con la superficie. La respuesta adecuada de ésta prueba es que el animal endereza de inmediato el miembro y lo apoya en el piso. También se pueden evaluar los reflejos miotáticos del animal (patelar, ciático, tibial craneal y del tríceps).⁷⁶

LISTA DE PROBLEMAS

Se debe realizar una lista de problemas a partir de los datos colectados en la primera fase del proceso; cada problema se especifica lo más posible para pueda formular un plan terapéutico para cada uno de ellos. Un problema se define como cualquier factor que esté afectando la salud y el bienestar del paciente, la lista no es un sinónimo de diagnósticos diferenciales. Inicialmente se incluyen todos los problemas en una misma categoría y no dividirlas por importancia ni por sistemas o aparatos.⁷⁶

Se debe realizar una lista adjunta que enumere las posibles causas del problema, iniciando por las más probables y menos probables. Se unen las causas que puedan estar relacionados clasificándolos juntos para realizar un plan de acción, tomando en cuenta el tipo de problema y acomodándolos en orden de importancia.⁷⁶

PLAN DE ACCIÓN

Cada problema debe evaluarse para definir si se requiere o no un tratamiento, pero no se debe iniciar hasta que se haya especificado la causa del problema, si el tratamiento no se puede posponer, entonces, es importante tomar las muestras pertinentes antes de realizar el tratamiento y evaluarlas en cuanto sea posible.⁷⁶

NOTAS DE PROGRESO

Se elaboran notas de progreso del paciente con el intervalo de tiempo que se crea necesario, evaluando detalladamente la evolución de cada problema y modificando el plan de acción según sea prudente.⁷⁶

AUXILIARES DIAGNOSTICOS PARA LAS ENFERMEDADES ARTICULARES

Una vez que se ha aplicado el diagnóstico orientado a problemas es necesario utilizar auxiliares para confirmar un diagnóstico presuntivo. El hecho de utilizar estas pruebas no exenta al médico de realizar un examen clínico adecuado.⁷⁷

1. IMAGENOLOGIA

• Radiografía

Las radiografías son por mucho la técnica auxiliar de diagnóstico de las enfermedades articulares más utilizada. Se debe emplear como un complemento del examen clínico, realizando estudios de las regiones que así lo requieran y no realizar proyecciones radiográficas como para "a ver que me encuentro" porque se elevan los costos del estudio y la información obtenida por lo general carece de relevancia clínica. Sin embargo en ocasiones es necesario realizar estudios radiográficos de varias articulaciones para tratar de identificar procesos silenciosos o incipientes.⁷⁷

Los estudios radiográficos de una articulación para ser completos deben incluir dos proyecciones ortogonales, es decir con una diferencia de 90 grados entre cada proyección. Existen patologías que se pueden confirmar con una sola toma (falta de unión del proceso anóneo) pero el omitir la otra toma puede impedir que se observen otros aspectos relevantes como lo pueden ser otros cambios degenerativos de la misma articulación. En ocasiones es necesario hacer proyecciones oblicuas para evaluar por completo la articulación. Puede ser necesario evaluar la laxitud de una articulación y para esto se realizan proyecciones radiográficas con la articulación en hiperextensión, varus y/o valgus (no es común realizarlas en flexión); a estas articulaciones se les llama radiografía de tensión en la que es posible ver anomalías en los espacios articulares y en la angulación de las articulaciones.⁷⁷

Es importante estar familiarizado con la apariencia radiográfica de las articulaciones normales ya que cuando se realizan errores en el posicionamiento del paciente se pueden sobreponer estructuras y provocar una interpretación errónea. Es posible comparar las radiografías con el miembro opuesto para tratar confirmar los cambios observados, siempre y cuando la condición sea unilateral.⁷⁷

Posicionamiento del paciente y proyecciones radiográficas para el diagnóstico de las enfermedades articulares:

En general las técnicas radiográficas utilizadas en las articulaciones son: ¹⁴³

- a) Proyección cráneo-caudal o caudo-craneal
- b) Proyección lateral
- c) Proyección oblicua lateral y medial
- d) Proyecciones apoyando el miembro
- e) Proyecciones en flexión, extensión, varus, valgus

En general la interpretación de las proyecciones radiográficas de las articulaciones se basa en los siguientes puntos: ¹⁴³

- Examinar la alineación de los huesos.
- Examinar la apariencia de los tejidos blandos que rodean la articulación.
- Evaluar el espacio articular.
- Examinar la apariencia de todas las estructuras periarticulares.
- Examinar la distribución de las lesiones.
- Comparar la radiografía con proyecciones realizadas del miembro opuesto (especialmente en animales inmaduros).

Posicionamiento y técnica: ⁴³

El hombro - Generalmente es necesario anestesiarse o sedar al paciente para lograr una toma adecuada. Las proyecciones utilizadas son:

- a) **Caudo-craneal** - Se acomoda al paciente en decúbito dorsal con los dos miembros torácicos extendidos y dirigidos cranealmente, el pecho se rota en la dirección opuesta al miembro que se va a examinar para evitar que se forme una sombra por las costillas. El rayo se centra en la articulación escapulo-humeral.
- b) **Lateral** - Se coloca al animal en decúbito lateral, con el miembro afectado en contacto con la mesa o el chasis y estirado cranealmente, el otro miembro se jala caudalmente, el cuello se extiende para tratar de que en la toma la tráquea quede dorsal a la articulación escapulo-humeral, también se debe tener cuidado para que las esternebras craneales no se sobrepongan. El rayo se debe centrar en la articulación.
- c) Como técnicas suplementarias se utiliza la oblicua lateral y medial, cuando se estén buscando lesiones causadas por osteocondrosis de debe lograr el mayor detalle posible y en casos necesarios repetir la toma, pero tomar primero una con rotación medial luego otra con rotación lateral, para tratar de exponer las superficies de la cabeza humeral.

El codo -

- a) **Cráneo-caudal** - Se acomoda al paciente en decúbito esternal con los dos miembros torácicos extendidos cranealmente, tomando precaución de que el miembro afectado no se deslice cambiando su posición. La cabeza del animal se voltea de tal forma que se aleje del miembro que se va a examinar. También se puede realizar una toma caudo-craneal con el paciente en decúbito dorsal y los miembros dirigidos cranealmente, se debe centrar el rayo en la articulación. En el caso de la toma caudo-craneal la imagen se puede ampliar un poco por que existe una separación entre la articulación y la placa radiográfica.

- b) **Lateral** - Se coloca al paciente en decúbito lateral con el miembro afectado en contacto con la superficie de la mesa o el chasis, se realizan dos proyecciones, en extensión y en flexión. Para la primera el miembro a examinar se extiende cranealmente, el cuello y la cabeza también se extienden, el rayo se centra en el epicóndilo medial del húmero. Para poder observar claramente el proceso acróneo se realiza la toma en flexión, el pecho del animal se debe rotar hacia arriba.
- c) **Oblicuas** - Se obtienen al rotar el codo lateral o medialmente, estas proyecciones son útiles para evaluar cambios periarticulares.

Carpos -

Muchas veces es difícil detectar cambios radiológicos cuando el paciente ha sufrido una lesión menor de éstas articulaciones, por lo que además de realizar las proyecciones estándar que son la dorso-palmar y la lateral es bueno realizar dorsomedial-palmarolateral oblicua y dorsolateral-palmaromedial oblicua.

- a) **Dorso-palmar** - El animal debe estar en decúbito esternal con los carpos paralelos a la mesa y en contacto con ella o con el chasis, es importante evitar la rotación de la articulación, por lo que se le puede poner un saco posicionador debajo del codo.
- b) **Dorsomedial-palmarolateral (oblicua)** - Se coloca al paciente en decúbito esternal con un saco posicionador en el pecho, para permitir que el miembro rote hacia afuera y se jala cranealmente para mantener un ángulo de 45 grados. La cabeza y el cuello se deben acomodar de tal forma que queden alejadas del miembro que se esta examinando. Es preferible que el animal se encuentre anestesiado. El rayo se centra en los carpos.
- c) **Dorsolateral-palmaromedial** - Se acomoda al paciente en decúbito esternal y el miembro que se va a examinar se rota internamente hasta que los carpos queden en un ángulo de 45 grados con respecto a la placa radiográfica. Se deben colocar cojines posicionadores por debajo del codo y la cabeza, para que sea más fácil corregir el ángulo. Al igual que en la toma anterior es recomendable anestesiarse al paciente.
- d) **Lateral** - El animal debe estar en decúbito lateral con el lado afectado en contacto con la mesa, se acomoda un cojinete por debajo del codo para prevenir la rotación de los carpos, el rayo se centra en los carpos que deben estar extendidos. También se puede realizar esta misma toma, pero con los carpos flexionados.

Metacarpos -

- a) **Dorso-palmar** - El animal debe estar en decúbito esternal con los miembros atorácicos extendidos al igual que con la toma para carpos el pie debe estar en contacto con el chasis, el rayo se centra a en los huesos metacarpianos.
- b) **Lateral** - El paciente debe acomodarse en decúbito lateral con el miembro que se va a examinar en contacto con la mesa, la toma siempre debe incluir a los carpos y el rayo se centra en los metacarpianos. Es importante considerar que el valor de ésta toma es relativo

por la cantidad de estructuras que se sobreponen por ello es mejor que el rayo tenga una angulación de 30 grados.

Dígitos -

- a) **Dorso-palmar** - Los dígitos se deben acomodar de la misma manera que en la dorso-palmar de los metacarpos, se puede utilizar una cinta adhesiva radiolúcida para tratar de estirar los dedos.
- b) **Lateral** - En ocasiones se puede tener dificultad por la sobreposición que existe entre los dígitos y puede ser necesario separar los dedos utilizando algún tipo de cinta.

Coxofemoral -

Las proyecciones estándares para esta articulación son:

- **Ventrodorsal con miembros extendidos:** Es la proyección más utilizada para la detección de la displasia de cadera. El animal se coloca en decúbito dorsal, es importante que esté acomodado en forma simétrica. Los miembros se extienden de tal manera que los fémures queden paralelos a la superficie, las rodillas deben rotarse medialmente para que la patela quede en el centro de la corredera trocLEAR. Esta maniobra también extiende la columna vertebral y acerca la pelvis a la placa radiográfica en forma paralela. El rayo se debe dirigir al borde craneal de la sínfisis púbica, la radiografía debe incluir a las patelas alineadas.
- **Lateral:** Se acomoda al paciente en decúbito lateral, es recomendable poner un cojín posicionador entre los miembros pélvicos del animal a nivel de las rodillas, para mantener los huesos femorales paralelos a la placa radiográfica, es posible que se requiera de otro cojín en la región lumbar y esternal para evitar la rotación de la cadera. El rayo debe centrarse en los acetábulos. Esta toma no es tan socorrida ya que las cabezas femorales quedan sobrepuestas.

Proyecciones complementarias:

- **Ventrodorsal con los miembros flexionados:** Esta técnica es utilizada cuando se sospecha de algún traumatismo y la extensión de los miembros provoca dolor. Es útil como segunda proyección que permita evaluar posibles cambios patológicos. Se debe acomodar al animal en decúbito dorsal de tal forma que esté perfectamente simétrico, también los miembros son flexionados y abiertos (abducción) de forma simétrica. Puede ser útil colocar un cojín en el área lumbar para equilibrar al paciente. El rayo debe centrarse en el borde craneal de la sínfisis púbica.
- **Lateral oblicua:** El animal debe colocarse en decúbito lateral con el lado afectado en contacto con la mesa posteriormente el miembro torácico es jalado hacia atrás. El rayo es centrado hacia la pelvis.

La apariencia normal de una proyección radiográfica de la pelvis y la articulación coxofemoral es la siguiente:

- A) El tercio craneal del espacio articular debe ser del mismo ancho.
- B) Al menos la mitad de la cabeza femoral debe estar dentro del acetábulo.
- C) Las cabezas femorales deben ser redondeadas y lisas. La fovea cápitus es una zona plana de la cabeza femoral normal.

D) El cuello femoral debe tener una apariencia lisa y no debe mostrar ninguna evidencia de cambios proliferativos.

Históricamente esta articulación se ha evaluado con proyecciones radiográficas laterales y ventrodorsales, pero desafortunadamente estas proyecciones no pueden dar información importante como lo es el estado de la superficie del acetábulo y no se pueden observar cambios palpables durante el examen clínico como lo son eburnación, laxitud articular y esclerosis.¹⁷⁵

Actualmente existen técnicas radiográficas para evaluar la articulación coxofemoral, el desarrollo de estas técnicas se debe en gran parte a la displasia de cadera y a la inquietud de médicos y criadores por tratar de identificar a los perros con el problema en forma precisa y temprana.

La universidad de Pennsylvania ha desarrollado una técnica para evaluar la displasia de cadera. Se le llama PennHIP, es una radiografía de tensión que mide en forma cuantitativa la laxitud articular, antes de que el animal cumpla los 24 meses de edad. Esto se logra por medio de una correlación entre la laxitud articular y la incidencia y severidad de la displasia de cadera, esta prueba puede dar buenos resultados en cuanto a la predicción de displasia de cadera.

La técnica de PennHIP requiere de un paciente bajo anestesia, en decúbito dorsal y con la articulación en posición neutral, es decir un ángulo entre flexión y extensión que permita el mayor desplazamiento lateral posible de la cabeza femoral. La posición neutral evita que los componentes fibrosos de la cápsula articular se tensen y disminuyan la laxitud articular. Se realizan dos proyecciones con el aparato de PennHIP, una de compresión y otra de distracción. Posteriormente se mide la distancia entre el centro del acetábulo y el centro de la cabeza femoral, en la radiografía de distracción, el valor obtenido se divide entre el radio de la cabeza femoral y se determina el índice de distracción que mide en forma cuantitativa la laxitud articular pasiva, los perros con un índice menor a 0.3 normalmente no desarrollan evidencias radiológicas de EAD y los perros con índices mayores a 0.3 se encuentran en mayor riesgo de desarrollar lesiones compatibles con EAD. La proyección en compresión delinea las superficies articulares y provee información acerca de la profundidad acetabular, grosor del cartilago articular y el centro de rotación de la articulación.⁴¹

En 1982 se desarrollo una técnica radiográfica que permite visualizar la superficie del acetábulo que normalmente soporta el peso y entra en contacto con la cabeza femoral, a esta técnica se le llama Radiografía dorsal acetabular (RDA). Ésta técnica permite visualizar los cambios que se aprecian durante la palpación.¹⁷⁵

La técnica para RDA consiste en acomodar al paciente previamente anestesiado en decúbito esternal con los fémures acomodados en forma craneal, paralelos al eje longitudinal del cuerpo, se coloca un cinturón para alinear a los fémures con el cuerpo y acercarlos lo más posible, la tibia se alinea de tal manera de que quede con un ángulo de 120 grados con respecto al fémur. La cadera se rota internamente (45 grados) para evitar que el trocánter mayor interfiera con la toma del acetábulo, las dos tuberosidades isquiáticas deben estar en contacto con la mesa. Se debe colocar un espaciador de 5cm entre el calcáneo y la mesa para aumentar la tensión de los músculos y jalar la tuberosidad isquiática cranealmente con respecto a la tuberosidad sacra. Una vez que se ha tomado la placa RDA se pueden trazar unas líneas en forma tangencial al punto de contacto lateral entre la cabeza femoral y el borde acetabular en las dos articulaciones. Los perros con caderas normales presentan un ángulo de intersección entre las dos líneas de 165 a 180 grados, los perros con displasia tienen un ángulo menor de 165 grados. Además la técnica RDA permite visualizar cambios en las estructuras articulares y la presencia de osteofitos y

permite determinar si las articulaciones coxofemorales se encuentran normales, displásicas o lesionadas.¹⁷⁵

El ángulo de Norberg se ha utilizado principalmente en Europa. Se basa en la medición de laxitud articular en la placa radiográfica con proyección ventro-dorsal con miembros extendidos y se mide el ángulo de la línea que se forma entre los dos puntos centrales de la cabeza femoral y la línea que sale de ese punto hasta el borde craneodorsal del acetábulo, mientras más pequeño el ángulo obtenido mayor la laxitud articular. No se tiene un estudio que describa los ángulos considerados como normales y los displásicos.¹⁷⁶

Rodilla -

Proyecciones estándar :

- **Lateral:** Es importante lograr una proyección lateral adecuada de la rodilla, esto se facilita con el animal anestesiado. Se debe acomodar al paciente en decúbito lateral con el miembro que se va a examinar en contacto con la mesa, el otro miembro se flexiona de tal manera que no interfiera con la proyección. En el caso de machos es importante asegurarse de que el hueso peneano no se sobreponga con estructuras importantes a examinar. La articulación debe estar ligeramente flexionada y no presentar rotación, se puede poner un cojín por debajo del tarso para mantener a la tibia paralela a la placa radiográfica. El cóndilo medial de la tibia puede servir como guía para ubicar el espacio articular sobre el cual debe centrarse el rayo.⁴³
- **Craneo-caudal:** Es la posición más adecuada para la toma de una placa radiográfica de la rodilla, el animal debe estar en decúbito dorsal con los miembros extendidos caudalmente; es importante rotar la rodilla medialmente para que la patela quede centrada en la corredera troclear. La desventaja que tiene esta toma, es la amplificación y ligera distorsión que se da como resultado de la distancia entre la placa radiográfica y la rodilla. El rayo se centra en la articulación.⁴³
- **Caudo-cranéal -** El paciente es acomodado en decúbito esternal con los dos miembros pélvicos extendidos caudalmente. La rodilla que se va a examinar es rotada medialmente para centrar la patela. El rayo es dirigido al centro de la articulación.⁴³

Proyecciones complementarias:

- **Lateral y medial oblicua:** Se logra al angular la rodilla del rayo central.⁴³
- **Craneo proximal-craneo distal:** Esta proyección se justifica en los casos en que es necesario visualizar la corredera troclear y el borde articular de la patela. La forma más sencilla de lograr esta toma es con el paciente en decúbito lateral, con el miembro que se va a examinar hacia arriba, totalmente flexionado y con un cojín entre las rodillas para mantenerla totalmente horizontal. Se acomoda una placa radiográfica en el aspecto craneal y proximal de la rodilla, el rayo se centra en la corredera troclear.⁴³

Tarsos -**Proyecciones estándar :⁴³**

- **Lateral:** El paciente se acomoda en decúbito lateral con el miembro afectado en contacto con la mesa, es importante evitar que el miembro rote por lo que se puede poner un saco sobre los dedos del miembro que se va a examinar. El otro miembro se flexiona para evitar que estorbe. El rayo se centra en los tarsos.
- **Dorso-plantar:** Se pone al paciente en decúbito dorsal con el miembro que se va a examinar extendido caudalmente. Para asegurarse de que la toma sea una dorsoplantar verdadera y que no tenga rotación, se rota la rodilla internamente; para lograr esto pone un cojín por debajo de la rodilla. El rayo se centra en los tarsos.
- **Plantaro-dorsal:** Esta toma se logra de la misma manera que en la caudo-cranial de la patela pero el rayo se centra en los tarsos.

Proyecciones complementarias:⁴³

- **Lateral y medial oblicua:** Estas proyecciones se realizan para poder notar cambios radiográficos finos y se logra al angular los tarsos del rayo central.
- **Lateral de pie.**

Metatarsos -⁴³

- **Dorso-plantar:** Esta proyección se realiza con el paciente en decúbito dorsal y con los miembros extendidos o con el paciente en decúbito esternal. La planta del pie es colocada sobre la placa, evitando que la rodilla rote. El rayo se centra en la línea media del pie.
- **Lateral:** Se realiza de la misma manera que la proyección lateral del tarso.

Cambios y signos radiográficos de enfermedad articular

Existen una serie de cambios radiográficos presentes en las enfermedades articulares, a continuación se describirán en forma general y más adelante en el capítulo se detallaran los cambios más importantes. En general las enfermedades articulares comparten muchos de sus signos radiológicos y aunque hay algunos que son patognomónicos, normalmente comparten los cambios observados en una placa radiográfica.

CUADRO 3.2

CLASIFICACIÓN DE LOS CAMBIOS Y SIGNOS RADIOGRÁFICOS DE LA ENFERMEDAD ARTICULAR

CAMBIO
RADIOGRÁFICO

COMENTARIO

Distensión de la cápsula articular/ Aumento de la masa sinovial.	Cualquier aumento en la masa intra-articular o capsular de una articulación puede ser observado en una placa radiográfica de buena calidad, es importante tener en mente que el cartilago articular, el liquido sinovial, la membrana sinovial y la cápsula articular no pueden diferenciarse entre sí en una placa radiográfica normal por que tienen densidades similares. En la mayoría de las articulaciones se observa como aumento en la radiopacidad de los tejidos afectados. Por lo general es de los primeros signos radiográficos en aparecer y puede reflejar efusión, infección, hemartrosis, hipertrofia de la membrana sinovial, fibrosis capsular y neoplasias intra-articulares.
Alteración en el tamaño del espacio articular.	El espacio articular es la región en la que se aprecia la radiopacidad de los tejidos blandos y en la radiografía se nota como el espacio entre las dos superficies de hueso subcondral en este espacio está formado por dos capas de cartilago articular y una capa muy delgada de liquido sinovial. En las fases tempranas de enfermedad articular, este espacio se ve aumentado por efusión sinovial, hemartrosis o infección articular. Conforme la enfermedad articular avanza el espacio articular se ve disminuido como resultado de la pérdida de cartilago articular en enfermedades como artritis séptica o EAD. Para poder evaluar el espacio articular en forma adecuada es necesario realizar proyecciones radiográficas con el animal de pie. Cuando se llega a apreciar la disminución del espacio articular en proyecciones rutinarias quiere decir que el proceso degenerativo se encuentra avanzado.
Desplazamiento de las estructuras óseas/ Relación anormal entre las estructuras óseas.	Cuando se pierde la relación normal entre las estructuras óseas de una articulación quiere decir que ha ocurrido algún problema en la articulación como la ruptura de un ligamento y comúnmente se traduce en una luxación o subluxación. En ocasiones es necesario realizar radiografías de tensión para observar el desplazamiento de las estructuras óseas. Es importante tener cuidado y no sobrediagnosticar subluxaciones por un mal posicionamiento del paciente.
Mineralización de tejidos blandos.	Una consecuencia de las artropatías crónicas es la calcificación de estructuras intrarticulares o periarticulares. Es posible que se presente la calcificación de la membrana sinovial, la de inserciones tendinosas y de la cápsula articular, en ocasiones son confundidas con neoplasias.
Calcificación del cartilago articular.	El cartilago articular enfermo y degenerado puede llegar a calcificarse. El ejemplo más común es en la osteocondrosis.

CAMBIO RADIOGRÁFICO	COMENTARIO
Osteolisis del hueso subcondral	En los procesos que se pierde la integridad del cartilago articular y el liquido sinovial entra en contacto con el hueso subcondral, se puede iniciar la osteolisis de este último. Sobre todo cuando el liquido sinovial se encuentra modificado ya sea con una alta cantidad de células inflamatorias o cuando se encuentra contaminado en una infección, tal es el caso de AR y artritis séptica. La osteolisis del hueso subcondral inicialmente se aprecia como si la superficie del hueso subcondral se arrugara, posteriormente se puede dar una destrucción masiva. En huesos como los carpos y tarsos el tamaño del mismo se puede ver dramáticamente reducido.
Esclerosis del hueso subcondral.	La esclerosis se presenta en diferentes enfermedades articulares, como lo es la EAD y la osteomielitis (en fase inicial); se observa en las placas radiográficas, como un aumento de la densidad ósea.
Formación de quistes subcondrales.	Los quistes subcondrales son comunes en la EAD en humanos y en grandes especies, pero son raros en perros y gatos. Ocasionalmente se presentan en perros con osteocondrosis y en perros inmaduros con EAD.
Ratones articulares.	Suelen producirse como resultado de los fragmentos de cartilago que se desprenden en la osteocondrosis disecante y se nutren a partir del liquido sinovial. Pueden estar libres en el liquido sinovial o pueden estar adheridos a algún componente de la articulación, dependiendo cual sea su origen. Todas las lesiones consideradas como osteocondrosis pueden desarrollar ratones articulares. (referirse al capítulo 2), también se pueden originar como consecuencia de la presencia de los fragmentos óseos que resultan de una avulsión. Radiológicamente se observan como cuerpos pequeños radiodensos y bien definidos.
Osteofitos.	Son observados con más facilidad cuando el hueso periarticular contrasta con el fondo de la radiografía, generalmente se observan en la EAD, pueden desarrollarse como consecuencia de una irritación constante. Pueden ser el resultado de una infección articular, tumores, traumatismos y en general enfermedad articular. Se le nombra osteofito a hueso de neoformación, producido en el margen de una superficie articular. Radiológicamente se observan como proliferaciones óseas en los bordes articulares.
Entesofitos.	Es la calcificación de las inserciones tendinosas y es observado con frecuencia en la EAD.
Deformación articular.	La deformación de las articulaciones es la consecuencia de la extensa remodelación ósea que se puede llegar a dar en la enfermedad articular.
Fracturas articulares.	Es importante conocer bien la anatomía articular para detectar cambios sutiles y presencia de fragmentos óseos que no corresponden a una estructura normal.

Modificado de Gareme A. (58) y Houlton J. (77)

Se debe tomar en cuenta que en ocasiones los cambios radiográficos no coinciden con la signología que presenta el paciente.⁷⁷

- **Radiografía microfocal**

La radiografía microfocal se utiliza en medicina humana para la detección temprana de AR y EAD. Esto se logra al tener una imagen ampliada de la articulación que se quiere evaluar. Los tubos radiográficos normales no permiten hacer esto por que se tiene que aumentar la distancia entre el objeto y la placa radiográfica lo que provoca una disminución del valor diagnóstico debido a que la imagen pierde resolución y se distorsiona por el efecto de penumbra del tubo convencional (1 -2mm). En el caso de la radiografía microfocal se tiene un punto focal muy pequeño (6 -15mm) permitiendo una resolución excelente. Entonces se pone el objeto muy cerca de la fuente de radiación y la placa radiográfica más lejos y se obtiene una imagen magnificada con alta resolución, la imagen se puede amplificar hasta cuatro veces. La radiación necesaria para este tipo de radiografías es mayor que en las convencionales, así como el tiempo de exposición pero el área expuesta es pequeña, por lo que la dosis por unidad de tejido compara a la tradicional. Esta técnica puede ser útil para evaluar lesiones causadas por la osteocondrosis aunque su uso en la medicina veterinaria aún es de tipo experimental.⁶⁷

- **Radiografía de contraste**

En la Medicina Veterinaria la radiografía de contraste o artrografía no es muy utilizada, aunque varios autores dicen que es segura, fácil de utilizar y con alto valor diagnóstico. Se puede utilizar en cualquier articulación sinovial pero en el humano y en el perro se realizan con más frecuencia en la articulación escapulo-humeral, para el diagnóstico de luxaciones, subluxaciones, rupturas capsulares, lesiones bicipitales. En general se puede utilizar para ubicar ratones articulares y otras estructuras intra-articulares, también para la visualización de lesiones como las ocasionadas por la osteocondrosis y evaluar la integridad de la cápsula articular.^{206 138}

Se pueden utilizar tres técnicas diferentes: negativa (aire ó CO₂), positiva y contraste doble. El uso del último se limita a articulaciones grandes ya que ésta técnica tiende a complicarse por la formación de espuma.²⁰⁶

La decisión de que medio de contraste se va a utilizar debe tomar en cuenta que el introducir una sustancia a la articulación resulta irritante. La irritación es más pronunciada con los agentes iónicos que tienen efecto irritante directo y alta osmolaridad que provoca distensión de la cápsula articular. En general los medios de contraste no iónicos son más tolerados que los que contienen sales, sin embargo se ha notado que todos los medios de contraste generan cierto grado de irritación, sobre todo de la membrana sinovial lo que provoca cambios en el líquido sinovial. Habiendo comprendido la fisiopatología articular es importante evaluar el uso de éstos agentes que aunque tienen excelente valor diagnóstico, debe cuestionarse el efecto sobre la articulación. Por ello se recomienda utilizar medios de contraste con baja toxicidad como lo es el Iotrolan.^{206, 205, 207}

Existe una serie de productos que pueden ser utilizados para las artrografías como lo son;

- Renografin 76[®]/ Conray grafin 76[®] (Meglumine-sodio diatrizoate, no iónico) Mallinckrodt Medical Inc.
- Iotrolan (dímero, no iónico, muy baja toxicidad) Muy nuevo no en México.
- Omnipaque 240[®] (Iohexol-monómero, no iónico) Winthrop Products Inc.
- Optiray 160[®] (Ioversol 34%, no iónico) Mallinckrodt Medical Inc.
- Iopamiron 300[®] (Iopamidol al 61.2%) Schering Mexicana

Es posible utilizar epinefrina para tratar de prolongar el tiempo que el medio de contraste nos permite antes de que la calidad diagnóstica disminuya, sobre todo cuando se quiere realizar más de una o dos placas. La epinefrina mejora la resolución de la radiografía y retrasa la absorción o dilución del medio de contraste al provocar vasoconstricción en la membrana sinovial.²⁰⁴

La administración de 0.2mg de epinefrina al medio de contraste tiene los efectos ya mencionados, sin la presentación de arritmias en el paciente anestesiado, pero puede provocar mayor irritación de la membrana sinovial.^{206, 204}

La artrografía debe realizarse con el paciente bajo anestesia general, preparado en forma quirúrgica. La técnica utilizada para realizar la punción es la que se describe posteriormente en la sección de artrocentesis y análisis de líquido sinovial y varía para cada articulación. Una vez dentro de la cápsula, succiona con el fin de asegurarse que en realidad se encuentra en la articulación al obtener líquido sinovial, posteriormente se procede a inyectar el medio de contraste, se retira la aguja y se manipula la articulación para distribuir el medio de contraste en forma homogénea. El tiempo que se deja transcurrir entre la introducción del medio de contraste y la radiografía es variado pero se considera ideal entre 1 y 3 minutos, es posible tomarla hasta 5 minutos después y la calidad radiográfica sigue siendo buena, no debe exceder este tiempo ya que las estructuras pierden definición y el valor diagnóstico disminuye.^{207 206}

El medio de contraste nunca debe exceder concentraciones del 25%, el volumen a utilizar varía según la articulación que se desea examinar y las estructuras que se quieren visualizar. Se recomienda aspirar el líquido sinovial para evitar que el medio de contraste se diluya en la articulación. En el caso de la articulación escapulo-humeral el volumen necesario para visualizar el cartilago de la cabeza humeral es de 1.5ml, cuando se quiere visualizar el tendón del músculo bicipital y los diferentes sacos de la cápsula articular así como su integridad se aplican 6ml de medio de contraste. En el caso de la articulación húmero-radio-ular se recomienda utilizar alrededor de 2ml y se recomienda utilizar poco medio cuando no hay efusión y mayor cantidad de contraste cuando la hay.^{206, 69}

La artrografía permite evaluar el estado del cartilago articular, detectar ratones articulares, evaluar efusión articular y detectar las lesiones provocadas por la osteocondrosis. El uso adecuado de los medios de contraste provee alta precisión en el diagnóstico de lesiones articulares. La información acerca de éste procedimiento se centra en la articulación escapulo-humeral ya que es por mucho la articulación en la que más se realiza este procedimiento.²⁰⁸

En un estudio comparativo de la aptitud diagnóstica para la detección de la fragmentación del proceso coronoideas de las siguientes técnicas: tomografía linear, tomografía computarizada, radiografías tradicionales, xeroradiografía y artrografía, se llega a la conclusión que aunque la radiografía convencional puede resultar buen auxiliar diagnóstico y es el más disponible para la mayoría de los clínicos, el método que dio mejores resultados fue la

tomografía computarizada y la que arrojo peores resultados fue la artrografía, lo cual resulta interesante por que uno de sus principales usos es tratar de detectar lesiones relacionadas a osteocondrosis y en éste estudio los resultados fueron malos. Estos resultados son desafortunados ya que además de la radiografía convencional es la única que no necesita equipo sofisticado para realizarse.²⁴

- **Xeroradiografía**

Es una técnica electrostática que utiliza rayos X para producir una imagen latente en una placa que contiene partículas cargadas de selenio. El polvo que forma la imagen se transfiere a papel y se obtiene una imagen permanente con calor. La xeroradiografía provee una alta resolución y definición de bordes, sin embargo se necesitan niveles altos de radiación para obtener la imagen.⁷⁷

- **Tomografía lineal**

La tomografía lineal utiliza equipo radiológico especial que produce una imagen de alta resolución de un pequeño plano del organismo, o sea, selecciona una estructura de interés y elimina las otras que puedan interferir con la imagen. Se utiliza a nivel de experimentación para la identificación de lesiones asociadas con osteocondrosis. No es factible que se utilice a nivel de clínicas por el alto costo del equipo requerido.⁷⁷

- **Tomografía Computarizada**

La tomografía computarizada es la versión sofisticada de la tomografía lineal. El sistema está compuesto por delgados rayos radiográficos y una sofisticada computadora que reconstruye las imágenes. Se obtienen las imágenes en diferentes planos y en las versiones más sofisticadas del aparato pueden ser reconstruidas en tercera dimensión.⁷⁷

- **Resonancia Magnética**

La resonancia magnética es un avance reciente de la medicina, que permite visualizar de manera extraordinaria la anatomía y los cambios patológicos del organismo. El concepto de la resonancia magnética no es nuevo ya que el principio de ésta se ha aplicado los últimos 50 años por los químicos en la resonancia magnética nuclear.²²⁰

La resonancia magnética produce imágenes seccionadas, al igual que la tomografía computarizada, pero la forma en la que se obtiene la imagen es diferente ya que la tomografía computarizada mide la atenuación de los rayos X causada por los tejidos y la resonancia magnética mide las señales creadas por la resonancia magnética nuclear.²²⁰

El principio por el cual funciona la resonancia magnética es que los núcleos atómicos absorberán o emitirán las radiaciones al ser expuestos en un campo magnético.²²⁰

La ventaja que tiene la resonancia magnética es que permite visualizar los tejidos blandos y óseos del aparato musculoesquelético con una muy alta resolución y es posible diferenciar entre los diferentes tejidos utilizando una secuencia magnética específica. En la medicina humana se ha utilizado ampliamente la para evaluar las alteraciones de la rodilla y es posible visualizar pérdida del cartilago articular, ruptura de ligamentos, etc. Una de las deficiencias que presenta la resonancia magnética es que no se puede visualizar directamente el calcio y estructuras como los osteofitos no se pueden notar con claridad.^{220, 221}

En los lugares con la capacidad de realizar pruebas de resonancia magnética es posible aplicarlo de la misma manera que en medicina humana. Se puede utilizar para la visualización de articulaciones traumatizadas con mejores resultados que con la radiografía convencional y la tomografía computarizada.²²⁰

El costo y disponibilidad del equipo necesario para realizar la resonancia magnética limita mucho la posibilidad de usar esta tecnología como un método diagnóstico.²²⁰

- **Ultrasonografía**

El uso de la ultrasonografía como método diagnóstico de las enfermedades articulares en perros y gatos es realmente limitado. En medicina humana y equina se ha utilizado este método diagnóstico como un auxiliar en la identificación de problemas de la rodilla y es posible evaluar el espacio sinovial, meniscos, cartilago, tendones y ligamentos. El principal problema de la ultrasonografía es la alta ecogenicidad del hueso, que impide la visualización adecuada de la articulación, las pequeñas en particular.^{221, 77}

Es posible visualizar las estructuras de la articulación femoro-tibio-patelar en el perro; la ultrasonografía puede ser aplicada para el diagnóstico de ruptura de ligamentos cruzados y para evaluar el estado del cartilago articular y de los meniscos. El ultrasonido permite visualizar los tejidos blandos de una articulación, por lo que, al utilizarlo junto con la radiografía tradicional se adquiere información adicional de alta utilidad.²²¹

Los ligamentos cruzados pueden ser visualizados al flexionar totalmente la articulación.²²¹

- **Centelleografía**

La centelleografía es un sofisticado método por el cual se puede evaluar la actividad del hueso y se realiza al administrar un radio-isotopo en forma intravenosa; la sustancia es incorporada a los cristales de hidroxapatita del hueso. La acumulación de la sustancia depende de la actividad metabólica y la vascularidad del hueso. La utilidad principal es la detección temprana de enfermedades metabólicas de los huesos y neoplasias antes de que éstos sean evidentes en las radiografías. Es necesario ser muy precavidos al realizar esta prueba y su costo es muy elevado lo que limita su uso.⁷⁷

2. COLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LÍQUIDO SINOVIAL

Algunos autores opinan que es ilógico realizar pruebas serológicas en pacientes con artropatías sin haber realizado un análisis previo del líquido sinovial, ésta prueba le da al clínico más información que cualquier otra prueba de laboratorio para el diagnóstico de enfermedades articulares en perros y gatos.¹⁶⁸

Es importante reconocer que aunque el examen físico y las técnicas radiológicas son indispensables para el diagnóstico de una enfermedad articular pero los hallazgos en éstas pruebas pueden ir desde muy leves o inaparentes hasta cambios en tejidos periarticulares, hueso y cartilago, que son muy buenos en cuanto a revelar el tipo y extensión de la lesión pero que no siempre dan a conocer el factor etiológico de la enfermedad; más bien hace posible realizar una lista de diagnósticos diferenciales. El tratamiento exitoso de una enfermedad articular depende de un diagnóstico adecuado y por lo tanto de establecer la causa exacta de ésta antes de que se encuentre en su fase avanzada de degeneración o destrucción.²²⁶

Desafortunadamente la artrocentesis y el análisis de líquido sinovial se usan muy poco en la investigación y el diagnóstico de las enfermedades articulares. No todos los perros o gatos con enfermedades articulares son candidatos para ésta técnica, pero en aquellos pacientes con piroxía cíclica asociada con claudicación y entumecimiento o rigidez se pueden justificar ampliamente los motivos para realizar dicha técnica. Se deben puncionar varias articulaciones ya que muchas veces no es suficiente el líquido sinovial de una articulación para llegar a un diagnóstico. La artrocentesis también está indicada en pacientes con efusiones monoarticulares y en aquellos con cambios radiológicos que sugieran una serie de diferenciales, pero que sea necesario investigar aún más acerca del problema ya que en general las placas radiográficas no ayudan a diferenciar el origen de una artritis inflamatoria no erosiva, incluyendo las fases tempranas de AR. El análisis de líquido sinovial es particularmente útil en la diferenciación de artropatías inflamatorias, no inflamatorias y bacterianas.^{77, 168}

Existen casos en los que la única evidencia de enfermedad articular es luxación patelar uni o bilateral o ruptura de ligamentos cruzados, la intervención quirúrgica de éstos pacientes está destinada a un fracaso seguro si hay una enfermedad inflamatoria como causa primaria del problema y ésta no se ha detectado, de ahí la importancia del muestreo del líquido sinovial de diversas articulaciones.^{226, 77}

La artrocentesis tiene la ventaja de requerir de poco equipo y experiencia para poder realizarse, el riesgo al paciente es mínimo siempre que se lleven los principios básicos de la antisepsia, además el costo es bajo y los resultados que puede dar son altamente diagnósticos. Por alguna razón existe una negativa colectiva con respecto a ésta técnica diagnóstica.²²⁶

Es raro requerir anestesia por completo al paciente ya que por lo general es suficiente tranquilizar o usar un anestésico local en pacientes poco cooperativos.²²⁶

La artrocentesis se usa con fines diagnósticos y terapéuticos, principalmente para extraer el líquido sinovial con el fin de analizarlo y para la inyección intrarticular de medios de contraste. El máximo beneficio del análisis de líquido sinovial es el definir el tipo de enfermedad articular que presenta el paciente (inflamatorio vs. no inflamatorio), además los estudios citológicos y microbiológicos son esenciales para poder determinar si la artritis inflamatoria es séptica o no. En cuanto a las aplicaciones terapéutica de la artrocentesis, se ha utilizado para remover el exudado de una articulación infectada, para liberar la presión en articulaciones con efusión e introducción de agentes terapéuticos. No se recomienda la

artrocentesis repetida de una articulación infectada, es mejor debridar quirúrgicamente y utilizar antibióticos en forma sistémica.²²⁶

CUADRO 3.3

INDICACIONES PARA ARTROCENTESIS Y ANÁLISIS DE LÍQUIDO SINOVIAL PACIENTES CON INDICACIONES PARA ARTROCENTESIS Y ANÁLISIS DE LÍQUIDO SINOVIAL

- | |
|--|
| • Efusión, dolor e inflamación de una o varias articulaciones. |
| • Claudicación cíclica, crónica y con cambio en cuanto al miembro afectado. |
| • Entumecimiento y dificultad al caminar, especialmente asociado con fiebre. |
| • Deformidad articular asociada a claudicación. |
| • Pacientes con cambios radiológicos y signos clínicos inespecíficos. |

Modificado de Wrener L.L. (226)

Material y equipo necesario

•El tipo de **aguja** necesaria se determina por el tamaño del espacio articular, por el grosor de los tejidos peri-articulares y la profundidad de la cápsula articular con respecto a la pie, siempre tratando de elegir la aguja con el diámetro más pequeño y la más corta tomando en cuenta las características ya mencionadas. Obviamente deben ser estériles y desechables. En el caso de articulaciones muy pequeñas se debe utilizar una aguja con un bisel relativamente corto para asegurarse de que todo el lumen de la aguja se encuentre adentro de la cavidad sinovial. Es posible utilizar agujas cortas para punción espinal.⁷⁷

•La **jeringas** con poca capacidad (2 o 3ml) son las más indicadas ya que es necesario mantener la presión negativa durante la aspiración y minimizar la pérdida de líquido dentro de la jeringa. Las de 1ml no deben ser utilizadas ya que no desarrollan suficiente presión negativa para realizar un aspirado adecuado en articulaciones medianas o grandes. En las articulaciones con efusión es posible utilizar las de 5ml.⁷⁷

•Cuando se tomen grandes cantidades de líquido sinovial se recomienda usar EDTA o heparina como conservador de la muestra.

•**Anestesia local y tranquilizante** (para los casos en los que sea necesario). Cuando se puncione la articulación escapulohumeral o la coxofemoral se debe tranquilizar bastante al animal o utilizar anestesia general de corta duración. Cuando se puncionen los carpos o la rodilla es suficiente un anestésico local ya que los perros lo toleran bastante bien. Los gatos son más nerviosos y usualmente requieren ser anestesiados para poder realizar adecuadamente la artrocentesis.^{77, 167}

•Porta objetos (laminilla)

•Tubo estéril para realizar cultivos.

•**Tinción** (cualquiera utilizada para frotis sanguíneo)

•Cámara de Neubauer, pipetas de Thoma.

•Microscopio.

•Material quirúrgico (campos, guantes, etc.)

La articulación que se va a puncionar debe ser preparada en forma quirúrgica: rasurada, lavada y embrocada; no es necesario usar campos quirúrgicos cuando se rasura extensamente y el ambiente donde se trabaje sea limpio. Es opinión del autor que si se tiene alguna deficiencia

para poder lograr este paso en el procedimiento, no se debe realizar del todo ya que las consecuencias de un mal manejo son probablemente mucho más graves que la enfermedad que pudiera estar cursando el animal. Por ello es bueno enfatizar la importancia de realizar una antisepsia adecuada y mantener asepsia durante el procedimiento.

Se acomoda al animal en decúbito lateral, se le sujeta adecuadamente y se busca el sitio de punción, considerando los siguientes puntos: se debe evitar atravesar vasos sanguíneos y nervios al introducir la aguja, en general las superficies flexoras no son adecuadas ya que pasa vasculatura e inervación importante en esos sitios. Se deben buscar prominencias óseas que sirvan como guía en la localización de la cápsula articular utilizando guantes estériles, es importante tomar en cuenta que las estructuras conformadas por tejidos blandos pueden estar desplazadas en una articulación que presenta inflamación. Es bueno flexionar la articulación para ampliar el espacio de entrada de la aguja. La presencia de gran cantidad de osteofitos puede dificultar la punción. Si el camino de la aguja es interferido por hueso al tratar de entrar a la articulación, se deberá extraer la aguja y volver a intentarlo. Es importante evitar el cartilago articular.^{77, 226}

La aspiración se debe realizar aplicando la presión negativa suavemente, en el momento que el flujo de líquido se detenga o aparezca sangre en la jeringa se debe suspender la presión.²²²

Se evita aspirar hasta estar seguros que la aguja se encuentra dentro del espacio articular y se debe liberar la presión negativa antes de retirar la aguja de la articulación para evitar aspirar sangre del tejido subcutáneo, esto es importante ya que la sangre modifica los valores de la cuenta de glóbulos blancos y rojos, quitándole el valor diagnóstico a la prueba en muchos casos.²²⁶

ARTROCENTESIS DE LAS DIFERENTES ARTICULACIONES⁷⁷

a) Artrocentesis de la articulación escapulo-humeral

El animal se acomoda en decúbito lateral con la articulación parcialmente flexionada, el húmero se debe rotar externamente aplicando tracción en forma distal con la ayuda de un asistente. El lugar donde se inserta la aguja es algunos milímetros craneal y distal al acromion e inmediatamente caudal y proximal al tubérculo mayor del húmero. La aguja debe dirigirse caudalmente y ligeramente medial a través del bíceps braquial. Al entrar a la articulación se siente un chasquido, en ese momento se debe liberar la tensión que se estaba aplicando a la articulación para fijar la aguja en su lugar, colocar la jeringa e iniciar la aspiración.

b) Artrocentesis del codo

Existen varias formas de puncionar la articulación del codo: la forma más fácil y menos traumática es por el aspecto caudo-lateral, se coloca al animal en decúbito lateral con el codo flexionado en un ángulo de 45 grados, generalmente una aguja de una pulgada es adecuada para puncionar esta articulación.

Con el codo flexionado, se ubica el cóndilo lateral del húmero y se inserta la aguja entre ésta prominencia ósea y el tendón del tríceps, ésta atraviesa el músculo anóncico dirigiéndose hacia abajo y medialmente a lo largo del aspecto craneo-lateral del olécranon y hacia el foramen supratroclear del húmero.

c) Artrocentesis de los carpos

Las articulaciones de los carpos se comunican entre sí, esto es bueno ya que es difícil penetrar la articulación carpo-metacarpiana. Normalmente se elige realizar la artrocentesis en la articulación proximal de los carpos y se realiza siempre por el aspecto dorsal de la articulación teniendo al animal en decúbito lateral o esternal y con el miembro totalmente extendido. La aguja se inserta entre el tendón extensor carpo-radial y el tendón extensor digital común.

d) Artrocentesis de la articulación metatarso-falangeana y metacarpo-falangeana.

Se coloca al paciente en decúbito lateral o esternal con la articulación flexionada en 90 grados, se inserta la aguja en el aspecto dorsal a un lado del tendón extensor digital común, evitando el hueso sesamoideo dorsal.

e) Artrocentesis de las articulaciones interfalangeanas.

El espacio articular es pequeño pero se puede puncionar sobre todo cuando la articulación presenta efusión. La punción se realiza en el aspecto dorsal de la articulación flexionada en 90 grados.

f) Artrocentesis de la articulación coxofemoral.

Este procedimiento puede realizarse en forma lateral o ventral, ésta última es la más empleada. Se acomoda al paciente en decúbito dorsal y se realiza la abducción de los miembros pélvicos hasta que se encuentren lo más perpendiculares a la línea media. Se palpa el músculo pectíneo siguiéndolo hasta su origen en la pelvis (en la eminencia iliopectínea) la fosa acetabular se encuentra inmediatamente caudo-lateral a ésta prominencia ósea. La aguja se debe insertar con un ángulo de 45 grados con una dirección caudo-cranéal pasando por el nicho acetabular, medial a la cabeza femoral.

Para el acercamiento lateral se coloca al paciente en decúbito lateral con el miembro paralelo a la mesa de trabajo. Un asistente debe tomar la rodilla para realizar una ligera rotación y abducción del miembro para abrir el espacio articular, se palpa el trocánter mayor y se inserta la aguja en su aspecto craneal, dirigiéndola hacia el aspecto lateral de la articulación (inmediatamente craneal al aspecto dorsal del trocánter mayor) siguiendo una dirección medial y ligeramente ventral. Si la aguja se enfrenta con alguna estructura ósea se debe retroceder un poco y volverlo a intentar hasta entrar a la cápsula articular. Cuando se ha penetrado en el espacio articular se debe liberar la tensión que se estaba aplicando en el miembro para asegurar la posición de la aguja, se coloca la jeringa y se realiza el aspirado.

g) Artrocentesis de la rodilla

La cápsula de ésta articulación es la más extensa del cuerpo, sus tres sacos se comunican entre sí, por lo que es fácil de puncionar. Se coloca al paciente en decúbito lateral con la articulación parcialmente flexionada, se aplica presión con un dedo en el aspecto medial del ligamento patelar para que protruya del otro lado. Se dirige la aguja hacia el aspecto craneal de la articulación inmediatamente lateral al ligamento patelar entre la patela y la tuberosidad tibial. Se atraviesa el cojinete adiposo y se dirige la aguja al espacio intercondíleo.

h) Artrocentesis de los tarsos

La artrocentesis de la articulación talocrural se realiza por su aspecto craneo-medial o craneo-lateral. La forma más sencilla es la craneo-lateral con el paciente en decúbito lateral con

el miembro flexionado. Se palpa el espacio entre la fibula y la tibia distal, se introduce la aguja dirigiéndola dorsomedialmente siguiendo el hueso calcáneo distalmente.

MANEJO DE LA MUESTRA

El manejo de la muestra depende mucho del volumen de líquido sinovial obtenido: si se obtienen unas gotas se debe anotar en ese momento el color, volumen y turbidez; posteriormente se realizan los frotis estimando la viscosidad del líquido al expulsarlo de la jeringa. El frotis se debe realizar lo antes posible para evitar cambios del mismo.⁷⁷

Si la muestra obtenida es mayor, se debe colocar el líquido en tubos con anticoagulante. El líquido sinovial normal no coagula ya que no cuenta con fibrinógeno ni con otros factores de la coagulación pero puede coagular si existe contaminación con sangre, si hay hemorragias intra-articulares o exudados. El conservador ideal es el EDTA sobre todo si se quiere realizar un examen citológico, la heparina funciona mejor para realizar la prueba de precipitación de la mucina y la medición de la viscosidad.⁷⁷

El líquido sinovial sufre un proceso llamado tixotropismo al ser dejado a reposar, se forma un gel que se puede diferenciar de un coágulo ya que si se agita se vuelve fluido de nuevo.⁷⁷

Si se va a realizar un cultivo con el líquido obtenido es importante cambiar la aguja que se utilizó para la aspiración con una nueva, así se evita contaminación del líquido destinado para el cultivo celular.²²⁶

ANÁLISIS DEL LIQUIDO SINOVIAL

El examen a realizar depende de la cantidad de líquido sinovial obtenido y del diagnóstico presuntivo del clínico:²²²

1. Estudio macroscópico: color, turbidez, viscosidad y volumen.
2. Cuento celular
3. Citología.
4. Cultivo bacteriológico: anaerobios y aerobios
5. Química (glucosa y proteínas)
6. Prueba de mucina.
7. Factor reumatoide
8. Enzimas.
9. Cristales.

1) En el examen macroscópico se describirán los siguientes factores:

- **Volumen** - El volumen obtenido puede variar bastante: en perros grandes el rango es de 0.1 a 1ml. El grado de efusión puede ser evaluado con mayor facilidad en forma clínica que con el volumen aspirado, de todas formas se debe anotar el volumen obtenido. Ocasionalmente se obtiene menos líquido del que se esperaba obtener, esto se puede deber a la presencia de otros materiales en la articulación como puede ser pannus o fibrina.⁷⁷
- **Apariencia** - El líquido sinovial debe ser transparente y sin color o de color paja, cuando se llega a observar mayor turbidez es un indicativo de aumento en la cantidad de células por la presencia de infección o por algún proceso inflamatorio aséptico y el cambio en el color puede indicar presencia de sangre o de un proceso inflamatorio. .⁷⁷

- Cuando el líquido sinovial se encuentra uniformemente rosa se sugiere la presencia de hemartrosis, si hay suficiente líquido como para centrifugar se puede hacer esto y observar el sobrenadante para establecer la cronicidad del proceso. Cuando el sobrenadante es de color amarillo es un indicador que la hemorragia es reciente, el color del sobrenadante se hace más oscuro conforme el proceso es más viejo y se acumula mayor cantidad de productos de la degradación de hemoglobina. ⁷⁷

La **viscosidad** se evalúa de manera subjetiva al realizar el aspirado, o al cambiar el contenido de la jeringa al tubo con el anticoagulante. Otra forma de evaluar la viscosidad es colocar una gota de la muestra en el dedo pulgar y unirlo con otro dedo, separarlos lentamente; el líquido sinovial normal debe formar un hilo largo ya que es muy viscoso, la falta de viscosidad se puede deber a degradación de hialuronato. Si se quiere medir la viscosidad en una forma objetiva, entonces es necesario usar un anticoagulante, de preferencia heparina ya que el EDTA tiende a degradar el ácido hialurónico. La viscosidad disminuye en procesos inflamatorios, por ello las muestras de articulaciones infectadas o aquellas que están sufriendo un proceso autoinmune son muy acuosas. ^{226, 77}

2) Conteo celular -

Se debe tener en mente que el líquido sinovial es un dialisado del plasma y por lo tanto hay pocas células, los glóbulos rojos se encuentran virtualmente ausentes y hay muy pocos glóbulos blancos. Varía el criterio, pero se considera que un líquido sinovial normal no debe exceder 3000 células nucleadas/mm³. ^{77, 222}

Los conteos celulares se realizan con 0.5ml, normalmente el conteo celular se realiza sin diluir la muestra, pero si se encuentra muy turbia y se esperan cuentas altas, se realizan diluciones con solución salina fisiológica, no se debe utilizar el diluyente ácido de costumbre ya que precipita la mucina y modifica los resultados. Comúnmente no se realizan conteos de glóbulos rojos ya que el frotis puede dar la información requerida acerca de la presencia de eritrocitos. ^{222, 77}

Cuando no se tiene el equipo necesario para realizar los conteos celulares se puede hacer un estimado a partir del frotis, designándolo como elevado, moderadamente elevado, levemente elevado y normal. En el líquido sinovial normal se espera encontrar de 1 a 3 células nucleadas por campo 100x. ⁷⁷

3) Citología -

El líquido sinovial normal está constituido principalmente por células mononucleares y la presencia de neutrófilos es rara, representan únicamente entre el 5 y 12% del conteo celular. Cuando hay procesos inflamatorios (sépticos o asépticos), la cantidad de neutrófilos se ve incrementada, por ello es importante observar sus cambios morfológicos para ayudar al clínico a dilucidar el tipo de proceso con el que se está enfrentado, los puntos importantes que se deben notar en los neutrófilos son: ²²²

- Segmentación
- Vacuolación tóxica
- Ragocitos (neutrófilos con gránulos acidófilos en el citoplasma que corresponde a complejos inmunes fagocitados)
- Restos celulares fagocitados que indiquen necrosis celular.
- Células L.E.

El encontrar cantidades excesivas de sinoviocitos o clasmaticitos es indicativo de proliferación de éstas células y por lo tanto de una hiperplasia de la membrana sinovial. La presencia de eritrocitos incrementa con cualquier artropatía en particular con aquellas en fase de inflamación aguda.²²²

Es importante buscar otras células que puedan brindar más información como condrocitos, osteoblastos y células neoplásicas.⁷⁷

CUADRO 3.4

VALORES NORMALES DEL LÍQUIDO SINOVIAL

CANTIDAD (ML)	0.1-1.0
Glóbulos blancos (x10 ³ /cmm)	0.1-3.0
Neutrófilos %	1-10
Linfocitos %	50-60
Histiocitos %	20-30
Sinoviocitos %	5-10
Prueba de mucina	Normal
Glucosa sinovial : Glucosa sérica	0.8 - 1.0

Modificado de Houlton, J. (77) y Wilkins R.J. (222)

4) Cultivo bacteriológico -

El cultivo bacteriológico se debe realizar siempre, sobre todo si el líquido sinovial presenta cantidades elevadas de glóbulos blancos, si hay porcentajes altos de neutrófilos, o si existe la presencia de neutrófilos tóxicos.²²⁶

Es bueno teñir un frotis del líquido sinovial con Gram, así darle la posibilidad al clínico de pre-diagnosticar artritis séptica antes de que lleguen los resultados del cultivo, también se puede hacer una decisión adecuada acerca del tipo de antibiótico.¹

El diagnóstico definitivo de artritis infecciosa únicamente puede hacerse al tener una identificación ocular o cultivo del agente causal; es importante lograr un diagnóstico temprano ya que se debe diferenciar de un proceso autoinmune por que los corticosteroides están contraindicados en las artritis sépticas. Siempre se debe realizar un cultivo para aerobios y otro para anaerobios. Los organismos aislados con más frecuencia son: *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus β haemolítico*. Otros menos frecuentes son las bacterias coliformes, anaerobias, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* y *Nocardia asteroides*.^{1, 135}

Algunos autores consideran que si se sigue una técnica adecuada se debe obtener un cultivo de las articulaciones infectadas, otros opinan que el cultivo directo del líquido sinovial infectado dará resultado únicamente en el 50% de los casos. Existe una técnica que parece dar buenos resultados: consiste en incubar el líquido sinovial en un medio de cultivo de sangre por 24 horas y posteriormente re-cultivar en otro.^{1, 222, 135}

Es recomendable realizar cultivos de sangre y orina para buscar evidencia de una infección, así como un estudio con ultrasonido para tratar de buscar colonización bacteriana de las válvulas cardíacas.^{226, 1}

El cultivo bacteriano puede fracasar en pacientes que han recibido tratamiento con antibióticos o en aquellos con infecciones con organismos que necesitan medios de cultivo especiales como Mycoplasma. Es muy importante realizar pruebas de sensibilidad bacteriana (antibiograma) después de obtener cultivos positivos para asegurarse que la terapia antimicrobiana que se establezca sea la adecuada.^{226, 1}

En áreas donde las rickettsias son endémicas, algunos clínicos prefieren tratar con tetraciclinas antes de realizar más pruebas diagnósticas.²²⁶

5) Glucosa y proteínas

El líquido sinovial normalmente contiene niveles bajos de proteínas (1.8 - 4.8 g/dl), la cantidad de proteína en una articulación refleja el tamaño molecular de la partícula, la concentración de éstas en el plasma y la permeabilidad de la vasculatura local. Por ello mientras más severa sea la inflamación de una articulación, más elevados serán los niveles de proteínas, acercándose cada vez más a los niveles plasmáticos.⁷⁷

Los niveles de glucosa pueden ser auxiliares en perros con artritis séptica, aunque no siempre se miden. Se deben comparar con los del suero y la diferencia puede indicar actividad bacteriana, pero se ha observado que los neutrófilos pueden tener actividad glucolítica y por ello se tienen dudas acerca del valor diagnóstico de la prueba.^{226, 77}

6) Prueba de mucina -

Esta prueba puede ser realizada si se ha obtenido suficiente líquido sinovial, es una prueba cualitativa que evalúa el grado de polimerización del hialuronato en el líquido sinovial, en general mientras más inflamación, el resultado de la prueba es más pobre.⁷⁷

La prueba se realiza agregando 1ml de líquido sinovial a 4ml de ácido acético glacial al 2% en un tubo de ensayo, (si no hay suficiente muestra se puede reducir proporcionalmente) mezclar suavemente y reposar una hora a temperatura ambiente. Posteriormente se realiza la lectura del resultado de la siguiente manera:

Normal		Se observa un coágulo firme en una solución transparente.
Acceptable		Se observa un coágulo suave en una solución ligeramente turbia.
Pobre		Se observa una masa pequeña y friable en una solución turbia.
Muy pobre		Se observan pequeños gránulos en una solución turbia.

7) Factor reumatoide y anticuerpos antinucleares -

Normalmente no es necesario realizar esta prueba a partir de líquido sinovial ya que es más conveniente hacerla con suero. Existen otras pruebas útiles en el diagnóstico de enfermedades articulares y se tratarán a lo largo del capítulo.⁷⁷

8) Enzimas -

Los niveles enzimáticos se han estudiado extensamente y se han encontrado cambios en diversas artropatías. Actualmente se continúa la investigación para detectar sustancias (marcadores) que sirva como un indicador específico de ciertas enfermedades articulares, la mayoría de los marcadores con los que se ha trabajado con cierto grado de éxito son parte del proceso inflamatorio, de la destrucción cartilaginosa o erosión ósea. Es posible medir los niveles de fragmentos de proteoglicanos liberados al líquido sinovial y al suero y no es fácil diferenciar entre las moléculas que pueden servir como marcadores de síntesis o degradación de cartilago, aunque algunos autores lo han intentado. La destrucción del cartilago articular en algunas artropatías se manifiesta con la elevación de los niveles de proteoglicanos en el líquido sinovial. Algunos estudios recientes parecen indicar que el keratan sulfato es un indicador de degradación articular y que el condroitín sulfato de síntesis y también niveles elevados de hialuronato indican

inflamación sinovial. Es más probable que algunas sustancias resultantes de la degradación enzimática sean mejores indicadores que las enzimas en sí. Aún hace falta investigación en éste campo y éstas pruebas no tienen importancia clínica y práctica, por lo que habrá que esperar.^{8, 184, 7, 19}

Existe un estudio que describe la posibilidad de medir los niveles de deshidrogenasa láctica en el líquido sinovial, para determinar si existe o no daño en el cartílago articular aunque aún no se ha confirmado la validez de ésta prueba.²⁰¹

9) Cristales -

Como se mencionó en el capítulo anterior, las artropatías por cristales son muy raras pero si fuera el caso se debe utilizar un microscopio de fase para poder identificar los cristales presentes en el líquido sinovial.⁷⁷

CUADRO 3.5
Características del líquido sinovial en diferentes artropatías

	EAD	Hemartrosis	AR	LES	Artritis aséptica	Neoplasia	Artritis séptica
Color	amarillo pálido	rojo	amarillo a rojo	Amarillo a rojo	amarillo a rojo	amarillo a rojo	amarillo, rojo o café
Turbidez	Transparente o poco turbio	rojizo	poco o medianamente turbio	poco o medianamente turbio	poco o medianamente turbio	Poco o medianamente turbio	Turbio o purulento
Viscosidad	Normal	Reducida	Reducida	Reducida	Reducida	Reducida	Reducida
Pba. Mucina	Normal	Aceptable	Pobre	Adecuada	Adecuada	Normal	Pobre
Eritrocitos	Pocos	Muchos	Variable	Variable	Variable	Variable	Moderado
Gl. Blancos x10³	Normal o ligeramente elevado	Elevado 3-10	Muy elevado	Muy elevado	Elevado o muy elevado	Elevado	Muy elevado 10-100
Neutrófilos	Pocos	Elevados	Muy elevados	Muy elevados	Elevados	Elevados	Muy elevados
Cambios tóxicos	No	No	A veces	No	No	No	Muchos
Células LE	-	-	-	+	-	-	-
Ragocitos	-	-	+	-	-	-	-
Linfocitos	Elevados	Pocos	Pocos	Elevados o normal	Elevados o normal	Pocos	Pocos
Macrófagos	Elevados	Pocos	Pocos	Elevados o normal	Elevados	Elevados	Pocos
Sinoviocitos	Elevados	Muy pocos	Pocos	Pocos	Elevados o normal	Elevados	Pocos
Células neoplásicas	-	-	-	-	-	+	-
Microorganismos	No	No	No	No	No	No	Presentes
Glucosa en líquido sinovial : sangre	Normal	Normal	Los valores sinoviales Pueden estar Bajos	Los valores sinoviales pueden estar bajos	Los valores sinoviales pueden estar bajos		Los valores sinoviales están muy bajos

Modificado de Schrader S.C (168) y Wilkins (222)

3. ANESTESIA LOCAL INTRARTICULAR

En realidad la aplicación intrarticular de anestesia es una práctica poco utilizada en la medicina de perros y gatos pero ocasionalmente es bueno diferenciar entre un hallazgo accidental y una lesión con significancia clínica. La xilacina puede ser empleada en forma intrarticular, previa preparación quirúrgica, otra opción es infiltrar anestésico local alrededor de los nervios.⁷⁷

4. ARTROSCOPIA

La artroscopia es el examen endoscópico de una articulación sinovial, utilizando un endoscopio rígido. Para poder realizarla competentemente se requiere de bastante práctica y experiencia.⁷⁷

La primera artroscopia en un perro se realizó en 1978 y su uso y aplicación ha ido creciendo desde entonces. Esta se ha utilizado para tratar en forma quirúrgica diferentes tipos de lesiones, como puede ser el curetaje de lesiones causadas por osteocondrosis, menisectomía, debridación articular y reparación de ligamentos cruzados. También se puede realizar la toma de biopsias sinoviales y todo esto se ha podido lograr con el desarrollo de artroscopios con diámetro muy pequeño.^{215, 211, 146}

Una de las principales ventajas de la artroscopia es que permite la visualización del cartilago articular, meniscos, ligamentos, membrana sinovial y lesiones como las causadas por la osteocondrosis que pueden ser difíciles de detectar en una radiografía, causando daño mínimo a los tejidos, por lo que es poco invasiva y evita la realización de una artrotomía.^{215, 146}

Además de la visualización simple del cartilago articular es posible observar fibrilación superficial de éste por lo que es realmente difícil poder observar en otras técnicas diagnósticas.²⁰¹

La artroscopia se realiza con el paciente bajo anestesia general, preparado quirúrgicamente, se utiliza una jeringa para aspirar el líquido sinovial de la articulación y se dilata la articulación con una solución fisiológica, posteriormente se inserta un trocar y una cánula a través de una pequeña incisión en la piel y hasta llegar a la cavidad articular, se saca el trocar de la cánula y se introduce el endoscopio, es importante mantener la cavidad dilatada continuamente para poder visualizar las estructuras articulares, esto se logra con un bomba manual.^{213, 77}

Definitivamente existe restricción en cuanto al uso de éste procedimiento en gatos y en perros pequeños, esto se debe al tamaño del artroscopio por lo que el procedimiento sólo se puede llevar a cabo en perros de tamaño mediano y grande.²¹

Se han descrito las técnicas para realizar la artroscopia de las siguientes articulaciones:

- Escápulo-humeral
- Humero-radio-ulnar
- Femoro-tibio-patelar
- Coxofemoral
- Tarsal

^{146, 213, 215, 214}

5. BIOPSIA SINOVIAL (histología)

La biopsia sinovial puede ser buen auxiliar en el diagnóstico de enfermedades articulares y llega a proveer el diagnóstico definitivo.^{21, 24}

La biopsia sinovial se toma por medio de una aguja al realizar una artroscopia o artrotomía. Normalmente se obtiene por ésta última ya que se puede seleccionar el área idónea para recolectar la muestra. Se debe procurar que la muestra mida alrededor de 4mm de ancho, posteriormente se colocan en un trozo de cartón o de madera (como un abatelenguas) y se fija en formol 10% para remitirlo a un estudio histopatológico o bien se puede realizar un cultivo microbiológico o congelarlo para inmunohistoquímica.⁷⁷

En realidad el cultivo microbiológico a partir de membrana sinovial no es necesario si se emplea la técnica de incubación de líquido sinovial ya descrita, aunque algunos autores siguen recomendando el cultivo a partir de membrana sobre el de líquido sinovial.¹³⁵

Existe una correlación adecuada entre los cambios inflamatorios reflejados en el líquido sinovial y los que están ocurriendo en la membrana sinovial, por ello se pensaba que era adecuado realizar exámenes histológicos de membrana sinovial, pero recientemente ha surgido una corriente de investigadores que sienten que la biopsia sinovial presenta cambios muy inespecíficos ya que son comunes en una amplia gama de patologías.²⁰¹

Los resultados de la histopatología pueden ayudar al clínico a diferenciar entre los diferentes tipos de artropatías inflamatorias, pero también puede provocar confusión entre EAD y artropatías inmunomediadas por que es posible que la EAD presente respuestas inflamatorias con presencia de infiltrados linfocitarios en la membrana sinovial, lo mismo puede observarse en AR, cuando el proceso inflamatorio es crónico y la respuesta ha sido "agotada". La histopatología es una buena manera de confirmar tumores sinoviales.⁷⁷

6. ARTROTOMÍA

La artrotomía es un método diagnóstico que se debe utilizar cuando no se tiene la disponibilidad de realizar una artroscopia y se necesita evaluar por completo una articulación. La artrotomía le permite al cirujano la visualización completa de las estructuras articulares y la obtención de biopsias sinoviales. La artrotomía es particularmente útil en la evaluación de daño en tejidos blandos como lo puede ser cambios en la membrana sinovial, lesiones en los meniscos y desgarrar parciales en los ligamentos.²¹

La artrotomía se utiliza en forma conjunta como método de diagnóstico definitivo y de tratamiento ya que se puede realizar cuando se sospecha de alguna patología que se puede reparar en forma quirúrgica.²¹

7. PRUEBAS ADICIONALES DE LABORATORIO

Además del examen de líquido sinovial existen otras pruebas diagnósticas que se pueden realizar. Anteriormente se explico el uso e investigación de los marcadores como el hialuronato, el condroitin sulfato, osteocalcín y keratan sulfato. Otras pruebas utilizadas son; anticógenos tipo I y II, factor reumatoide, titulación de *Borrelia burgdorferi*, y anticuerpos antinucleares.¹⁶

Factor reumatoide -

Existen una serie de anticuerpos que se han detectado en el suero y líquido sinovial de individuos con artritis erosivas, a este grupo de anticuerpos se le ha denominado Factor reumatoide. La presencia de éstos sugiere que hay un proceso inmunológico relacionado con la enfermedad ya que no se conoce la función exacta de éstos anticuerpos. El factor reumatoide en perros normalmente está formado por anticuerpos de la clase IgM. Usualmente se utilizan las pruebas de aglutinación el látex, ELISA y la prueba modificada de Waaler-Rose para detectar la presencia del FR. Existe controversia acerca de los niveles titulares necesarios para que la prueba Waaler-Rose se considere como positiva, algunos autores sugieren que es positiva con 1:8 y otros 1:40. Se ha detectado FR en perros con LES y con artritis séptica, además se ha detectado en animales aparentemente sanos y sin evidencia de enfermedad articular. Por ello es importante que el clínico no haga un diagnóstico de AR o descarte la enfermedad basándose únicamente en el resultado de ésta prueba y hay una serie de criterios para diagnosticar la AR.¹⁶⁸

Anticuerpos antinucleares -

Existen varias formas de identificar los anticuerpos antinucleares (ANA), ninguna es idónea pero la más utilizada es la inmunofluorescencia indirecta. La observación de células LE es otra forma de identificar la presencia de ANA, sin embargo las células LE se pueden confundir con otras que hayan fagocitado material nuclear y que no sean células LE verdaderas y por lo tanto con valor diagnóstico. En la prueba de inmunofluorescencia indirecta también hay controversia acerca de que título se debe considerar como positivo, hay autores que consideran positivos títulos de 1:20 y otros de 1:40. Al igual que con el FR se han demostrado títulos de ANA en animales con AR, endocarditis bacteriana, enfermedades cutáneas autoinmunes y perros medicados con procainamida; por ello el diagnóstico de LES se debe realizar cuando se hayan cumplido ciertos criterios que varían entre los autores. Parece ser adecuado realizar el diagnóstico cuando hay niveles elevados de ANA y signología de la enfermedad.¹⁶⁸

Existe gran variación en la interpretación de los resultados de las pruebas serológicas ya que depende de la prueba utilizada, de los valores de referencia del laboratorio y además algunos autores aceptan cualquier título de ANA como positivo y otros dicen que debe de haber signología multisistémica presente para que éstos resultados tengan valor. Lo mismo ocurre con el FR ya que puede haber niveles bajos de FR en otras patologías articulares y se deben tomar en cuenta los criterios para el diagnóstico de la AR, además de tener títulos de FR.

Titulación de anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi* -

Cuando un animal es expuesto a *Borrelia* éste produce anticuerpos que pueden ser detectados con la prueba de inmunofluorescencia indirecta o con ELISA. La detección de éstos anticuerpos es importante ya que es difícil cultivar o identificar el microorganismo en los animales enfermos. Desafortunadamente los perros y gatos en zonas endémicas generalmente presentan títulos contra éste agente por lo que se debe tener mucho cuidado al realizar el diagnóstico de la enfermedad. En un estudio se demostró que los perros con títulos contra *Borrelia burgdorferi* y sin signos aparentes de la enfermedad no tienen mayores probabilidades de presentar la enfermedad que aquellos sin títulos.¹⁶⁸

DIAGNÓSTICO Y SIGNOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES

H/S- Historia y signología

He- hallazgos clínicos

D- diagnóstico

**a) Enfermedades articulares asociadas a problemas en músculos, tendones y ligamentos.
(Incluyendo artropatías traumáticas).**

Es importante recordar que las estructuras de soporte de las articulaciones no pueden visualizarse con claridad en una placa radiográfica. Los signos radiográficos de las lesiones en estructuras ligamentosas, tendinosas y musculares, principalmente son: inflamación de tejidos periarticulares, avulsiones de las estructuras ligamentosas, tendinosas y capsulares, subluxación y pérdida de la relación normal entre las estructuras óseas. La palpación y manipulación de la articulación afectada es la mejor manera de evaluar los problemas relacionados a estructuras de sostén. Las radiografías aportan información adicional que puede ayudar al diagnóstico y también trata de identificar problemas adicionales. Las radiografías de tensión son una buena manera de evaluar la estabilidad de las estructuras de soporte de una articulación, éstas consisten en aplicar una fuerza equivalente a la que se ejerce sobre la articulación cuando está trabajando y así poder demostrar el defecto.⁵⁸

Hombro:

*Contractura del músculo supraescapular.*²¹

H/S- El perro presenta una locomoción particular ya que realiza un movimiento de circular con el miembro afectado.

He- Al manipular la articulación la extensión es normal, pero la flexión provoca una abducción de todo el miembro. Los músculos pueden estar desplazados.

D- Signología, examen físico.

Tenosinovitis bicipital^{21, 143, 187}

H/S- El animal claudica, pero no de forma severa (grado 3-4)

He- Se provoca dolor al extender o flexionar el miembro afectado, es posible que la cabeza humeral esté desplazada cranealmente. Puede presentarse en forma subclínica.

D- Signología, examen físico, en la radiografía es posible detectar desplazamiento distal de la tuberosidad supraglenoidea, formación de osteofitos en el surco intertubercular. Si se realiza una artrografía se pueden apreciar defectos en el llenado de la bursa del bíceps. Es difícil su diagnóstico.

*Ruptura de la cápsula articular*²¹

H/S- Claudicación crónica leve o moderada

He- Puede presentar dolor al manipular la articulación

D- Se recomienda una artrografía y se confirma la ruptura de la cápsula con el derrame del medio de contraste fuera de la cápsula articular.

Luxación lateral ²¹⁷

H/S- Claudicación severa con el miembro flexionado, el pie puede estar rotado internamente.

He- Al manipular la articulación se detecta dolor y crepitación. Es posible palpar el tubérculo mayor del húmero lateral a su posición normal. Se recomienda evaluar el estado neurológico del miembro.

D- Es necesario realizar radiografías del hombro para realizar el diagnóstico definitivo, se debe buscar evidencia de fracturas o de desgaste de los bordes de la cavidad glenoidea. En el caso que el problema sea crónico es necesario realizar radiografías de tensión con el miembro en aducción para demostrar inestabilidad.

Luxación medial ²¹⁷

H/S- Cuando se presenta en perros de talla grande normalmente se relaciona con traumatismos bastante severos y se presentan con una fuerte claudicación, con el miembro elevado y en flexión. En perros de talla pequeña se presenta como una claudicación intermitente o continua. Cuando estos pacientes presentan deformaciones muy severas de la articulación no apoyan el miembro y claudican con éste flexionado. (puede ser un problema bilateral)

He- Los perros con luxación medial por traumatismo presentan dolor cuando se manipula el miembro, sobre todo en extensión. El tubérculo mayor se palpa medial a su posición normal. En el caso de los perros pequeños que presentan luxaciones crónicas por laxitud articular, generalmente es posible reducir la luxación y re-luxarla, además suelen no presentar dolor durante la manipulación.

D- Siempre se debe realizar un estudio radiográfico de los animales traumatizados con el fin de verificar el diagnóstico y buscar fracturas, especialmente de la cavidad glenoidea. Las radiografías de los perros con luxaciones crónicas pueden presentar severos cambios degenerativos. En la radiografía es posible observar una alineación anormal del húmero y la escápula. La subluxación es difícil de diagnosticar.

Codo***Daño a los ligamentos colaterales*** ^{91, 21}

H/S- Por lo general se asocia con traumatismo y puede provocar la luxación de la articulación, el animal presenta grados variables de claudicación, dependiendo de la severidad del problema.

D- Se debe realizar un estudio radiográfico del paciente para verificar que no existan fracturas además de radiografías de tensión para tratar de hacer evidente el defecto ligamentoso con la subluxación resultante.

Luxación traumática ^{91, 21}

H/S- El paciente claudica y no apoya el miembro afectado, presenta inflamación en la región del codo.

He- El antebrazo se presenta con rotación externa y abducción, es posible percibir la cabeza del radio lateralmente, el olécranon se encuentra lateral al cóndilo humeral y presentan mucho dolor.

D- Es necesario realizar un estudio radiográfico de la articulación afectada, es importante detectar la presencia de fracturas y en el caso de que la luxación sea crónica, la presencia de cambios degenerativos. En la proyección craneo-caudal se puede apreciar desplazamiento lateral del radio y la ulna. Se debe sospechar de avulsión/fractura de los ligamentos colaterales cuando se aprecia una partícula con densidad ósea separada del resto del hueso. En la proyección lateral los cóndilos humerales se enciman sobre el proceso anconeal, se puede ver evidencia

radiográfica de inflamación de tejidos blandos. Es muy común la fractura de Monteggia (fractura de la ulna proximal).

Carpos

Problemas ligamentosos/luxación^{143, 150}

H/S- El grado de claudicación puede ser muy variable, comúnmente afecta a perros de trabajo.

He- Es posible percibir inflamación en la articulación afectada y dolor al manipularla.

D- Se debe realizar un estudio radiográfico de la articulación: por lo general hay evidencia radiográfica de inflamación y se recomienda realizar radiografías de tensión para determinar cual de las articulaciones carpianas es la afectada. Es común que se presenten avulsiones/fracturas en el aspecto craneal de los huesos carpianos. Las fracturas pueden no ser muy evidentes, sobre todo cuando el hueso no se ha desplazado.

Deformidad flexural de los carpos^{150, 143}

H/S- Cachorros, generalmente raza Doberman 6-12 semanas de edad. El animal no puede extender los carpos (bilateral).

He- Los carpos se aprecian desviados craneal y medialmente (valgus), el flexor carpo-ulnar es la estructura afectada.

D- Examen clínico e historia.

Digitos

Luxaciones^{143, 150}

H/S- Usualmente hay historia de un traumatismo. El grado de claudicación es variable, según la severidad de la lesión y las estructuras involucradas.

He- El paciente presenta dolor a la palpación y a la manipulación.

D- Se recomienda realizar un estudio radiográfico para identificar posibles fracturas y que generalmente se presentan junto con las luxaciones.

Coxofemoral

Luxación^{114, 143}

H/S- El paciente es presentado a la clínica con una claudicación severa grado 3-4, el miembro es sostenido en aducción con cierto grado de rotación externa, cuando la luxación es craneodorsal. Si la luxación es caudo-ventral el miembro se encuentra en abducción con rotación interna.

He- Al palpar y manipular la articulación el animal manifiesta dolor y es posible apreciar crepitación. Cuando la luxación es craneo-dorsal se puede palpar al trocánter mayor desplazado dorsalmente con respecto a la tuberosidad isquiática, y al comparar los dos miembros caudales se nota que existe disparidad en la posición del trocánter mayor. Al poner el dedo pulgar entre el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática y rotar el fémur externamente no ocurre la expulsión del dedo, lo cual ocurre en un perro sano.

Al extender caudalmente los miembros pélvicos, el miembro afectado se ve acortado (cuando la luxación es craneo-dorsal) y cuando la luxación es caudo-ventral, se ve más largo que el normal.

D- La luxación suele relacionarse con la ruptura del ligamento redondo y/o avulsión/fractura por lo que es necesario realizar un estudio radiográfico completo para tratar de identificar esquirlas óseas y fracturas adicionales de la pelvis, acetábulo y cuello femoral ya que éste problema generalmente es de origen traumático. También es importante buscar cambios

degenerativos en la articulación. Radiologicamente se observa que la cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo y puede estar desplazada en las siguientes maneras: Craneo-dorsal, dorsal, caudal, ventral o intrapelvica (con la fractura del acetábulo)

Contractura de músculo aductor ²¹

H/S- Es un problema que se presenta con frecuencia en el Pastor Alemán adulto, el paciente muestra una claudicación con el tarso hiperflexionado y una rotación externa del mismo, el pie se encuentra rotado internamente, puede ser bilateral.

D- Historia y signos clínicos.

Rodilla

Ligamentos cruzados ^{137,4}

H/S- Depende del momento que se presente el paciente ya que puede ser aguda (inmediatamente después de la ruptura) o crónica (semanas o meses posteriores al evento), usualmente se presenta el paciente con una claudicación severa (grado 8-9), si se deja pasar algunos días comienzan a apoyar los dedos ya que inicia el proceso de fibrosis de la cápsula articular durante el período de "recuperación" el paciente puede presentar periodos de claudicación más intensos por la inestabilidad presente en la articulación y los traumatismos que resultan de esto. Después del período de recuperación sobreviene una fase de degeneración en la que el paciente empeora cada día y deja de usar el miembro ya sea de manera súbita (por daño en meniscos o ruptura total cuando era parcial) o en forma gradual (avance de la EAD). Por ello el grado de claudicación dependerá del momento en el que se presente al paciente.

He- Es importante tratar de evaluar si existe alguna característica conformacional que predisponga al paciente a la ruptura de ligamentos. Cuando el problema es crónico es posible apreciar que el grupo muscular del cuádriceps se encuentra atrofiado y engrosamiento de la cápsula articular principalmente en el aspecto medial, también pueden presentar un desplazamiento craneal de la cresta tibial. Al manipular la articulación y flexionarla es posible notar un exceso en la rotación interna, también es común percibir crepitación. La prueba de compresión tibial y de movimiento de cajón resultan positivas. Es importante recordar que se pueden obtener falsos negativos cuando la cápsula articular ha logrado estabilizarse por medio de fibrosis.

D- El diagnóstico se hace por medio del examen físico, realizando palpación y manipulación de la articulación. (Prueba del movimiento de cajón). Es más fácil realizar la prueba de compresión tibial en perros de tamaño grande, ocasionalmente es necesario realizar pruebas adicionales como, ultrasonido, artroscopia, resonancia magnética o artrotomía cuando las pruebas resulten inconclusas. Una vez que se ha llegado al diagnóstico se puede realizar un esfuerzo adicional para establecer la fase de la enfermedad, esto se puede hacer con placas radiográficas y análisis de líquido sinovial. Los hallazgos radiográficos pueden ser los siguientes: formación de osteofitos en la patela distal y en el aspecto proximal de la tibia, condilos tibiales y femorales. También es posible detectar cambios de tipo inflamatorios y efusivos en los tejidos blandos de la articulación, en la proyección lateral se puede notar un desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur. Ocasionalmente se puede dar la avulsión del ligamento, provocando la fractura de su inserción ósea. La artroscopia es un excelente método diagnóstico para la ruptura de ligamentos cruzados.

Ligamentos colaterales ⁴

H/S- El paciente es presentado con historia de traumatismo, no apoya el miembro afectado.

He- La articulación se encuentra inestable, la ruptura puede ser uni o bilateral, la articulación estará muy inflamada y dolorosa.

D- El examen de la articulación debe realizarse bajo anestesia general. Se recomienda un estudio radiológico para tratar de establecer si hay fracturas articulares

Luxación ^{21, 4}

H/S- Asociado con un traumatismo severo y a la ruptura de varias estructuras ligamentosas, el paciente puede llegar politraumatizado y con claudicación severa. La patela también se puede luxar por un traumatismo.

He- Establecer por orden de importancia los problemas del paciente aunque la luxación sea evidente se debe realizar un examen físico completo. Las estructuras neurovasculares pueden estar comprometidas.

D- Examen físico y estudio radiográfico completo incluyendo radiografías de tensión para detectar inestabilidad lateral.

Ruptura del ligamento patelar ⁴

H/S- El paciente no puede apoyar el miembro por la falla en el mecanismo del cuádriceps.

He- La región del ligamento patelar se aprecia laxa a la palpación y la patela se encuentra retraída proximalmente debido a la fuerza ejercida por el grupo muscular del cuádriceps. Es factible que se encuentre una herida penetrante.

D- Es importante realizar un estudio radiológico para determinar cual es el problema, ya que otros diferenciales son la avulsión de la tuberosidad tibial y la fractura de la patela. Se debe palpar la articulación para buscar los bordes de los tendones.

Meniscos ^{4, 19}

H/S- Se debe sospechar de lesión en meniscos en pacientes con ruptura de ligamentos cruzados.

He- Se puede llegar a escuchar un chasquido al manipular la articulación o cuando el animal camina. Este signo tiene un valor limitado ya que no siempre se presenta y no siempre es apreciable.

D- El diagnóstico es difícil y por lo general se debe realizar una artroscopia o una artrotomía .

Desinserción del músculo gastrocnemio ^{4, 143, 21}

H/S- El paciente se presenta con apoyo plantigrado del miembro afectado.

He- Al realizar el examen no existe evidencia de problema neurológico ni se detecta anomalía en el tarso. En la porción caudal de los cóndilos femorales, en la cabeza del gastrocnemio se puede apreciar dolor e inflamación.

D- El problema se confirma al realizar un estudio radiográfico y apreciar el hueso sesamoideo proximal (medial o lateral) fuera de su posición normal, también hay evidencia radiográfica de inflamación de los tejidos blandos.

Contractura del cuádriceps femoral. ^{4, 143, 21}

H/S- Suele presentarse como consecuencia de la falta de uso prolongado del miembro, es común en cachorros con fracturas femorales. El miembro se sostiene de manera rígida en extensión, lo que dificulta la locomoción y el paciente arrastra el miembro afectado.

He- El miembro afectado se encuentra traumatizado.

D- El diagnóstico se logra con el examen físico y la historia del paciente.

Tarso**Ligamentos**^{45, 143}

H/S- La claudicación depende de la estructura afectada, en el caso de la luxación talo-calcánea el animal no apoya el miembro. En la subluxación de la articulación intertarsiana proximal el animal se presenta con apoyo plantígrado e hiperextensión de la articulación afectada. En el caso de la subluxación de la articulación intertarsiana proximal con inestabilidad dorsal no se puede apreciar con facilidad algún problema al apoyar el miembro. Cuando hay ruptura de los ligamentos colaterales la claudicación es severa.

He- Puede haber inflamación y dolor, pero no siempre se presentan.

D- Palpación cuidadosa del miembro y radiografías de tensión. Es importante tratar de detectar fracturas ya que suelen ocurrir como resultado de avulsiones y pueden ser muy pequeñas. Se recomienda comparar las placas radiográficas del miembro afectado y las del sano para buscar cambios que pueden ser difíciles de detectar.

Tendón del gastrocnemio²¹

H/S- El paciente presenta apoyo plantígrado en el miembro afectado, puede haber historia de algún traumatismo.

He- En ocasiones se observan heridas penetrantes, dolor a la palpación en el área del músculo gastrocnemio.

D- Historia y examen físico, es recomendable realizar un estudio radiográfico para buscar evidencia del problema.

b) Fracturas articulares

Cualquier fractura que se comunique con una articulación es una fractura articular, el diagnóstico preciso de las fracturas articulares es importante para establecer el tipo de reducción y estabilización. Siempre se deben realizar al menos dos proyecciones para evaluar adecuadamente la fractura, también se pueden realizar radiografías de tensión. Éstas son útiles cuando la fractura se relaciona con la avulsión de estructuras ligamentosas.⁵⁸

Hay que recordar que los animales jóvenes son los que presentan este tipo de fracturas con mayor frecuencia. El tipo de claudicación que el animal presente depende del lugar de la fractura y las estructuras involucradas.²¹

Los pacientes con fracturas articulares pueden presentar hemartrosis, el examen radiográfico de la articulación afectada puede haber evidencia de inflamación severa.⁵⁸

c) Enfermedades del desarrollo**1. Osteocondrosis:****hombro**^{210, 205, 33}

H/S- Cachorros entre los 6 y 9 meses de edad, el grado de claudicación es variable, el ejercicio tiende a empeorar la claudicación y el paciente presenta entumecimiento después de descansar.

He- El animal presenta claudicación durante el punto de contacto y en la fase de retracción, si los dos miembros están afectados, la forma en que camina es rígida y no se aprecia claudicación como tal. Es posible que presente atrofia muscular y comúnmente manifiesta dolor cuando se extiende la articulación.

D- El diagnóstico definitivo se logra por medio de un estudio radiográfico. La proyección medio-lateral del miembro en extensión suele ser suficiente, pero también puede ser necesario realizar la toma con rotación interna y externa de la articulación para poder resaltar la lesión. Algunos de los cambios apreciables en las radiografías son:

1. Defecto subcondral con aplanamiento de la cabeza humeral.
2. Márgenes escleróticos.
3. Presencia de colgajos cartilagosos (sólo son visibles cuando están calcificados)
4. Ratones articulares.
5. Formación de osteofitos en el aspecto caudal de la fosa glenoidea o de la cabeza humeral.
6. Efecto "aspiradora" que es la acumulación de gas en el espacio articular.

Al igual que en la osteocondrosis del codo se recomienda realizar estudios radiográficos de ambos miembros para poder comparar y detectar lesiones que aún no se manifiestan de forma clínica. La artrografía es un método muy adecuado para evaluar lesiones causadas por la osteocondrosis en perros ya que permite la detección de fragmentos del cartilago en el espacio articular aunque estos no hayan calcificado y permite establecer el tamaño de la lesión y si ésta llega hasta el hueso subcondral, lo que permite realizar un pronóstico más acertado y auxilia al clínico a decidir el tipo de tratamiento que debe llevarse a cabo.

Codo ^{53, 60, 66}

Es importante recordar que existen una serie de lesiones en el codo que se consideran como osteocondrosis (ver capítulo segundo).

H/S- Animales jóvenes con grados variables de claudicación que puede presentarse de manera intermitente. La claudicación y el dolor se incrementan con el ejercicio. En el caso de la *falta de unión del proceso ancóneo* el perro camina con el codo en abducción, al estar parado también rota el miembro externamente. Con la fragmentación del proceso coronoides, asume una posición con los codos pegados al cuerpo y rotación externa del miembro afectado (los dos miembros pueden estar afectados). En todas las presentaciones la claudicación suele empeorar por el avance de la EAD.

He- Presentan dolor a la flexión y extensión, se puede percibir crepitación al manipular la articulación y en algunos casos (sobre todo falta de unión del proceso ancóneo) hay efusión articular. Con la fragmentación del proceso coronoides, el paciente presenta dolor al manipular la articulación sobre todo con hiperextensión y rotación. Los hallazgos son similares en la osteocondrosis disecante del cóndilo medial del húmero.

D- Falta de unión del proceso ancóneo - Se debe realizar una toma radiográfica con el codo totalmente flexionado. El diagnóstico se confirma al observar una línea de separación en el proceso ancóneo, pero no siempre es evidente o ésta puede ser parcial. Puede haber cambios degenerativos severos relacionados a éste problema.

Fragmentación del proceso coronoides - El diagnóstico puede ser difícil ya que las lesiones pueden no ser evidentes por que la ubicación de los fragmentos siempre está sobrepuesta con otras estructuras. Cuando el caso ya está en una fase avanzada es posible detectar los fragmentos en las placas radiográficas convencionales con una proyección craneo-caudal/ medial oblicua. Una forma de diagnosticar el problema es si existe la presencia de osteofitos y se han eliminado otras causas de EAD, los primeros osteofitos se forman en la superficie caudal del proceso anóneo y se observan como irregularidades en la superficie ósea. Los medios diagnósticos alternativos pueden ser muy útiles para el diagnóstico de éstas lesiones (artrografía, artroscopia resonancia magnética). El último recurso es realizar una artrotomía para buscar piezas de cartilago y hueso que se encuentren sales.

Osteocondrosis disecante del cóndilo medial del húmero - Se debe realizar un estudio radiográfico, en la proyección lateral en flexión se pueden apreciar cambios degenerativos, compatibles con EAD en el proceso anóneo y la proyección craneo-caudal, medial oblicua se puede observar un defecto en el hueso subcondral del cóndilo medial del húmero.

Los ratones articulares son hallazgos que pueden sugerir un problema de osteocondrosis.

Es importante que las radiografías que se realicen sean de buena calidad por lo que al paciente deberá anestesiarse para posicionarlo adecuadamente y obtener una mejor toma y. También es importante sacar placas de ambos miembros ya que estos problemas suelen ser bilaterales. Se recomienda realizar al menos cuatro proyecciones del codo para diagnosticar la osteocondrosis, las más utilizadas son:

- medio-lateral
- medio-lateral en hiperflexión
- antebrazo extendido con los carpos en supinación (45grados) mediolateral.
- craneo-caudal

Tarsos ^{211, 45}

H/S- Cachorros de 4-8 meses, claudicación progresiva y puede llegar a ser severa, el ejercicio o el descanso prolongado pueden exacerbar la claudicación.

He- Al manipular la articulación es posible apreciar crepitación, restricción en el rango de movimiento y dolor. Pueden presentar diversos grados de inflamación periarticular.

D- Se debe realizar un estudio radiográfico en el que se realicen las siguientes proyecciones: medio-lateral, dorso-plantar y dorso-plantar-oblicua, también se puede realizar una dorso-plantar flexionada (skyline). Los cambios radiográficos que se pueden apreciar son: ensanchamiento del espacio tibio-talar, aplastamiento del borde troclear y esclerosis de los bordes subcondrales.

El examen artroscópico de la articulación es una excelente forma de diagnosticar esta enfermedad, las ventajas de éste procedimiento sobre la artrotomía fueron explicadas previamente en este capítulo.

La osteocondrosis también se puede presentar en carpos, cadera y rodilla pero con menor frecuencia que en las mencionadas previamente.

2. Problemas en placas de crecimiento ^{201, 60}

H/S- Normalmente involucra radio/ulna, básicamente se presenta por tres diferentes causas:

Placa distal de la ulna- puede haber o no historia de traumatismo, mientras más joven el paciente, la desviación tiende a ser más severa. El grado de desviación lateral varía y el animal generalmente sigue usando el miembro, aunque puede presentar lesiones en dedos.

Placa distal del radio- Al igual que en la anterior, puede haber historial de traumatismo y claudicación, en éste caso la desviación del miembro no es tan severa, pero hay mucho dolor y por lo tanto claudicación severa.

Placas distales del radio y ulna- El paciente muestra un miembro muy corto y desviado, con un grado severo de claudicación y dolor.

He- El paciente presenta restricción en el rango de movimiento del codo y dolor al manipularlo.

D- El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y un estudio radiológico del antebrazo afectado. Las recomendaciones radiográficas son:

- Proyección lateral del codo.
- Radiografía que incluya codo y carpos.
- Realizar comparación entre ambos antebrazos.
- Si el proceso anóneo se encuentra desplazado lateralmente en relación a la superficie articular del cóndilo humeral, probablemente se debe al cierre prematuro de la placa de crecimiento distal de la ulna o de la ulna y el radio.
- Si el proceso anóneo se encuentra desplazado proximalmente en relación a la superficie articular del cóndilo humeral, comúnmente se debe al cierre de la fisia distal o proximal del radio.

3. Displasia de la cadera ^{178, 169, 41, 21}

H/S- Se puede dividir en dos a los animales que presentan displasia de cadera; Grupo 1- perros de 4 a 12 meses que se inician repentinamente con una serie de problemas: claudicación, dolor y disminución en la actividad. Uno de los principales signos es la forma en que caminan ya que mueven de un lado al otro la parte posterior del cuerpo, también suelen tener problemas para subir escaleras. El grupo 2 comprende a los animales adultos, que presentan claudicación (puede ser bilateral), puede haber historia de traumatismo y la claudicación se exagera después de haber realizado ejercicio. En ambos grupos el grado de la claudicación es variable y pueden presentar una serie de problemas como: dificultad para levantarse, una locomoción anormal y "saltos de conejo" o sea mover ambos miembros pelvianos al mismo tiempo.

Es importante tomar en cuenta los posibles diagnósticos diferenciales que pueden llegar a confundirse en cuanto a signología con displasia de cadera, en perros jóvenes: necrosis avascular de la cabeza del fémur, inestabilidad cervical, osteocondrosis de la articulación fémoro-tibial y de la articulación talo-crural, enfermedades de la médula espinal, luxación patelar y enfermedades musculares como miastenia gravis. En adultos los diferenciales pueden ser: luxaciones traumáticas de la articulación coxofemoral, lesiones en las estructuras ligamentosas de la articulación fémoro-tibial, EAD de la articulación fémoro-tibial, lesiones en el tendón del gastrocnemio, espondilomielopatía cervical y otras enfermedades de la columna y médula espinal.⁶⁰

He- Grupo 1- Los cachorros presentan atrofia muscular, efusión articular, ocasionalmente crepitación y son positivos a la prueba de Ortolani y a la de Barden. Si hay subluxación el trocánter mayor se puede notar muy prominente. Grupo 2- Rango de movimiento articular

restringido (principalmente la extensión), crepitación y atrofia muscular, por lo general son negativos a la prueba de Orolani.

D- El diagnóstico definitivo se logra por medio de estudios radiográficos, las técnicas han sido descritas previamente en la sección de imagenología (tradicional, PennHIP, RAD). En la radiografía tradicional los puntos importantes son los siguientes:

- El nivel de acoplamiento (congruencia) entre el acetábulo y la cabeza femoral.
- Grado de cobertura de la cabeza femoral por parte del acetábulo (al menos 50% de la cabeza femoral)
- Remodelado y aplanamiento de la cabeza femoral (la cabeza femoral debe ser un semicírculo)
- Otros signos radiográficos son: desplazamiento de la cabeza femoral con respecto al acetábulo, producción de osteofitos en el acetábulo y en la cabeza femoral.
- Las articulaciones coxofemorales se clasifican siguiendo los criterios mencionados.

CUADRO 3.6

CLASIFICACIÓN DE DISPLASIA DE CADERA SEGÚN LA ORTHOPEDIC FOUNDATION FOR ANIMALS (OFA):

Excelente	Conformación casi perfecta
Buena	Conformación normal para la raza y sexo
Aceptable	No es ideal, pero es normal dentro de los parámetros radiológicos
Casi normal	Hay anomalías menores
Displasia leve	Desviación mínima, leve aplanamiento de la cabeza femoral y subluxación mínima
Displasia moderada	Desviación obvia , sombra sobre el acetábulo, cabeza femoral acatada, mal acoplamiento articular, subluxación con cambios en la cabeza y cuello femoral.
Displasia severa	Dislocación completa, aplanamiento severo de la cabeza femoral.

Modificado de Cook, J.L. (41)

Es importante notar que en algunos cachorros no se podrán detectar cambios radiográficos en proyecciones convencionales, por lo que se recomienda utilizar otras técnicas radiográficas para poder detectar laxitud articular.

Uno de los principales problemas que tiene el sistema subjetivo de clasificación de displasia de la cadera de la OFA (ver cuadro 3.6) se comprobó en un estudio realizado en la universidad de Pennsylvania que demostró una enorme variabilidad en los criterios entre radiólogos certificados y entre ellos mismos al revisar dos veces la misma placa radiográfica en momentos diferentes. Por ello se cree que los medios cuantitativos y objetivos son más adecuados para poder diagnosticar pacientes con displasia, sobre todo cuando esto se realiza con fines de selección de pie de cría y de certificación de libre de displasia. (PennHIP, Norberg, RAD).

4. Necrosis avascular de la cabeza del fémur. ^{169,143,21}

H/S- Perros jóvenes entre los 6 y 8 meses de edad que son presentados por dolor en la cadera (uni o bilateral), la claudicación es progresiva y puede coincidir con un evento traumático

He- Al manipular la articulación hay evidencia de dolor y crepitación, el dolor se exagera al extender el miembro afectado, el rango de movimiento se encuentra restringido y se observa atrofia muscular que provoca que el trocánter mayor se haga evidente. Existe asimetría de los miembros al extenderlos con el animal en decúbito dorsal.

D- Es importante realizar un estudio radiográfico para observar los cambios óseos y articulares que acompañan a esta enfermedad. Los cambios iniciales pueden ser sutiles, el primero de ellos es el ensanchamiento del espacio articular, pero otros cambios relacionados con el remodelado óseo pueden tomar bastante más tiempo en hacerse evidentes. Si en el momento que se realiza el estudio radiográfico no hay signos de la enfermedad se recomienda repetir el estudio 3 semanas después.

Los cambios radiográficos que son evidentes de ésta enfermedad son:

- Mal acoplamiento de las superficies articulares.
- Ensanchamiento del espacio articular.
- Aplanamiento o colapso de la cabeza femoral.
- Atrofia muscular evidente.
- Lisis de la epífisis proximal.
- Cambios degenerativos y remodelación de la cabeza y cuello femoral y del acetábulo.

5. Hiperlaxitud articular ²¹

H/S- Perros jóvenes de razas gigantes, pueden no claudicar ni mostrar ningún otro problema.

He- Por lo general los carpos y tarsos están afectados, al manipular no hay evidencia de dolor pero es evidente que el rango de movimiento es exageradamente amplio.

D- Se recomienda realizar un estudio radiográfico para tratar de detectar cambios degenerativos, pero éstos no tienden a ser un problema importante en ésta enfermedad.

6. Espolón epicondilar medial ²¹

H/S- Perros de talla grande que se presentan con claudicación crónica y leve.

He- Al palpar la articulación y presionar sobre el epicóndilo medial el animal manifiesta dolor.

D- La radiografía lateral del codo revela una lesión, una exóstosis en el epicóndilo y ocasionalmente se pueden apreciar placas de calcificación entre las inserciones musculares.

d) Enfermedades congénitas

1. Luxación congénita:

Hombro ²¹

H/S- Animales jóvenes (3 a 10 meses) con locomoción anormal. Suclen adoptar una postura con la articulación parcialmente flexionada, a veces pueden intentar caminar con los miembros pélvicos.

He- Al palpar la articulación se puede percibir el desplazamiento lateral del acromion, hay cierto grado de atrofia muscular en el miembro afectado y un gran desarrollo de los músculos de los miembros pélvicos.

D- El diagnóstico se confirma al realizar un estudio radiográfico, en la proyección caudo-cranial se puede apreciar la luxación medial y en la proyección medio-lateral se observa que la cavidad glenoidea está aplanada y la cabeza humeral es demasiado grande y aplanada.

Codo ^{21, 60}

Si el lector se refiere al capítulo segundo recordará que existen 4 tipos de luxaciones congénitas del codo.

H/S- Tipo 1 cachorros muy jóvenes (primeros 3 meses de vida). Presentan claudicación en el miembro afectado por una severa rotación y desviación lateral del antebrazo. En la de tipo 2 son cachorros de 4 o 5 meses y no presentan una desviación tan severa como en la de tipo 1.

He- Tipo 1- al manipular la articulación es evidente que el rango de movimiento se encuentra extremadamente reducido.

Tipo 2 - el rango de movimiento se encuentra reducido, es posible palpar engrosamiento de las estructuras periarticulares e inflamación y efusión

D- Tipo 1-La radiografía mostrará diferentes grados de luxación, en la proyección craneo-caudal el húmero se ve de manera frontal, pero la ulna proximal presenta una vista lateral. Ocorre lo opuesto al realizar la toma lateral del codo (lo que refleja la rotación de 90 grados de la ulna proximal con respecto al húmero).

Tipo 2- en las proyecciones craneo-caudal y lateral se aprecia desplazamiento caudal y lateral del radio proximal, además es posible que la epífisis proximal del radio esté deforme. La ulna proximal puede encontrarse encorvada.

Tipo 3- desplazamiento lateral de la ulna.

Tipo 4- desplazamiento craneal de los cóndilos humerales con respecto al radio y la ulna.

Femoro-patelar ^{49, 21, 4}

El lector debe recordar que la luxación medial de la patela es más común que la lateral y que suele presentarse en perros pequeños, pero puede presentarse en cualquier perro.

H/S- El grado de luxación patelar puede variar desde 1 hasta 4 (ver capítulo 2) por lo que los signos clínicos también varían según la severidad del problema. En los casos más leves el paciente no muestra señal de tener problemas y el hallazgo es durante un examen físico. Los pacientes con problema grado II de vez en cuando levantan el miembro afectado al caminar, dando "saltitos". Los pacientes con luxación grado III claudican con frecuencia o permanentemente. Los que se presentan con el grado más severo de luxación no pueden extender la rodilla y continuamente claudican, su posición corporal es anormal ya que la porción posterior del cuerpo asume una posición jorobada. Algunos animales pueden presentar luxación patelar en ambos miembros y al igual que con la unilateral la repercusión sobre el paciente y la severidad de los signos clínicos dependerán del tipo de luxación que presente. En casos sumamente severos el animal puede tratar de caminar únicamente con los miembros anteriores.

He- Se realiza la palpación y manipulación completa de los miembros. Es importante que al manipular la articulación afectada se traten de realizar todos los movimientos normales de la articulación para tratar de apreciar una luxación espontánea. Se evalúa el grado de laxitud articular y tratar de luxar manualmente la articulación; hay que tratar de reducir la luxación y palpar las estructuras articulares. En algunos pacientes se observan anomalías en la conformación que provoquen el problema patelar (como lo es el *genum varum*).

D- Aunque el diagnóstico se realiza basándose en el examen físico, es bueno realizar un estudio radiográfico en el cual se puede observar la luxación (no siempre) y también revisar las estructuras articulares, buscando cambios degenerativos.

Algunos signos radiográficos de éste problema son:

- En la proyección lateral se puede observar la sobreposición de la patela sobre los cóndilos femorales.
- En la proyección caudo-craneal la patela puede estar desplazada medial o lateralmente.
- La proyección skyline (craneodistal-craneoproximal) se puede realizar para evaluar la profundidad de la corredera troclear.
- La patela puede estar en su lugar, pero no quiere decir que no se luxa.

1. Espondilomielopatía cervical. (Síndrome de Wobbler) ^{101, 170}

H/S- Común en Gran Danés y en Doberman, suele presentarse en animales jóvenes, pero puede presentarse en animales maduros por el efecto acumulativo de los años y la inestabilidad. Estos pacientes son presentados con historia de incoordinación progresiva que pudo haberse presentado por meses o años. Todos los miembros se encuentran afectados por la ataxia pero los pélvicos con mayor severidad, también hay problemas con la propiocepción. Los perros afectados mantienen el cuello flexionado, para minimizar la compresión medular.

He- Al realizar un examen neurológico se pueden obtener resultados que varían según el sitio de la lesión. El hallazgo principal es tetraparesis ambulatoria neuronal motora, con o sin dolor cervical. Puede haber atrofia de los músculos supraespinoso e infraespinoso.

D- El diagnóstico se debe realizar por medio de una mielografía, con el cuello en posición normal, hiperflexión y extensión, siempre laterales.

e) Artropatías metabólicas, nutricionales y endocrinas. ^{72, 31, 37}

Es relevante recordar que los problemas metabólicos y endocrinos tienen repercusiones sobre las articulaciones. Problemas como el hiperparatiroidismo, hipervitaminosis A e hipervitaminosis D se reflejan en el aparato esquelético y por lo tanto en las articulaciones.

Hipervitaminosis A

Los pacientes son gatos entre 2 y 5 años de edad, frecuentemente alimentados con hígado. Suelen iniciar con depresión, irritabilidad, reacciones severas al ser palpados en el área cervical.

El problema más severo es la proliferación ósea en los bordes articulares, la cual provoca claudicaciones y en casos muy severos puede haber anquilosis de las articulaciones afectadas. Los pacientes también presentan hígado graso y altas concentraciones séricas de vitamina A.

Hiperparatiroidismo renal secundario

Es raro que tenga manifestaciones en el aparato locomotor, generalmente presentan poliuria, polidipsia, vómito, diarrea, anorexia, baja de peso, depresión y deshidratación. Además de signos radiográficos similares a los del hiperparatiroidismo nutricional secundario.

Hiperparatiroidismo nutricional secundario

Las principales manifestaciones de esta enfermedad son las relacionadas al aparato locomotor: claudicaciones, dolor articular, dolor óseo, deformidad en los huesos largos, fracturas espontáneas y parálisis. Los hallazgos radiológicos son: destrucción ósea (osteítis fibrosa), osteomalacia, osteoporosis y osteosclerosis. Puede haber historia de alimentación inadecuada.

Hiperparatiroidismo primario

Los pacientes muestran signos similares a los de hiperparatiroidismo secundario.

El diagnóstico del hiperparatiroidismo y en general de problemas de hipercalcemia se logra con: Historia, examen físico, estudio radiográfico, EGO y medición de PTII

Examen bioquímico: Calcio
Fósforo
Urea
Creatinina
FAS

SIGNOS RADIOGRAFICOS DE OSTEOPATÍAS NUTRICIONALES-METABÓLICAS ¹⁴³

- Afecta todas las metafisis, pero se hace más evidente en el radio y ulna distal, es bilateral y simétrico.
- Se observa esclerosis metafisaria.
- Puede haber desviación de algunos huesos.

f) Artropatías asociadas a enfermedades metabólicas heredables. ^{147, 21}

Mucopolisacaridosis

H/S- La enfermedad principalmente afecta a los gatos y se reconocen dos formas (ver capítulo 2). La mucopolisacaridosis felina tipo VI (MPSF VI) afecta principalmente a siameses y son presentados por que tienen problemas neurológicos y de locomoción (caminan encorvados). Clínicamente la MPSF I se parece mucho a la VI.

He- Los pacientes con MPSF VI tienen maxilares ensanchados (cara con apariencia anormal), opacidad corneal, pectus excavatum y anomalías neurológicas difusas (indicativas de un problema multicéntrico del sistema nervioso, paraparesia y reflejos anormales. Al manipular las articulaciones hay manifestaciones de dolor y crepitación, además algunos gatos pueden presentar luxación bilateral de la articulación coxofemoral. La mayoría de los gatos tienden a presentar descarga mucóide ocular e infecciones crónicas del tracto respiratorio alto. Otros presentan diarrea crónica. Los signos suelen presentarse en animales jóvenes.

En la MPSF I no hay displasia epifisiaria de los huesos largos.

D- El diagnóstico de la MPSF VI se basa en la signología, el estudio radiográfico y la demostración los siguientes puntos:

- a) glicosaminoglicanos en la orina - se pueden utilizar reactivos como el azul de toluidina
- b) exceso de dermatan sulfato- al realizar frotis teñidos con Wright los neutrófilos muestran material granular metacromático en su citoplasma.
- c) disminución de la actividad enzimática de arylsulfatasa B.

Los signos radiográficos de la MPSF VI son: luxación coxofemoral bilateral, coxa valga, fusión de las vértebras cervicales, proliferación ósea en las terminaciones óseas de los huesos largos (deformación epifisiaria de huesos largos).

Los signos radiográficos son similares en la MPSF I, se pueden demostrar glicosaminoglicanos en la orina de la misma manera que en la VI pero no hay gránulos en los neutrófilos. Hay deficiencia de la enzima α -L-iduronidasa.

Se ha reportado mucopolisacaridosis I en un grupo de perros Plott Hound, con problemas motores y oculares progresivos, presentaban opacidad corneal, proliferación ósea periaricular, inflamación y dolor articular, entre otros. También eliminaban excesos de glicosaminoglicanos en la orina.

Síndrome Ehlers-Danlos.²¹

Es una enfermedad rara, su signología incluye; fragilidad cutánea, laxitud articular y anomalías oculares.

g) Artropatías neoplásicas o similares a neoplasias^{21, 167, 58, 44}

En general el diagnóstico de neoplasias o lesiones similares a neoplasias debe hacerse basándose en el historial, en un cuidadoso examen físico y en los hallazgos radiológicos e histopatológicos.

Osteocondroma sinovial- Se presenta con más frecuencia en perros que en gatos en forma monoarticular. Los animales son presentados con claudicación crónica, progresiva y la articulación afectada presenta efusión e inflamación. El estudio radiográfico muestra nódulos calcificados de diferentes tamaños y bien definidos. Puede haber evidencias de EAD. No todos los osteocondromas llegan a calcificarse por lo que puede estar indicado una artrografía. En la histopatología se reportan múltiples masas nodulares en el tejido conectivo subsinovial, hipertrofia de las vellosidades, sinovitis plasmocítica/linfocítica y fibrosis sub-intima.^{58, 44}

Sinovitis villonodular- La presentación también es monoarticular, el estudio radiográfico no muestra cambios específicos pero algunos de éstos son inflamación de tejidos blandos y erosión de hueso cortical en las uniones condrosinoviales. La artrografía es útil para identificar las masas nodulares intracapsulares. El examen histológico revela un aumento en la cantidad de tejido fibroso en la población polimórfica de células sinoviales, macrófagos y células inflamatorias, es común encontrar depósitos de hemosiderina.^{58, 44, 51}

Sarcoma sinovial- Suele ocurrir en perros adultos y las articulaciones más afectadas son el codo y la rodilla. Los pacientes presentan claudicación crónica, dolor a la palpación, inflamación y disminución del rango de movimiento. Radiologicamente se observa una masa que inicialmente puede estar formada por tejidos blandos y posteriormente calcificarse. Hay lisis del hueso subcondral y cortical, usualmente se afecta más de un hueso en la articulación. Siempre se recomienda sacar placas de tórax ya que este tumor es invasivo. Es importante realizar estudios histopatológicos para diferenciarlo de otras neoplasias de tejidos blandos. La histopatología revela dos tipos celulares: sinovioblastos y células fibrosarcomatosas.^{58, 44}

Osteosarcoma - Los perros lo presentan con mayor frecuencia que los gatos y en estos últimos hay menos riesgos de metástasis. Los animales afectados por éste problema presentan claudicación progresiva, dolor e inflamación. Los osteosarcomas son tumores osteolíticos por lo que las placas radiológicas muestran destrucción ósea. En ocasiones se puede ver producción de hueso nuevo y diferentes reacciones del periostio, los tumores penetran el hueso subcondral y llegan a la articulación. Es importante realizar diagnósticos diferenciales con otros tumores malignos primarios de los huesos y osteomielitis. Es necesario tomar una biopsia para poder hacer el diagnóstico definitivo. El estudio radiográfico del tórax está indicado para buscar evidencias de metástasis.^{44, 58}

h) Artritis

1. Artropatías degenerativas:

Enfermedad articular degenerativa

H/S- Pacientes de cualquier edad, claudicación aguda o crónica, puede haber historia de traumatismo. Cuando se trata de EAD secundaria puede haber historia de la enfermedad primaria. Generalmente los propietarios notan disminución de la actividad en su mascota y cambios en el comportamiento por las constantes molestias articulares (agresión, depresión, nerviosismo y pérdida del apetito). Uno de los puntos más importantes es si han notado que el animal se encuentra entumido o tieso durante unos minutos después de descansar ya que estos signos son los que pueden ayudar a diferenciar la EAD de otros tipos de artritis en los que los animales permanecen tiesos durante el día por la inflamación en sus articulaciones. Los propietarios también pueden comentar acerca de la exacerbación de los signos cuando hace frío o después de haber realizado algún ejercicio. Al igual que con otras enfermedades articulares la signología dependerá de la severidad de los cambios articulares.^{81, 21}

Una de las principales desventajas que se tienen en el diagnóstico de la EAD, es que es importante detectar los primeros cambios para poder actuar y tratar de retardar o impedir el proceso degenerativo y sin embargo los pacientes son presentados cuando los signos clínicos son evidentes y consistentes y por lo tanto el proceso degenerativo ya está muy avanzado y las lesiones son evidentes.⁸¹

He- Puede ser difícil ubicar a la articulación afectada ya que al manipularla puede haber movimiento en otras, por eso es importante ser cuidadosos y metódicos al realizar el examen físico. Una vez ubicada la articulación afectada, ésta se puede apreciar engrosada a la palpación, su rango de movimiento es reducido, puede haber cierto grado de efusión. Al manipular la articulación se percibe crepitación y una respuesta dolorosa por parte del paciente, sobre todo al llegar a los límites de la flexión y extensión. Las articulaciones afectadas normalmente no se encuentran ni rojas ni calientes. En algunos casos se puede presentar luxación o subluxación de la articulación.¹²⁰

D- El principal método diagnóstico de la EAD es el estudio radiográfico:^{21, 58, 120}

- Al inicio de la enfermedad los cambios pueden ser mínimos e involucrar únicamente a tejidos blandos, mostrando inflamación y efusión articular.
- Formación de tejido óseo (osteofitos) - el hallazgo de osteofitos no es patognómico de la EAD.
- Esclerosis del hueso subcondral.
- Remodelación ósea.
- Subluxación (radiografías de tensión)
- Reducción del espacio articular.
- Calcificación de estructuras intrarticulares y extrarticulares. (formación de osteocondromas sinoviales y entesio patía)
- Formación de quistes subcondrales.
- Erosión por desgaste del hueso subcondral.

Cuando se tiene un caso de EAD secundaria los cambios radiográficos pueden corresponder a la causa primaria al inicio, pero posteriormente los cambios degenerativos pueden encubrir por completo la causa primaria e impedir su descubrimiento.¹²⁰

Un ejemplo puede ser cuando la EAD es el resultado de un traumatismo que provocó avulsión y se pueden observar las esquirlas óseas además de los cambios degenerativos causados por EAD. Otros métodos diagnósticos pueden ser el análisis de líquido sinovial, artroscopia, métodos de imagenología más sofisticados y en un futuro los marcadores bioquímicos de la enfermedad articular.¹²⁹

Artritis traumática

H/S- El paciente puede llegar por un traumatismo severo o por una serie de eventos traumáticos, es importante recordar que el problema articular puede ser secundario en importancia y se debe evaluar y estabilizar al paciente antes de proceder con el examen ortopédico.

He- Estos animales pueden mostrar inflamación, efusión y dolor a la manipulación.

D- Se recomienda realizar estudios radiográficos de las estructuras afectadas, así como artrocentesis y análisis de líquido sinovial. Un recordatorio para el lector: la hemartrosis se manifiesta como un aumento en el contenido líquido de una articulación y al examinar al paciente puede ser difícil diferenciarlo de efusión articular. La hemartrosis suele formarse a más tardar dos horas posteriores a un traumatismo y la efusión articular tarda entre 12 y 24 horas en formarse. Si se llega a encontrar gotas de grasa en el aspirado articular es un indicativo de fractura articular. El líquido sinovial de una articulación con artritis traumática sin hemartrosis es muy similar al encontrado en la EAD.

2. Enfermedades articulares inflamatorias:

Infecciosa:

H/S- *Bacteriana-* Por lo general los pacientes presentan claudicación súbita y severa, pero a veces puede ser gradual y progresiva, las articulaciones grandes son afectadas con más frecuencia. El paciente puede mostrar depresión y anorexia. Puede haber historia de traumatismo o herida penetrante.²¹

Enfermedad de Lyme- Los animales afectados generalmente presentan episodios de claudicación que duran algunos días y que pueden repetirse. También manifiestan depresión, letargia y anorexia, la enfermedad suele presentarse por temporadas en los perros y gatos (septiembre a noviembre)⁴

Mycoplasma- Los pacientes con artritis por *Mycoplasma* son animales viejos o inmunosuprimidos.¹³⁰

Protozoarios- Además de claudicar los pacientes afectados por ésta enfermedad han bajado de peso y se encuentran letárgicos.⁴

Rickettsias- El animal muestra signos de dolor articular. La erlichiosis tiene una presentación clínica más leve que la Fiebre de las Montañas Rocallosas en la que los pacientes pueden mostrar signos nerviosos.¹³⁰

He- *Bacteriana-* El problema involucra a una o dos articulaciones y que presentan inflamación, efusión, dolor y se encuentran calientes. La piel que cubre la región afectada puede estar enrojecida y el miembro puede estar edematizado. Al manipular la articulación el animal manifiesta dolor y es posible percibir crepitación. Normalmente hay linfadenopatía de los ganglios regionales y casi siempre hay atrofia muscular. Sólo un tercio de los pacientes mostrarán pirexia, anorexia y depresión.⁴

Enfermedad de Lyme- Algunos pacientes presentan fiebre y linfadenopatía que puede o no estar acompañado de signología nerviosa (agresión y convulsiones). En casos avanzados se ha reportado carditis y glomerulonefritis. La articulación afectada puede mostrarse inflamada.⁵

Mycoplasma- El paciente presenta claudicación, dolor articular, depresión y fiebre, de hecho es difícil diferenciar entre éste problema y una poliartitis idiopática inmunomediada.¹⁹⁰

Protozoarios- Los hallazgos clínicos incluyen linfadenopatía, fiebre, lesiones cutáneas y hepatoesplenomegalia.¹

Rickettsias- Los pacientes con erlichiosis muestran inflamación, efusión y dolor articular, además de estos signos los que sufren de fiebre de las montañas Rocallosas muestran linfadenopatía, edema en diferentes partes del cuerpo y petequias.¹⁹⁰

D- Es importante diferenciar entre una artritis infecciosa y otras entidades como puede ser la artritis traumática por ello se realizan estudios radiográficos, análisis de líquido sinovial, hemograma y cultivo bacteriano a partir de líquido o membrana sinovial. Las artritis traumáticas suelen mejorar al cabo de 24 horas mientras que las infecciosas no.²¹

Es difícil realizar el diagnóstico basándose en el estudio radiográfico ya que los cambios iniciales son inespecíficos y cuando son evidentes el problema ya es demasiado severo.

Los primeros cambios radiográficos involucran a tejidos blandos; efusión, inflamación y distensión de la cápsula articular. Si no se trata el problema a tiempo, una vez que el cartilago articular ha sido destruido y el proceso de osteomielitis se ha instalado los cambios observables son una reacción del periostio con la subsecuente destrucción del hueso subcondral y cortical; junto con la reducción del espacio articular. También se puede observar la disminución de la densidad de los huesos que rodean la articulación.¹⁸

En el hemograma se esperan cambios de tipo inflamatorio en la línea blanca y en algunos casos puede estar acompañado con anemia.²¹

Los cambios en el líquido sinovial están descritos en la sección de análisis de líquido sinovial. Es muy importante que en los casos que el cultivo bacteriano sea positivo se realicen pruebas de sensibilidad bacteriana.⁵⁰

Enfermedad de Lyme- El diagnóstico de ésta enfermedad no es fácil ya que es difícil obtener cultivos de la espiroqueta, el análisis de líquido sinovial revela un proceso inflamatorio moderado y los estudios radiográficos sólo muestran cambios inespecíficos como inflamación de tejidos blandos. Por ello se recurre a las pruebas serológicas. Desafortunadamente no se puede hacer un diagnóstico basándose únicamente en los anticuerpos ya que pueden haber reacciones cruzadas con otras espiroquetas y pueden haber infecciones sub-clínicas que únicamente generen protección sin la enfermedad. También se debe considerar que existe una vacuna y ésta provoca inmunidad. Por ello se ha formulado una serie de criterios para diagnosticar ésta enfermedad:^{21,3}

1. Historial de una posible exposición a la espiroqueta.
2. Presentación asociada con la época del año.
3. Signología clínica que incluya: fiebre, letargia, inapetencia, linfadenitis y claudicación.
4. Evidencia radiográfica y del líquido sinovial de sinovitis.
5. Ser positivo a las pruebas serológicas contra *B. burgdorferi*.
6. Respuesta a antibioterapia.
7. Identificación de *B. burgdorferi* en algún líquido o tejido corporal.
8. Cultivo del organismo.
9. Exclusión de otros diferenciales como: EAD, artritis traumática y artritis inmunomediada.

El diagnóstico se realiza al satisfacer los puntos 1,3,4,5 y 9. Idealmente se tratará de cubrir los criterios 7 y 8.

Mycoplasma - Los cambios radiológicos son inespecíficos, como inflamación de tejidos blandos y el análisis de líquido sinovial revela un incremento de polimorfonucleares sin cambios tóxicos. El diagnóstico se logra al cultivar el organismo en un medio de cultivo para Mycoplasma, o bien al observarlo con tinciones como Wright o Giemsa.¹³⁰

Protozoarios - El diagnóstico se basa en observar a los organismos dentro de los macrófagos. Se obtienen aspirados de ganglios, médula y líquido sinovial. En estos casos es recomendable tomar una biopsia sinovial. Las placas radiográficas generalmente no muestran ningún cambio.¹

Rickettsias- Los cambios radiológicos no son importantes, el diagnóstico se basa en pruebas serológicas y la observación del microorganismo en los leucocitos del líquido sinovial. También es posible detectar anomalías como trombocitopenia y anemia.¹³⁰

Artritis inmunomediadas:

En una forma general, todos los pacientes que se presentan con entumecimiento y rigidez generalizados, fiebre y con o sin otros signos de enfermedad sistémica se les debe considerar como posibles casos de artritis inmunomediada. El primer paso es eliminar otras posibles causas de piroxia:¹²¹

- Cultivos bacterianos en etapas febriles.
- Examen neurológico y placas de columna para eliminar dispondilitis.
- Exámenes bioquímicos.
- Pruebas serológicas.
- Algunas diagnósticos diferenciales de problemas que causan piroxia de origen desconocido

Infecciosos - Virus, celulitis, endocarditis bacteriana, pielonefritis, prostatitis, osteomielitis, micosis, brucelosis, piometra y otros.

Necrosis tisular - Encefalitis, neoplasia, infartos de diversos órganos. e.t.c.

Inmunomediados - Anemia y trombocitopenia.

Otros- Dolor, miedo, hipertiroidismo en gatos.

Las artritis inmunomediadas pueden presentarse en perros o gatos de cualquier edad, raza o sexo. La presentación de la enfermedad puede ser muy variada ya que puede ir desde una claudicación leve en un miembro hasta claudicaciones severas en varios miembros, en casos muy severos los animales no caminan. Como signo general los pacientes muestran entumecimiento y rigidez después del descanso, pero a diferencia de la observada en la EAD, ésta es más persistente y severa. Además pueden mostrar signos sistémicos de enfermedad: anorexia, fiebre, depresión y linfadenopatía. En muchos casos se observa un grado variable de atrofia muscular.¹²¹

Las poliartitis inmunomediadas se caracterizan por inflamación sinovial simultánea en varias articulaciones (en ocasiones hasta 6), es bilateral y simétrica. El paciente manifiesta dolor durante la palpación y manipulación de las articulaciones, éstas se encuentran inflamadas y presentan diversos grados de efusión y la crepitación es un hallazgo inconsistente así como la inestabilidad y deformación articular.¹²¹

Se recomienda realizar hemogramas para detectar posibles cambios hematológicos que sugieran un proceso inflamatorio (leucocitosis y neutrofilia con desviación a la izquierda). También se sugiere realizar pruebas bioquímicas ya que ciertas enzimas pueden estar elevadas.

Las proteínas totales y las globulinas pueden tener niveles altos y la albúmina encontrarse disminuida en procesos que involucren riñones.¹²¹

Los signos clínicos dan bastante información al clínico y algunas veces puede ser suficiente para realizar un diagnóstico presuntivo. Los estudios radiográficos pueden mostrar cambios importantes que se describirán posteriormente, pero el diagnóstico definitivo debe incluir análisis de líquido sinovial de varias articulaciones y la biopsia sinovial de al menos una articulación.¹²¹

Erosivas -

Reumatoide -

H/S- El rango de perros afectados es muy amplio, pero la mayoría son adultos jóvenes (alrededor de 5 años). Inicialmente claudican y manifiestan rigidez después de haber descansado. Como se mencionó el nivel de claudicación puede ser variado, pero por lo general tiende a ir cambiando de miembro.^{130, 21}

Hc- Las articulaciones tienden a estar afectadas en forma bilateral, se encuentran inflamadas y provocan dolor al ser manipuladas, en casos muy avanzados se aprecia crepitación y deformidad, la cápsula y otras estructuras estabilizadoras pueden romperse y provocar cambios degenerativos adicionales. Cualquier articulación puede estar afectada y presentan atrofia muscular. Otros hallazgos clínicos: tonsilitis, linfadenopatía, infección crónica de las vías respiratorias altas y neumonía. Puede presentarse esplenomegalia (síndrome de Felty's) o con xeroftalmia (síndrome de Sjroen).²¹

D- El diagnóstico de AR, debe hacerse basándose en una lista de criterios preestablecidos:^{21, 121}

1. Entumecimiento y rigidez después del descanso.
2. Dolor durante el movimiento en por lo menos una articulación.
3. Inflamación en al menos una articulación.
4. Inflamación de una u otra articulación en un periodo menor a tres meses.
5. Inflamación articular simétrica.
6. Nódulos subcutáneos.
7. Cambios erosivos en las placas radiográficas o cambios sugestivos de AR.
8. Evidencia serológica del FR.
9. Líquido sinovial anormal.
10. Cambios característicos de AR en la biopsia de membrana sinovial, hipertrofia de las vellosidades, proliferación de células sinoviales superficiales, infiltrado linfocitario, nódulos linfoides y deposición de fibrina.
11. Cambios histológicos característicos en nódulos subcutáneos.

Para hacer el diagnóstico deben cubrirse 7 puntos, entre los cuales deben estar dos de los siguientes tres criterios : 7,8 y 10.

Los cambios radiológicos de la AR usualmente ocurren en las articulaciones distales y son:⁵⁴

- Inicialmente efusión e inflamación (inespecífico)
- Disminución de la opacidad radiográfica de los huesos pericondrales.
- Erosión y osteólisis del hueso subcondral.
- Disminución del espacio articular.
- Irregularidades de los bordes óseos articulares.
- Deformidad articular.

- Pueden haber cambios degenerativos secundarios (osteofitos, esclerosis)
- Calcificación de tejidos periarticulares.
- Los cambios óseos suelen presentarse dentro de los primeros 6 meses de enfermedad.

A nivel de laboratorio -

Detección serológica del factor reumatoide (autoanticuerpos vs. IgG), desafortunadamente este factor no es específico y se encuentra en otras enfermedades en las que hay una presencia crónica de antígenos, además se ha demostrado la presencia de FR en EAD canina. Así mismo, se han obtenido los niveles de IgA e IgM en perros con AR y se piensa que los niveles de IgA pueden servir como una forma de predecir la severidad con la que cursará el paciente. El problema es que es necesario realizar mediciones al inicio de la enfermedad ya que en esa etapa es en la que se esperan los cambios inmunes más importantes.¹⁵

El análisis de líquido sinovial es otra prueba relevante que se lleva a cabo (ver sección de análisis de líquido sinovial). La cuenta promedio de glóbulos blancos en AR es de 26,000/mm³ y las células predominantes son los neutrófilos, aunque en algunos casos crónicos pueden haber más.²¹

Otras alteraciones importantes puede ser el incremento en los niveles séricos de globulinas, FAS y enzimas hepáticas. Puede haber proteinuria, anemia y leucocitosis.²¹

Poliartritis periostial proliferativa

II/S- Esta enfermedad ocurre casi exclusivamente en gatos machos castrados o enteros, es importante mencionar que en realidad la poliartitis periostial proliferativa (PPP) es sólo una de las dos formas en las que se presenta la **poliartritis crónica progresiva**, la segunda forma es la deformante. La PPP se presenta en gatos machos de 1 a 5 años de edad con evidente dolor articular, disminución de la actividad y depresión. En el caso de la modalidad deformante la claudicación es progresiva y el gato muestra signos de rigidez y entumecimiento, puede haber una fase inicial febril que pase desapercibida.³⁵

IIc- Los gatos con PPP tienen fiebre, linfadenopatía, edema de los tejidos que cubren y rodean las articulaciones, los carpos y tarsos tienden a ser los más afectados y por lo general esto ocurre en forma simétrica y bilateral. En muchos de éstos gatos la atrofia muscular es evidente.

El paciente con artritis progresiva deformante presenta dolor y crepitación a la manipulación. Las articulaciones se encuentran deformadas, al igual que en la PPP, las articulaciones más afectadas son las distales (carpos y tarsos).³⁵

D- Los pacientes con PPP, muestran irregularidades serológicas y hematológicas, además de los cambios radiológicos: Anemia, leucocitosis o leucopenia, niveles de globulinas aumentados, algunas enzimas aumentadas (FAS, ALT, AST). Hallazgos adicionales incluyen: glomerulonefritis, hiperplasia severa de ganglios linfáticos, en membrana sinovial hay infiltración linfocítica/plasmocítica, exudación de fibrina, fibroplasia y erosiones.²¹

Los cambios radiológicos iniciales son inespecíficos (inflamación de tejidos blandos). En algunos casos puede haber reacciones proliferativas del periostio. Conforme avanza la enfermedad los cambios radiológicos se hacen más evidentes, sobre todo al haber transcurrido 10 o 12 semanas del inicio de la signología; la principal manifestación radiográfica de la enfermedad es la proliferación del periostio. También se puede observar osteoporosis, osteofitos, erosión del hueso subcondral y quistes subcondrales. Como consecuencia de éstos cambios el espacio articular se reduce y en algunos casos se obtiene, resultando en anquilosis. En ésta presentación no hay deformación de las articulaciones.^{35, 38}

En la modalidad deformante de la enfermedad se observan cambios proliferativos del periostio mucho más leves. Los cambios más importantes son: erosiones subcondrales, centrales y marginales, luxaciones y subluxaciones, inestabilidad y deformidad. El líquido sinovial no muestra demasiadas anomalías citológicas ya que únicamente se aprecia un moderado incremento de la población de neutrófilos, linfocitos y macrófagos.³⁵

Es recomendable correr pruebas para el virus de la leucemia felina ya que se ha encontrado cierta correlación con ésta enfermedad.³⁵

Poliartritis de los galgos

H/S- Los perros afectados por este problema suelen ser jóvenes (edad promedio 30 meses). La signología que presentan es muy variada y en realidad aún existen muchas dudas sobre esta enfermedad. Los perros pueden estar deprimidos y renuentes a caminar, o bien claudicar.^{225, 21}

He- A la palpación se percibe inflamación y dolor, la manipulación resulta muy molesta para el animal y suelen tener fiebre elevada. La signología puede ser similar a la de artritis reumatoide.^{223, 21}

D- Las placas radiográficas muestran cambios similares a los observados en AR, sin embargo los niveles del FR pueden ser muy bajos o insignificantes.²²³

No erosivas -

Lupus eritematoso sistémico

H/S- El grado de claudicación que presenta el paciente puede ser variado así como la signología ya que dependerá de los órganos o sistemas que esté afectando. Se le recuerda al clínico que LES es una enfermedad rara en el perro y muchas veces puede ser sobre-diagnosticada, por la variedad de sus presentaciones.²¹

Los gatos pueden sufrir esta enfermedad, aunque la poliartritis no es una de sus manifestaciones principales.^{121, 130}

He- Los hallazgos clínicos son muy variados, pero en lo que corresponde a articulaciones se manifiesta como una poliartritis simétrica que provoca diversos grados de claudicación (es importante mencionar que aproximadamente el 70% de los perros con LES presentan poliartritis). Otras posibles manifestaciones clínicas de la enfermedad son lesiones cutáneas, fiebre, signología nerviosa, anemia inmunomediada, trombocitopenia inmunomediada, glomerulonefritis, meningitis, pleuritis y enfermedades del tracto gastrointestinal.^{121, 130}

D- Existen una serie de criterios para diagnosticar LES y son los siguientes:^{35, 121, 21}

1. Poliartritis.
2. Lesiones cutáneas.
3. Anemia hemolítica inmunomediada.
4. Trombocitopenia.
5. Glomerulonefritis.
6. Neutropenia marcada.
7. Polimiositis.
8. Anticuerpos antinucleares presentes en sangre.
9. Células LE.

Es difícil homogeneizar criterios para el diagnóstico de LES, pero en general se acepta que deben estar involucrados en el proceso patológico al menos dos sistemas diferentes (manifestación sistémica), sobre todo se le considera a la anemia hemolítica inmunomediada como una señal de LES. La prueba de células LE hoy en día es poco empleada por la falta de objetividad en la interpretación de resultados y que muchas veces da falsos positivos, por lo que ya no se le considera como uno de los criterios principales. En general se acepta que deben haber niveles serológicos altos de ANA.^{87, 128}

Se le recomienda al clínico llevar a cabo pruebas para establecer el estado general del paciente y partir de los resultados de éstas (hemograma, bioquímica, general de orina). En caso de anemia, se recomienda realizar prueba de Coomb's. Otra posibilidad es la de someter biopsias congeladas para inmunohistología.¹²¹

El análisis de líquido es tan importante como en cualquier otra artropatía inflamatoria (ver análisis de líquido sinovial).²¹

Los estudios radiográficos de las articulaciones de pacientes con LES, no muestran cambios significativos, puede haber inflamación de tejidos blandos y ocasionalmente reacción del periostio.⁵⁸

Poliartritis/polimiositis

El paciente es presentado por rigidez corporal e intolerancia al ejercicio; cursa con artritis simétrica no erosiva, atrofia muscular, contracturas y dolor muscular. También pueden cursar con fiebre e incapacidad de abrir la boca.^{21, 121}

El análisis de líquido sinovial confirma una poliartritis inflamatoria aséptica. Es necesario realizar biopsias musculares (de al menos 6 músculos) para mandar a histopatología, un resultado positivo incluiría miositis al menos en dos muestras; el infiltrado inflamatorio es mixto y se podrá observar necrosis, regeneración y fibrosis. La enzima CK puede estar elevada pero no siempre.^{121, 21}

La principal diferencia con LES es la ausencia de ANA y el hecho de que no hay otros sistemas u órganos involucrados en el proceso patológico.^{21, 121}

Poliartritis/meningitis-

Es una enfermedad rara y se cree relacionada con la poliartritis del Akita. Los pacientes afectados muestran piroxia, rigidez y dolor en el cuello y algunos signos nerviosos. La poliartritis es simétrica no erosiva. El líquido cefaloraquídeo muestra un proceso inflamatorio a nivel de sistema nervioso central y son negativos a ANA.²¹

Artritis del Akita -

Los perros presentan poliartritis, linfadenopatía, fiebre, letargia e inapetencia, pueden cursar con meningitis y la afectación de otros órganos o sistemas por lo que puede parecerse a LES. Suelen presentar anemia y leucocitosis aunque no son positivos a ANA.²¹

Amiloidosis del Shar Pei -

Los animales cursan con fiebre e inflamación de uno o los dos corvejones o los carpos (ocasionalmente otras articulaciones). Los animales presentan amiloidosis en uno o varios

órganos, generalmente el riñón, por lo que mostrarán signología de insuficiencia renal. El depósito amiloide se diagnostica por medio de biopsia renal.²¹

Poliarteritis nodosa -

Es una enfermedad extremadamente rara en el perro y se caracteriza por la presentación de poliartritis simétrica, fiebre, rigidez y entumecimiento, ocasionalmente meningitis. El diagnóstico únicamente se puede realizar por medio de las lesiones histológicas características y además son negativos a ANA.²¹

Idiopáticas: tipo I, II, III, IV.

Los pacientes con artritis inmunomediadas de origen idiopático son presentados con fiebre, depresión, pérdida del apetito y claudicación causada por poliartritis bilateral y simétrica. También pueden cursar con diferentes problemas sistémicos como glomerulonefritis, uveítis, dermatitis y retinitis. Ocasionalmente se presentan animales con claudicación pero no muestran ninguna signología de enfermedad sistémica.^{21, 121}

La mayoría de los pacientes con éste problema tienen las articulaciones inflamadas y dolorosas con diversos grados de efusión, la edad de presentación puede ser muy variada, pero es más probable alrededor de los 3 años de edad. El grado de claudicación puede variar mucho. Es posible que un animal presente artritis idiopática en una sola articulación.²¹

Datos importantes: ^{21, 121}

- Generalmente son negativos a FR y ANA.
- Suelen cursar con leucocitosis.
- Las globulinas séricas suelen estar elevadas.
- Los niveles de las enzimas FAS, ALT, AST pueden estar elevados.
- Pueden llegar a presentar proteinuria.
- El análisis de líquido sinovial muestra incremento en los glóbulos blancos, en particular de neutrófilos.
- La biopsia de membrana sinovial confirma la artritis.

Signos radiográficos

Los cambios suelen ser inespecíficos y generalmente son del tipo inflamatorio, limitándose a tejidos blandos. Es raro ver cambios destructivos, pero ocasionalmente se puede observar periostitis y/o cambios proliferativos consistentes con EAD.²¹

ESTOS PACIENTES NO CUMPLEN CON LOS CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE AR, LES, PPP Y TODAS LAS YA MENCIONADAS.

TIPO I -

El principal problema de éstos pacientes en el momento que son examinados suele ser la claudicación puede haber alguna manifestación sistémica, pero no es lo más común. Generalmente no presentan problemas asociados.²¹

TIPO II -

Además de claudicar como consecuencia de la artritis (artritis reactiva) éstos animales pueden mostrar signos de otro problema como: tonsilitis, infección cutánea, urinaria, respiratoria, uterina, oral etc.²¹

TIPO III -

El número de articulaciones afectadas suele ser menor que en las dos anteriores, inclusive puede ser monoarticular y la simetría no siempre se hace evidente. Además cursan con una gastroenteritis que les provoca vómito y diarrea, inclusive puede llegar a haber sangre en las heces.²¹

TIPO IV -

Éstos pacientes presentan artritis, la cual es más moderada o leve. El problema neoplásico puede o no ser evidente, pero generalmente es maligno.²¹

Es importante llevar a cabo pruebas para establecer el estado físico y metabólico del paciente (hemograma, EGO, bioquímica) y tratar de detectar infecciones remotas. La signología es similar en los cuatro sub-tipos pero suelen ser más severos en los tipo I y II, mientras que los tipos III y IV pueden involucrar a menos articulaciones, inclusive de forma asimétrica.¹²¹

Misceláneas -**Reacciones vacunales**

Ocasionalmente se pueden presentar reacciones post-vacunales que incluyen artritis transitorias (2 ó 3 días). El paciente cursa con inflamación y dolor articular que puede o no ser acompañado por signología sistémica.²¹

Por medicamentos.

La artritis es sólo una de las manifestaciones de la hipersensibilidad a un medicamento ya que los pacientes pueden presentar linfadenopatía, fiebre e irritaciones cutáneas que pueden llegar a ser hemorrágicas. El diagnóstico de la enfermedad se hace al observar los signos y el empeoramiento de éstos al estar administrando un medicamento, especialmente de forma prolongada y el rápido mejoramiento de la condición una vez que se retira el fármaco.²¹

Gonitis plasmocítica/linfocítica

Los pacientes afectados presentan claudicación de uno o ambos miembro, también existe evidencia radiográfica de EAD, leucocitosis e hipergamaglobulemia, pero puede ser que no presenten alteraciones en el hemograma. La membrana sinovial de éstos animales se encuentra engrosada y edematosa y la biopsia muestra infiltrado linfocítico plasmocítico, hipertrofia y formación de vellosidades. La diferencia predominante con otras enfermedades autoinmunes es la predominancia de células mononucleares pequeñas y mucho menor número de neutrófilos, además de que sólo afecta las rodillas.^{63 130}

3. Artropatías por deposición de cristales:

No son nada comunes en perros o gatos, su diagnóstico se realiza por medio del análisis del líquido sinovial.²¹

CAPÍTULO CUARTO: TRATAMIENTO Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES

En este capítulo se revisarán las opciones que existen actualmente en el tratamiento de la enfermedad articular. Las terapias y tratamientos de las enfermedades articulares varían mucho debido a la diversidad de factores que pueden provocar una artropatía; si se pudiera resumir un fin común para los tratamientos de la enfermedad articular probablemente sería: 1) minimizar el dolor y la inflamación. 2) reducir el daño. 3) mantener o recuperar la función. 4) impedir o reducir cambios degenerativos.

Los medios que se tienen para cumplir estos propósitos van desde una simple terapia analgésica hasta elaborados procedimientos quirúrgicos.

Posteriormente se revisarán los tratamientos específicos para cada grupo de enfermedades que se han descrito con anterioridad.

1. ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS

El dolor es una experiencia compleja y multi-dimensional que no se puede medir en forma directa. Los humanos normalmente pueden evaluar y expresar su dolor, pero los veterinarios deben reconocer el dolor en sus pacientes por su signología o los cambios fisiológicos que presenten. Sin embargo el comportamiento relacionado al dolor es complejo y varía entre individuos, además el comportamiento de un paciente no siempre expresa el impacto que tenga el dolor en dicho individuo y la respuesta puede ser una que no llegue a ser identificable. Los Médicos Veterinarios no deben forzar a los pacientes a demostrar dolor, cuando el sentido común indica que lo sienten.¹⁷¹

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos se definen como aquellos compuestos que fuera de los esteroideos suprimen algún componente del proceso inflamatorio, pero esta definición incluiría compuestos como la aspirina y las nuevas preparaciones intraarticulares como el hialuronato sódico, glicosaminoglicanos polisulfatados y pentosán polisulfato. Sin embargo la frase de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), se debe referir a las sustancias que inhiben algún componente enzimático que convierte el ácido araquidónico en eicosanoides.¹²²

Los AINES por lo general son inhibidores de la ciclooxigenasa, ésta es la enzima que finalmente convierte el ácido araquidónico en eicosanoides (tromboxanos, prostaciclina y prostaglandinas ver el cuadro 4.1). Estos compuestos son mediadores del proceso inflamatorio y amplifican el envío y recepción de mensajes nociceptivos a la médula espinal a través de los nervios sensoriales periféricos. Las prostaglandinas también ejercen un fuerte efecto sobre el procesamiento espinal de mensajes nociceptivos. Algunos AINES inhiben la actividad de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa a la vez; la lipooxigenasa utiliza también ácido araquidónico como sustrato para producir el grupo de leucotrienos, los cuales son un poderoso grupo mediador de la inflamación. Los AINES clásicos inhiben únicamente a la ciclooxigenasa y desvían el araquidonato a la vía de la 5- lipooxigenasa, creando una excesiva producción de leucotrienos.

Estos últimos han sido implicados en la generación de úlceras pépticas durante la administración de AINES.^{118, 28}

Es importante conocer la síntesis y acciones de los eicosanoides ya que se ha propuesto que los efectos terapéuticos y tóxicos de los antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos se basan en la inhibición de las enzimas que generan eicosanoides. Cuando un tejido se daña, la enzima fosfolipasa A2 se activa y libera ácido araquidónico de las membranas celulares. Este ácido normalmente se encuentra unido a la membrana fosfolípida. El ácido araquidónico libre en sí tiene poca actividad, pero le sirve de sustrato a dos enzimas: ciclooxigenasa y lipooxigenasa. Esta última actúa sobre el ácido araquidónico para formar otros derivados: ácidos eicosatetraenoicos y leucotrienos.²⁸

Los esteroideos con propiedades antiinflamatorias actúan en la misma ruta bioquímica, pero en un sitio más proximal que los AINES ya que al inhibir la fosfolipasa A2, pueden suprimir la síntesis de los dos grupos de mediadores de la inflamación y esto explica el espectro más amplio que tienen los esteroideos como agentes terapéuticos antiinflamatorios.²⁸

Existen dos formas de ciclooxigenasa: la 1 o forma no regulada mantiene funciones fisiológicas (síntesis de moco gástrico, homeostasis vascular) y lo hace a través de la síntesis de prostaglandinas. La ciclooxigenasa 2 es responsable de la hiperalgesia y respuesta al dolor después de una herida o un traumatismo y su producción tiende a ser estimulada por los lipopolisacáridos bacterianos y por algunas citocinas. Se ha observado que algunos AINES actúan de manera más específica contra la ciclooxigenasa 1 (aspirina, indometacina y piroxicam) y por lo tanto pueden afectar con mayor severidad a los procesos fisiológicos y no tanto a los inflamatorios. Actualmente se están desarrollando AINES con alta especificidad para la ciclooxigenasa 2, si esto se logra se obtendrán los enormes beneficios de estos fármacos sin su toxicidad.^{118, 122}

Es interesante el hecho que los AINES funcionan de manera muy diferente ya que la especificidad que tengan por una u otra ciclooxigenasa va a determinar los efectos que tengan sobre el individuo, por lo tanto se puede entender que existen algunos a AINES que sean más útiles para problemas musculoesqueléticos y otros son más efectivos para problemas tóxicos y gastrointestinales.¹²²

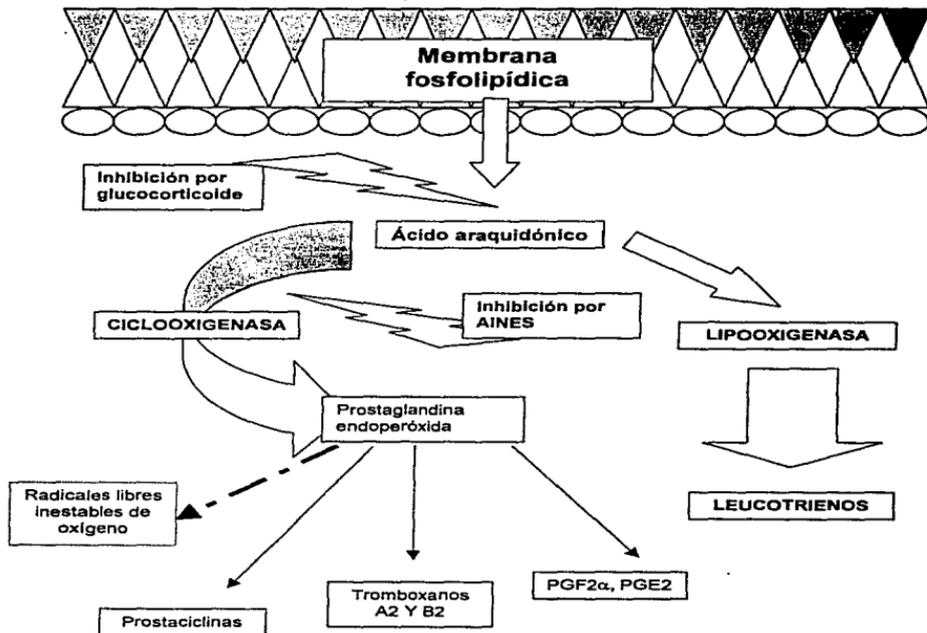
Algunos agentes son realmente débiles en cuanto a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, lo que indica que existen otros mecanismos aún no conocidos en el funcionamiento de los AINES y como se mencionó con anterioridad hay algunos de estos compuestos que también actúan sobre la lipooxigenasa y otros que inhiben directamente la acción de los neutrófilos, al hacerles inaccesible los iones de calcio y aumentar los niveles de AMP cíclica. La fenilbutazona y el flunixin meglumine son antagonistas competitivos de la enzima ciclooxigenasa y su efecto depende de la presencia continua del fármaco en el organismo, en contraste la aspirina es un antagonista irreversible que desactiva la enzima, lo cual tiene un profundo efecto en las plaquetas que son células anucleadas y por lo tanto no tienen la capacidad de volver a producir ciclooxigenasa. Por ello la aspirina y no los otros AINES tienen la capacidad de aumentar los tiempos de sangrado.¹²²

Los AINES se clasifican en dos grupos, basándose en su estructura química. La mayoría de estos compuestos son ácidos carboxílicos, pero algunos otros son ácidos enólicos. La importancia de conocer estas clasificaciones puede ser hasta cierto punto cuestionable. Pero cada vez se sabe más acerca de las diferentes funciones de las enzimas corporales y esta clasificación puede ser un buen auxiliar en la identificación del fármaco idóneo a utilizarse en un problema específico.¹²²

Es importante mencionar que el proceso inflamatorio crónico difiere del agudo ya que la signología es diferente y aún no se conocen los factores que llevan a la transición del agudo al

crónico; esto se hace más evidente en procesos como en la EAD, donde la inflamación en la membrana sinovial puede ser marcada, leve o ausente y no se reconocen los puntos cardinales de la inflamación.²⁸

CUADRO 4.1
CASCADA DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO



Modificado de Trotter G.W. (203)

CUADRO 4.2
CLASIFICACION DE LOS AINES

<i>Ácidos carboxílicos</i>	<i>Ácidos enólicos</i>
<i>Salicilatos : Acido acetilsalicílico</i> <i>Salicilato sódico</i>	Pirazolonas: Fenilbutazona Oxifenbutazona Dipirona Isopirina
<i>Quinolines: Cincufen</i>	Benzotriacinas: Asapropazona
<i>Ácidos propiónicos: Ibuprofeno</i> <i>Naproxeno</i> <i>Carprofeno</i> <i>Flubiprofeno</i> <i>Ketoprofeno</i> <i>Vedaprofeno</i> <i>Fenbufeno</i>	Oxicams: Piroxicam Meloxicam Tenoxicam
<i>Ácidos fenámicos: Acido meclofenámico</i> <i>Acido mefenámico</i> <i>Acido tolfenámico</i> <i>Flunixin meglumine</i>	
<i>Ácidos ucéticos: Indometacina</i> <i>Etodolac</i> <i>Diclofenaco</i> <i>Paracetamol</i>	
<i>Alcanonas: Nabumetone</i>	

Modificado de Boothe D.M (26) Mathews, K.A (118) y May, S. (122)

Las acciones de los AINES pueden ser divididas en dos categorías: la terapéutica, que a nivel del sistema nervioso central es antipirética y analgésica. A nivel periférico es antiinflamatorio, antitoxémica, anticoagulante; Las indeseables (efectos secundarios): ulcerogénico en el tracto gastrointestinal, en el riñón puede producir necrosis, discrasias sanguíneas, urticaria, eritema y efectos teratogénicos que se discutirán con detalle más adelante. La mayoría de los AINES inhiben a la ciclooxigenasa, reduciendo la síntesis de eicosanoides que intervienen en los procesos febriles, inflamatorios y nociceptivos.²⁸

La farmacocinética de los AINES varía entre diferentes especies, por lo que se debe saber cual es la dosis recomendada para la especie que se va a tratar y conocer los efectos secundarios. La creencia de que no se les debe administrar aspirina a los gatos por que no la pueden metabolizar es realmente un mito, el hecho es que simplemente la vida media del fármaco en el gato es mucho más prolongada que en el perro y se debe utilizar un intervalo más amplio entre dosis.²⁸

Los principales problemas en el uso clínico de los AINES en perros y gatos, son resultado de la falta de conocimiento de la farmacocinética del medicamento en la especie que se va a utilizar, si no se tiene la información básica en la especie que se va a medicar es mejor no hacerlo. También es importante tener en mente que la toxicidad de los AINES puede no ser evidente, pero los riesgos han sido ampliamente demostrados sobre todo en el gato con la aspirina y en el perro con el naproxeno. El uso combinado de dos AINES es severamente

cuestionado, primero por que los beneficios de hacerlo no son tan evidentes y por que las dosis deben ser reducidas y es difícil saber realmente cual es la dosis correcta.²⁴

INDICACIONES Y USOS DE LOS AINES

La indicación precisa para el uso de los AINES es para controlar el dolor post-quirúrgico de una ortopedia en un paciente bien hidratado que ha recibido terapia de fluidos durante la cirugía. En general el paciente que va recibir terapia con AINES debe tener un funcionamiento renal normal y ninguna anomalía homeostática. No tener predisposición a desarrollar úlceras gástricas y no estar medicado con algún corticosteroide o aspirina. Estos fármacos también son efectivos para controlar el dolor generado por tumores óseos, meningitis, mastitis o alguna herida, pero como estos pacientes probablemente serían más susceptibles a los efectos de los AINES, su uso se limita a una o dos administraciones.¹¹⁸

Algunos AINES (carprofeno o ketoprofeno) pueden estar indicados para el manejo de problemas crónicos como la EAD, sin embargo es importante monitorear bastante a estos animales para detectar cualquier problema que se pueda manifestar como melena o hematoquezia. Otras indicaciones para el uso de estos fármacos son: panosteitis, osteodistrofia hipertrofica y dolores dentales.¹¹⁸

Existe evidencia que las propiedades antiinflamatorias de algunos AINES pueden modificar el curso de la artritis, en particular de la EAD. Medicamentos como el acetaminofen pueden aliviar las molestias de la EAD aunque en realidad sus propiedades antiinflamatorias son mínimas.⁷⁰

Los AINES pueden tener excelentes efectos en pacientes con choque endotóxico, esto se debe a su efecto bloqueador de los eicosanoides y el medicamento más recomendado para esta función es el flunixin meglumine.²⁴

Se deben reconocer las limitantes que tienen las terapias médicas con AINES o con antiinflamatorios esteroides, ya que aunque potencialmente pueden disminuir el ritmo de destrucción en una artritis a dosis altas, actualmente la dosificación que se puede prescribir por los efectos tóxicos y adversos de estas drogas sólo permite aliviar el dolor y la inflamación en una forma transitoria.²⁴

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS (TOXICIDAD) DE LOS AINES

Los AINES son ampliamente reconocidos por sus efectos tóxicos, en particular la ulceración gástrica; pero la toxicidad de los AINES, así como su efectividad varía mucho, por lo que es necesario medicar adecuadamente al paciente y seguir las indicaciones y contraindicaciones para evitar tener problemas con estas drogas.¹²²

Uno de los principales mecanismos por los cuales estos medicamentos pueden hacerle daño al individuo es el efecto supresor que tienen sobre las prostaglandinas; se cree que las prostaglandinas con efectos citoprotectores son secretadas por la acción de la ciclooxigenasa 1 y por lo tanto drogas como la aspirina y la indometacina que tienen una acción mucho más específica sobre la ciclooxigenasa 1 que sobre la 2 tienden a producir más daños que otras drogas que tienen la especificidad opuesta (naproxeno, meloxicam, carprofeno). Se ha descubierto que los AINES también tienen un efecto directo tóxico sobre la mucosa gástrica. El efecto citoprotector de las prostaglandinas también se extiende al riñón, en el cual limita los posibles daños ocasionados por isquemia, hipovolemia e hipotensión, en su ausencia la isquemia y necrosis papilar puede ocurrir.^{122, 26}

El uso de estos fármacos en pacientes geriátricos debe evitarse, pero se pueden utilizar a dosis bajas para controlar el dolor post-quirúrgico de algunos procedimientos ortopédicos. Obviamente estos pacientes deben tener buen funcionamiento renal y ninguna evidencia de úlcera gástrica, se recomienda utilizar protector del tracto gastrointestinal en conjunto con los AINES.¹¹⁸

Si se va utilizar algún AINES en un paciente traumatizado, éste debe estar estable y no mostrar evidencia de hemorragias, además se debe mantener con terapia de fluidos hasta asegurar un balance hídrico adecuado.¹¹⁸

Contraindicaciones absolutas para el uso de AINES:¹¹⁸

- No se deben administrar estos medicamentos inmediatamente a pacientes chocados o politraumatizados.
- Pacientes con hemorragias o trauma craneoencefálico
- Algunos AINES pueden provocarles severos problemas a pacientes con asma o algún otro problema respiratorio y por lo tanto no se recomienda su uso en ellos.
- Pacientes deshidratados.
- Pacientes con hipotensión.
- Pacientes con falla cardíaca congestiva.
- Pacientes con trombocitopenia.
- Animales con evidencia de úlcera gástrica.
- Pacientes con daño hepático.

Es importante monitorear los niveles de creatinina del paciente que esté comenzando a recibir terapia con AINES, por los daños que puedan ocurrir en el riñón, como resultado de los efectos secundarios de los AINES sobre los mecanismos de protección a nivel renal.¹¹⁴

Como se mencionó al inicio de esta sección, algunos AINES tienen un profundo efecto sobre las plaquetas y pueden producir problemas hemorrágicos, otros inhiben la eritropoyesis a nivel de la médula ósea (fenilbutazona) provocando su depresión de la médula ósea y anemia aplásica.^{26, 122}

Una consideración que se debe tener al administrar AINES es el efecto sobre la síntesis de proteoglicanos. La homeostasis del cartilago articular depende del balance entre el catabolismo y anabolismo. Se han realizado amplios estudios sobre el efecto antiinflamatorio y antienzimático de los AINES en las enfermedades articulares, pero en realidad muy pocos médicos conocen los efectos que estos medicamentos tienen sobre el anabolismo cartilaginoso y sin embargo muchos de estos fármacos, en particular la aspirina inhiben la síntesis de proteoglicanos. Otros no han demostrado tener efectos negativos sobre el metabolismo del cartilago articular (piroxicam, piroprofeno) y se ha observado que el benaxoprofeno puede estimular la síntesis de proteoglicanos; toda esta información es de gran importancia pero hacen falta estudios, sobre todo en el cartilago enfermo, para confirmar estos efectos.^{122, 28}

INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS

Los AINES tienen alta afinidad por lo que pueden desplazar a otros medicamentos, inhiben su metabolismo y modifican su farmacocinética. Por ello es importante considerar las interacciones con otros medicamentos, sobre todo en pacientes con problemas de funcionamiento en uno o varios órganos y aún más cuando el AINES administrado sea de un margen terapéutico estrecho.¹¹⁴

- AINES + antiácidos - no se requieren precauciones adicionales aunque la absorción del antiinflamatorio puede verse incrementada o disminuida.¹⁸³

- AINES + alimento - algunos malestares relacionados con irritación directa se pueden reducir al administrar el medicamento junto con leche o alimento, no se ha observado modificaciones importantes en su absorción.¹⁸³
- AINES + oro - el oro incrementa el riesgo de que se presente daño hepático, cuando se administra con aspirina.¹⁸³
- AINES + bloqueadores H₂ - la cimetidina no presenta interacciones peligrosas con los AINES aunque puede llegar a elevar los niveles séricos de piroxicam y de ibuprofeno. La ranitidina no interactúa peligrosamente con los AINES.¹⁸³
- AINES + AINES - no se recomienda el uso concomitante de dos AINES por el riesgo de los efectos tóxicos de estos medicamentos. En caso que se decida administrar dos AINES juntos será necesario reducir las dosis de ambos medicamentos y tener precauciones adicionales, como lo puede ser el monitoreo continuo de paciente.^{183 28}
- AINES + glucocorticoides - se debe cuestionar el uso simultáneo de estos fármacos ya que actúan en la misma vía metabólica. Si se decide administrar estos medicamentos al mismo tiempo es necesario reducir la dosis de ambos.²⁸
- AINES + prostaglandinas - se informan riesgos asociados con la administración de misoprostol y naproxeno, fenilbutazona, diclofenaco e indometacina. Pero no existe ningún riesgo al administrar aspirina o ibuprofeno con misoprostol.¹⁸³
- AINES + sucralfato - la interacción de estos fármacos no presenta ningún peligro.¹⁸³

ALGUNOS FARMACOS IMPORTANTES:

Ver cuadro 4.3 para dosis recomendadas

Aspirina - Es el AINES más utilizado para el manejo de la EAD, ofrece efectos antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios, las dosis elevadas y el uso prolongado incrementan los riesgos de toxicidad. La aspirina se absorbe con rapidez en el estómago e intestino delgado de los perros y gatos una vez absorbido se hidroliza a ácido salicílico uniéndose en un 80% a proteínas plasmáticas, posteriormente se conjuga con el glucoronato y sé excreta en forma de glicina en la orina. El gato tiene una deficiencia de glucoronato, por lo que tarda mucho más en eliminarlo. La toxicidad de este fármaco se manifiesta como erosiones gastrointestinales, úlceras gástricas y hematemesis.^{70, 139, 73}

Existe controversia acerca de los beneficios de aspirinas entéricas o buferadas ya que su uso en humanos reduce los riesgos de daños gastrointestinal, pero hay reportes acerca de problemas en la absorción y distribución del producto activo, además de que no existe ninguna evidencia de los beneficios de su uso en perros o gatos y se recomienda administrar el medicamento junto con alimento para reducir algunos de los efectos irritantes que puede tener la aspirina en forma local. Sin embargo hay reportes de los beneficios que se pueden obtener al administrar prostaglandina sintética 2 a 5 microgramos por kilogramo (misoprostol) junto con aspirina para prevenir úlceras gastroduodenales en perros. La cimetidina no es efectiva en el tratamiento de erosiones y úlceras gastrointestinales si se continúa con la administración de la aspirina.^{73, 70, 139, 115}

La aspirina no debe administrarse a pacientes con problemas de coagulación y se debe suprimir su uso al menos una semana antes de llevar a cabo una cirugía, para evitar incremento en los tiempos de sangrado. También es importante no administrar aspirina y otros AINES a pacientes con hipoproteïnemia ya que el medicamento será metabólicamente más activo.⁷³

Cincofen - Es la única quinolina utilizada en Medicina Veterinaria por sus propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas. Es posible utilizarlo en combinación con

prednisolona para manejar pacientes con EAD. Sus efectos secundarios incluyen hepatotoxicidad y ulceraciones gástricas, suele ser más ulcerogénico en combinación con prednisolona. Sin embargo se ha utilizado por 20 años con resultados favorables.⁹⁹

Carprofeno - Se recomienda para el manejo de EAD, como analgésico post-quirúrgicos (ortopedia). Dentro de los AINES parece ser uno de los pocos que no causa daños a la mucosa gastrointestinal de los perros y hasta ahora no se han reportado efectos negativos del uso de dicho medicamento. No se conoce su mecanismo de acción pero se sospecha que su principal mecanismo de acción no es la ruta de la ciclooxigenasa, es mejor analgésico que antiinflamatorio su administración no inhibe a la prostaglandina E₂. En gatos el tiempo de eliminación del medicamento es más prolongado, aún hace falta realizar más estudios acerca de la administración del carprofeno en el gato.^{218, 125, 188, 118}

Ketoprofeno - Se recomienda para el control del dolor postoperatorio o crónico en perros y gatos, puede ser utilizado durante varios meses en éstos pacientes. La administración previa de este medicamento a una cirugía ortopédica (ligamentos cruzados, fracturas u osteocondrosis) puede dar muy buenos resultados. También se puede administrar este fármaco a pacientes con panosteitis y osteodistrofia hipertrófica. Se recomienda el uso de sucralfato o misoprostol para prevenir úlceras gastrointestinales.¹¹⁸

Naproxeno - El naproxeno tiene un tiempo de eliminación extremadamente largo en el perro, por ello su uso debe ser restringido y cuidadoso, la dosificación adecuada de este medicamento puede tener resultados positivos; en la literatura se recomienda una dosis inicial de 5mg/Kg y continuar con dosis de 2mg/Kg, se puede medicar cada tercer día. No existe información acerca de la administración de naproxeno en gatos.^{123, 99}

Según las experiencias que el autor ha tenido con este producto es posible medicar por períodos prolongados, siempre y cuando la dosis sea baja y se mediche saltando días (cada 48 o 72hrs), se administre después de comer y se tenga un seguimiento cercano del paciente.

Los efectos tóxicos del naproxeno se manifiestan como ulceraciones severas del estómago e intestino, hematemesis, melena, constipación, letargia, supresión de la médula ósea, anemia, ictericia y problemas renales. La presentación de pacientes intoxicados por la administración de dosis altas de naproxeno no es rara ya que muchas veces los propietarios medican a sus mascotas por claudicaciones de diferentes orígenes, utilizando dosis tan altas como 1000mg cada 8 horas, los resultados pueden ser fatales.^{36, 81}

Ibuprofeno - Es un medicamento que representa un riesgo mayor de toxicidad que el naproxeno. La dosis terapéutica del ibuprofeno es cercana a la tóxica por lo que no se recomienda su uso en perros o gatos. Los efectos tóxicos de éste medicamento incluyen: úlceras gastrointestinales, vómito, diarrea y falla renal. El ibuprofeno es responsable de un porcentaje importante de animales que sufren de intoxicaciones con AINES en los Estados Unidos generalmente son el resultado de una sola administración que excede los 100mg/Kg, pero hay estudios que demuestran que la administración de dosis pequeñas (8mg/kg cada 24 o 48hrs) pueden inducir úlceras gástricas al cabo de algunos días.^{62, 99, 115}

Flunixin meglumine - Este medicamento es utilizado ampliamente en equinos y bovinos, existen presentaciones para perros y gatos. Está indicado para el tratamiento de episodios agudos de dolor e inflamación del aparato musculoesquelético. También está indicado para su uso en pacientes con choque séptico o endotóxico. Se puede utilizar en el gato con un tiempo de

eliminación relativamente corto (3hr), sin embargo se menciona que es mejor no utilizarlo en estos pacientes. Flunixin meglumine es un potente inhibidor de las prostaglandinas por lo que al igual que otras drogas de su clase puede generar úlceras gastrointestinales. Este medicamento sólo se puede utilizar durante 3 días en el perro y nunca debe excederse este período.^{99, 115}

Ácido tolfenámico - Este medicamento está disponible para su uso en perros y gatos, se ha demostrado que es un excelente supresor de los tromboxanos en el perro y su tiempo de eliminación no es largo (alrededor de 6 horas) se recomienda para tratar dolores articulares y óseos y puede utilizarse por períodos relativamente prolongados. Sus efectos secundarios se pueden manifestar en forma de diarreas, que suelen no ser graves, si éstas se presentan se recomienda suspender el tratamiento. Los otros medicamentos del grupo de fenamatos se han utilizado menos en perros y gatos, pero si hay dosis recomendadas en dichas especies (ver cuadro 2).⁹⁹

Acetaminofén (paracetamol) - La diferencia principal de este medicamento con otros AINES es su efecto ya que carece de actividades antiinflamatorias, pero es antipirético y analgésico, esto se debe a que únicamente modula la concentración de los intermediarios de las prostaglandinas. Una de sus características es que en realidad no produce efectos nocivos en el tracto gastrointestinal, sin embargo puede provocar severos problemas en hígado y riñón entre otros. Los efectos tóxicos de éste fármaco en gatos; se manifiestan de la siguiente manera: cianosis, metahemoglobinemia, anemia con cuerpos de Heinz, inflamación facial, ictericia y muerte los perros son más tolerantes a este medicamento pero pueden presentar vómito, anorexia, taquicardia, taquipnea, necrosis hepática y en casos de exposición crónica puede haber metahemoglobinemia. Este fármaco es de los principales causantes de intoxicaciones graves en perros y gatos, la dosis que se considera como tóxica en el perro es de 150mg/Kg. Su uso está contraindicado en el gato.^{165, 123, 115, 86}

Indometacina - Es un medicamento muy potente, su vida media en el perro es relativamente corta pero su toxicidad es alta por lo que no se debe utilizar; no hay suficiente información acerca del uso de este fármaco en el gato.⁹⁹

Fenilbutazona - Es uno de los AINES más utilizados en la Medicina Veterinaria, está indicado para el control del dolor somático visceral y en especial musculoesquelético. Está ampliamente recomendado para controlar el dolor en la EAD. Tiene otras propiedades interesantes como la eliminación de radicales libres, inhibe la migración de leucocitos y la liberación de enzimas. Puede producir efectos tóxicos como: supresión de la médula ósea y anemia aplásica pero son relativamente raras y se llegan a producir con el uso crónico del medicamento. También como otros AINES provoca erosiones y úlceras gastroduodenales. Un aspecto importante es la fuerte interacción que llega a tener con otros medicamentos, se han reportado interacciones peligrosas con la cumarina y con anestésicos, exagerando el efecto de éstos.^{99, 123}

Dipirona - Es un excelente medicamento para el control de dolor visceral leve y buen antipirético, su toxicidad no es importante a corto plazo, pero a dosis altas puede provocar convulsiones, en realidad hace falta más información acerca del uso de este medicamento. Hay algunos autores que no recomiendan su uso en gatos. Un efecto tóxico puede ser la anemia aplásica y puede tener interacciones peligrosas con anestésicos fenotiazínicos.^{122, 118}

Piroxicam - Este fármaco es altamente recomendado para el control de la inflamación y el dolor en pacientes con problemas musculoesqueléticos crónicos, también como analgésico postoperatorio ya que es más efectivo que la codeína o la aspirina en animales. Tiene una vida media larga (40.2hrs) lo que permite dosificaciones espaciadas cada 24, 48 o 72 horas, en estudios recientes se demostró la baja toxicidad de este fármaco a dosis mayores que las usualmente recomendadas (0.3mg/Kg). Se recomienda que se administre junto con el alimento para minimizar la irritación gastrointestinal. Esta droga es una buena opción para ayudar a los pacientes con dolor crónico articular.^{194, 123, 53}

Meloxicam - Este fármaco es bueno para controlar la inflamación y efusión articular, también reduce el número de leucocitos en el líquido sinovial. Es posible que también ayude a incrementar los niveles de hialuronato pero aún hace falta realizar más pruebas para confirmar esto.²⁰⁹

CUADRO 4.3

DOSIS RECOMENDADAS DE ALGUNOS AINES

Aspirina	Perro 10-30mg/Kg cada 8-12hrs (PO)	Gato 10-20mg/Kg cada 24-48hrs
Las dosis bajas se usan para analgesia y antipirético y las dosis más altas se administran como antiinflamatorio.		
Cincofen+prednisolona (predno-leucotropin) (PO)		
Perro 12.5mg/Kg cincofen y 0.125mg/Kg prednisolona dividido en dos o tres dosis		
Gato 200mg totales de cincofen y 1mg de prednisolona totales divididos en dos dosis diarias		
Dipirona (IV,IM,SC)		
Perros 25-28Mg/Kg cada 8hrs		
Fenilbutazona (PO,IV,IM)		
Perro -15-20 mg/Kg dividido en dos o tres tomas diarias.		
Gato 12-16mg/Kg dividido en dos dosis diarias.		
Carprofeno		
Perros	Inicial 4mg/Kg dosis repetidas 2.2mg/Kg	
(PO,IV,SC)	y cada 12 o 24 horas.	
Gatos		
Ketoprofeno		
Perros	Inicial 2mg/Kg dosis repetidas 1mg/Kg	
(PO,IV,SC,IM)	y cada 24 horas	
Gatos		
Naproxeno		
Perros	Inicial 5mg/Kg dosis repetidas 2-4mg/Kg	
(PO)	en dosis divididas en dos tomas, si el tratamiento va ser prolongado se recomienda administrar dosis de 1.5-2mg/Kg cada tercer día	

(PO,IV,IM) Flunixin meglumine Perros 0.5-1mg/Kg cada 24hrs máximo 3-5 días Gatos 0.25-1mg/Kg 3 días máximo	(PO) Ibuprofeno perros: 8-15mg/Kg dividido en tres tomas al día También se recomienda administrarlo un día si y un día no.	Piroxicam (PO) Perros 0.3-0.6mg/Kg cada 48 o 72 horas. Meloxicam (PO) Perros 0.2mg/Kg cada 24hrs durante 21 días después de eso 0.1mg/Kg por el tiempo que sea necesario. Gatos 0.1mg/Kg cada 24hrs durante 4 días
Acido tolfenámico (PO,IM,SC)	Perros 3-6mg/Kg dividido en dos tomas cada 24 horas durante cinco días. Gatos 4mg/Kg cada 24 hrs durante cinco días	Acetaminofen (paracetamol)- 10mg/Kg cada 12hrs (PO) NO USAR EN GATOS
Acido meclofenamico (PO) Perros 1.1-2.2 mg/Kg dividido en dos tomas diarias durante 7-21 días después de eso cada 72hrs		
Aclofenaco (PO) Perros 50mg/Kg dividido en dos dosis diarias.	(PO,IV,IM) Ketrolac Perros de más de 30Kg 10 mg cada 12 horas Perros de 20-30Kg 5mg cada 12 horas. El tratamiento no debe exceder 3 días.	

REFERENCIAS 171, 115, 21, 70, 123, 118, 99, 186

La causa más común de erosión y ulceración de la mucosa gástrica es la administración de AINES; el principal mecanismo de esta acción es la alteración del transporte iónico y la diferencia de potenciales que existe a través de la mucosa, así como el efecto antiprostaglandínico ya mencionado, recientemente surgió una nueva teoría que sugiere que los neutrófilos son atraídos a la mucosa gastrointestinal para disolver microtrombos que se forman en los capilares mucosales. La administración crónica de AINES en forma parenteral o con supositorios, también induce problemas gastrointestinales.²²³

Los factores que incrementan los riesgos de úlceras y erosiones gastrointestinales con la administración de AINES son:²²³

- Dosis elevadas.
- Administración prolongada.
- Administración simultánea de otro AINES o de algún corticosteroide.
- Cirugía gástrica previa.
- Sensibilidad individual del paciente.*

*Algunos pacientes son extremadamente sensibles a los AINES y tendrán problemas aunque se administren dosis muy bajas.

El tratamiento para las úlceras inducidas por AINES incluye: #2, 139, 223

- Discontinuar la administración del antiinflamatorio
- Disminuir la acidez gástrica, proteger la mucosa, terapia de fluidos y restringir la ingestión de alimento.

- Uso de antiácidos orales.
- Agonistas de los H-2 receptores. (reduce la producción de ácido)
- Omeprazol (potente antiácido)
- Sucralfato. (protector mucosal)
- Análogos de la prostaglandina E (misoprostol)

Los agonistas de los receptores H-2 pueden ser útiles en la prevención de las úlceras gástricas inducidas por algunos medicamentos, pero generalmente no son efectivos para evitar los daños producidos por los AINES. El misoprostol se ha utilizado para prevenir úlceras gástricas por la administración de aspirina.^{139, 223}

Se está experimentando con modelos para tratar de detectar pacientes que presenten daños incipientes por la administración de AINES de una manera no invasiva (ya que la mayoría de los métodos para detectar la formación de úlceras en la mucosa gástrica suelen ser invasivos) esta detección se logra al medir los niveles de sucrosa en la orina, lo que expresa la permeabilidad de la sucrosa en la mucosa gástrica que en condiciones normales debe ser nula.¹²⁹

Otros antiinflamatorios y analgésicos:

Dimetil sulfóxido (DMSO)

El dimetil sulfóxido es un poderoso solvente orgánico que se utiliza en la medicina con fines analgésicos y antiinflamatorios, funciona también como transportador y potencializador de otros fármacos. Este medicamento penetra la piel con mucha facilidad, 20 minutos después de su aplicación se encuentra distribuido en todos los órganos del paciente, la mayor parte del DMSO se excreta sin ser modificado en la orina, el resto se elimina en las heces o se metaboliza a dimetil sulfona.³⁰

El DMSO tiene efectos antiinflamatorios que protegen a los tejidos contra eventos isquémicos, esto lo logra al eliminar los radicales de hidroxilo libres; los radicales son liberados por los leucocitos (neutrófilos y macrófagos principalmente) durante el proceso inflamatorio y e isquémico.³⁰

Los efectos estabilizadores sobre las membranas celulares se consideran parte de sus propiedades antiinflamatorias ya que al estabilizar las membranas evita o reduce la liberación de enzimas y mediadores de la inflamación. Paradójicamente el DMSO provoca hemólisis al ser administrado en forma intravenosa en concentraciones mayores al 40% o al ser aplicado con rapidez.³⁰

Este medicamento tiene un excelente efecto analgésico para cierto tipo de dolor, el mecanismo por el cual logra la analgesia puede estar relacionado a la disminución en la velocidad de transmisión de los impulsos nerviosos.³⁰

La toxicidad de este fármaco es baja, pero puede tener efectos teratogénicos. El DMSO puede tener interacciones peligrosas con ciertos medicamentos por su capacidad de potencializar los efectos de dichos fármacos. Existe también un riesgo relacionado a su capacidad de transportar sustancias ya que puede provocar problemas si el material con el que se aplica está contaminado, si la piel donde se va aplicar está contaminada o bien el mismo fármaco se ha contaminado. Hay artículos que indican que la administración de dosis altas de DMSO por períodos prolongados puede provocar la formación de cataratas en el perro.³⁰

El uso del DMSO se recomienda en pacientes que han sufrido algún traumatismo (musculoesquelético, sistema nervioso central) para el tratamiento de tendinitis o desmitis, para prevenir el daño por reperfusión. Es un colagenolítico e inhibe la proliferación de fibroblastos *in vitro*. Es posible utilizarlo en combinación con AINES o con corticosteroides.^{21, 223}

La dosis recomendada es de 0.5-1g/Kg IV se debe administrar una vez al día en una solución al 10%.²¹

2. CONDROPROTECTORES

Los condroprotectores son agentes que se han introducido recientemente al mercado y se han propuesto como una opción en el tratamiento de algunas enfermedades articulares, su función es la de proteger al cartílago evitando la degradación de la matriz cartilaginosa la cual es una característica de la EAD. En teoría funcionan al incrementar la producción de la matriz cartilaginosa o al disminuir la degradación de la misma.¹¹³

Los glicosaminoglicanos polisulfatados pertenecen a un grupo de polisacáridos sulfatados, que han estado disponibles como medicamentos alrededor de 30 años, estos medicamentos son similares a los glicosaminoglicanos del cartílago articular o son glicosaminoglicanos con péptidos bioactivos. Este grupo de medicamentos incluye a: Adequan[®], Aretparon[®] (glicosaminoglicanos polisulfatados), Cartrofen[®] (pentosan polisulfato), Rumalon[®] (complejo péptico de glicosaminoglicanos).^{203, 39}

Los glicosaminoglicanos sulfatados y el pentosan polisulfato son heparinoides sintéticos que fueron preparados originalmente para el tratamiento de algunas enfermedades vasculares. Estos medicamentos tienen la capacidad de disminuir los efectos degradativos de algunas enzimas, actúan como antiinflamatorios y promueven la biosíntesis de matriz celular. En general a este grupo de medicamento se le ha denominado condroprotectores y se considera que tienen la capacidad de alterar el curso de la enfermedad articular degenerativa. Los condroprotectores son capaces de promover el metabolismo de los condrocitos además de inhibir los efectos causados por mediadores de la inflamación (citocinas y prostaglandinas) y de las enzimas sobre el cartílago articular. Estos medicamentos son capaces de controlar la inflamación y la biosíntesis de algunas macromoléculas en otros tejidos conectivos, como lo es la membrana sinovial.²⁰³

Se propuso recientemente una clasificación para los agentes condroprotectores:

1. Los medicamentos que originalmente se conocían como condroprotectores se les considera dar fármacos de acción lenta modificadoras de la enfermedad, el objetivo de estos compuestos es prevenir, retrasar o reparar las lesiones morfológicas del cartílago articular en EAD.²⁰³
2. El grupo ahora conocido como drogas de acción lenta con efecto asintomático tienen el objetivo de reducir el dolor, promover y mejorar el funcionamiento de la articulación.

El beneficio de utilizar estos medicamentos puede no hacerse evidente hasta que han transcurrido uno o dos meses desde que se ha iniciado el tratamiento.²⁰³

Cuadro 4.4

<p style="text-align: center;"><u>Agentes condroprotectores</u> Glucosamina sulfatada (sales de glucosamina) Condroitín sulfato Hialuronato Glicosaminoglicanos polisulfatados Pentosan polisulfato Complejo de glicosaminoglicanos</p>

Modificado de Bucci, L.R (32)

Glicosaminoglicanos polisulfatados (Adequan® y Arterparon®)

El Adequan se encuentra disponible para el uso en la Medicina Veterinaria en los Estados Unidos de América, inicialmente se aprobó para utilizarlo en equinos en 1984, el Arterparón es la versión disponible para humanos y se ha evaluado extensamente. La estructura química de los dos productos es idéntica y lo único en que difiere es la concentración del compuesto activo. Los glicosaminoglicanos polisulfatados (GAGPS) son obtenidos de un extracto de pulmón y tráquea de bovino. El principal glicosaminoglicano de este medicamento es el condroitín sulfato.^{203, 219}

Se han realizado pruebas de la distribución del medicamento al ser administrado por diferentes vías (IV, IM e intraarticular), en todas estas formas de administración el compuesto llega a los tejidos conectivos satisfactoriamente, tiene capacidad de penetrar al cartilago, meniscos y discos intervertebrales.^{203, 79}

El mecanismo de acción preciso de los GAGPS no se conoce con exactitud, se ha determinado que al ser un heparinoide tiende a unirse con algunos proteoglicanos y algunas proteínas no colagenosas. Se ha notado que la fibronectina forma complejos con la colágena en procesos degenerativos y que la heparina y otros polisacáridos polisulfatados pueden estabilizar a estos complejos. Se sabe que los GAGPS pueden inhibir la actividad de varias enzimas degradativas presentes en el cartilago articular, incluyendo elastasa, catépsina G, hidrolasas lisosomales, proteasas séricas y metaloproteinasas neutrales. Aunque no se conoce con precisión el mecanismo de acción de las enzimas en el proceso de la enfermedad articular degenerativa, es evidente que la inhibición de éstas resulta positivo para el tratamiento de la EAD.^{203, 79}

Se han observado otros efectos de los GAGPS como el reducir la migración quimiotáctica de los leucocitos a un sitio de inflamación y la inhibición directa de la síntesis de la prostaglandina E2. , también se ha sugerido un efecto anti-interleucina 1. Uno de los hallazgos más importantes relacionados a los efectos terapéuticos de esta droga es que puede inducir la síntesis de hialuronato y glicosaminoglicanos. El efecto directo sobre el cartilago articular aún es objeto de investigación, pero se sabe que el GAGPS reduce la degradación de colágena y de glicosaminoglicanos articulares: en resumen los GAGPS previene el catabolismo articular.^{203, 196}

Estudios realizados en perros con enfermedad articular degenerativa inducida mostraron resultados impresionantes, las diferencias entre los controles y los animales tratados fueron notables ya que la integridad, de la superficie cartilaginosa, la rigidez de la articulación y los cambios radiológicos detectables de EAD fueron siempre superiores a los controles. Los GAGPS tienen efectos profilácticos y terapéuticos, en otro estudio se le administró el medicamento a perros con sección quirúrgica del ligamento cruzado anterior, se pudo observar que el cartilago mantuvo una apariencia normal por más tiempo, los niveles de colágena y glicosaminoglicanos se mantuvieron iguales y presentaron menor actividad enzimática e inflamación.²⁰⁴

Los glicosaminoglicanos polisulfatados han sido utilizados en estudios para evaluar su efectividad en el tratamiento de la displasia de la cadera, se experimentó con cachorros de seis semanas a ocho meses de edad y en los dos estudios que se realizaron los perros tratados obtuvieron mejores parámetros que los que no fueron tratados. En el primer estudio ninguno de los cachorros que se trató durante el periodo mencionado con 2.5mg/Kg de GAGPS dos veces por semana y su ángulo de Norberg mejoró de una media de 102 grados en los controles a 106 grados. En el segundo estudio la diferencia en el ángulo de Norberg fue aún más dramática ya que varió de 101.5 en el grupo control a 109.7 en los cachorros tratados además ninguno de los cachorros tratados presentó subluxación mientras que 4 de los 8 controles la presentaron. A la necropsia uno de los ocho cachorros tratados mostró degeneración de cartilago articular, mientras que 4 del grupo control la presentaron. El contenido de fibronectina en los cachorros tratados fue

menor que en el grupo control, por los resultados obtenidos los autores concluyen que el tratamiento con GAGPS puede beneficiar a cachorros con tendencias a desarrollar displasia de cadera y reducir las anomalías que acompañan a esta enfermedad.^{108, 196}

Curiosamente en otro estudio donde se comprueba la estimulación de los GAGPS en la producción de hialuronato se observó incremento en la producción de fibronectina al administrar este medicamento y cuestionan los efectos que puede tener este incremento de la fibronectina sobre el metabolismo de los condrocitos.¹⁸²

Se han realizado estudios en perros adultos con displasia de cadera donde se observó ligera mejora en los perros que se les administró una dosis de 1mg/Kg de peso. Actualmente se recomiendan utilizar dosis de 2-5mg/Kg en forma intramuscular cada 4 días durante seis tratamientos o dos veces por semana durante 4 a 23 semanas. Aunque se debe que este medicamento no ha sido aprobado para su uso en perros o gatos.⁷⁹

El uso de glicosaminoglicanos polisulfatados puede tener efectos adversos; uno de ellos son las hemorragias, dado que el GAGPS es un heparinoide y por lo tanto tiene efecto sobre el mecanismo hemostático; en las primeras pruebas realizadas en humanos los hematomas, cambios de presión sanguínea y pérdida de pelo eran los principales problemas relacionados a la administración de estos fármacos. Paradójicamente los pacientes que están recibiendo esta terapia se encuentran en mayor riesgo de desarrollar trombosis venosa y complicaciones tromboembólicas, también pueden desarrollar trombocitopenia, se ha observado incremento en los tiempos de trombina, y el tiempo de coagulación activada en perros que estaban recibiendo dosis de 5mg/Kg; se han obtenido reportes similares al aplicar el medicamento en gatos. Es posible que algunos individuos presenten hipersensibilidad al producto.^{203, 196}

Aunque el medicamento ha sido usado ampliamente en Europa en humanos, existen informes que indican que el riesgo de hemartrosis es bastante alto curiosamente estos efectos no se han observado al administrar Rumalon. La hemartrosis no ocurre con frecuencia en caballos y es raro en humanos. Uno de los principales riesgos de administrar este medicamento en forma intraarticular es una posible infección iatrogénica, se han realizado pruebas con la administración simultánea de amikacina parece impráctico, sobre todo si se toma en cuenta que la iatrogenia puede ser evitada siguiendo procedimientos adecuados, además no se sabe si la presencia del antibiótico puede tener efectos sobre la condroprotección.²⁰¹

La administración de GAGPS es una buena opción para el tratamiento de enfermedades articulares, pero no es una panacea, existe la evidencia para apoyar el uso del medicamento en perros con displasia y condiciones que conducen a la EAD, pero si se toman en cuenta todos los datos que existen se puede llegar a la conclusión que los GAGPS son buenos agentes profilácticos.¹⁹⁶

Se han formulado presentaciones de administración oral de condroitín sulfato y se dice que la distribución es similar que en la aplicación parenteral. El condroitín sulfato es un compuesto formado por cadenas de polímeros con unidades repetidas de galactosamina y unidades de disacáridos de ácido glucorónico, pero el condroitín sulfato únicamente contiene un solo grupo sulfato por disacárido, comparado con el GAGPS que tiene de tres a cuatro por disacárido. La esterificación de sulfatos contribuye a las propiedades farmacológicas y farmacocinéticas del medicamento. La absorción entérica de los glicosaminoglicanos sulfatados no se ha comprobado y existe información contradictoria acerca del condroitín sulfato. La capacidad de este tipo de compuestos de inhibir enzimas como la elastasa proviene de actividades relacionadas con el polímero intacto, no a la actividad de monómeros ni productos metabólicos de la molécula original, por lo que actualmente es imposible explicar las propiedades que le atribuyen al condroitín sulfato. Hay estudios que describen la absorción efectiva del condroitín y dermatán sulfato en el tracto intestinal de humanos, la cual resultó en

incrementos en los niveles de hialuronato y disminución de los de enzimas como la elastasa. Sin embargo existe otro estudio realizado en humanos en el que se concluyó que es imposible que el condroitín sulfato tenga una acción directa sobre el cartilago articular.^{201, 32, 158}

La glucosamina sulfatada es otro de los compuestos que se administra en forma de sales y se cree que es efectiva en el tratamiento de problemas artríticos ya que la glucosamina es un compuesto necesario para la síntesis de glicosaminoglicanos y de hialuronato en particular, de hecho se ha descubierto que la glucosamina es un regulador positivo de la producción de glicosaminoglicanos, proteoglicanos y colágena; por lo que se puede concluir que es un agente que promueve el anabolismo de los condrocitos y la producción de hialuronato. La glucosamina se absorbe con facilidad y se distribuye al cartilago donde se incorpora a la matriz extracelular y se ha demostrado que no presenta efectos tóxicos en pruebas realizadas en humanos.³²

Es bastante interesante que en otros estudios realizados en humanos en los que se administró glucosamina sulfatada, los sujetos presentaron mejoras en su sintomatología y en su rango de movimiento, de hecho este compuesto fue tan efectivo como el ibuprofeno en aliviar los síntomas relacionados con la EAD. Es posible que los monómeros derivados del condroitín sulfato sean absorbidos y ejerzan efectos similares a los de la glucosamina sulfatada, de la cual se pudo comprobar bioavilidad y tropismo al cartilago articular después de la administración oral de ésta.²⁰⁴

Actualmente existe una serie de suplementos orales para equinos y perros uno de ellos es el Artroglycan el cual es condroitín sulfato al 12% inyectable y 200mg oral, éste se comercializa para perros y gatos, otro es un compuesto comercializado como "nutricéutico" y contiene hidrocloreuro de glucosamina y condroitín sulfato (Cosequin), éste último fue evaluado en caballos y no se observó ningún beneficio en los animales tratados.²⁰³

Pentosan polisulfato

Este medicamento se ha utilizado en Europa por muchos años como un anticoagulante y antihiperlipémico, pero recientemente se ha descubierto que se puede llegar a utilizar como un antiartrítico y se desarrollo una presentación con calcio que es absorbida más efectivamente en forma oral. El pentosan polisulfato parece tener características que lo harían caer en las clasificación de drogas modificadoras de la enfermedad ya que no provee exclusivamente de alivio sintomático si no que modifica los desbalances biológicos en la articulación.¹⁰⁹

A diferencia del hialuronato o de los glicosaminoglicanos polisulfatados el pentosan polisulfato no es un derivado animal ni bacteriano; la base estructural de este compuesto es hemicelulosa vegetal que contiene unidades repetidas de β-D xilanopiranosas.¹⁰⁹

Se ha demostrado que el pentosan polisulfato tiene afinidad por el cartilago articular, los meniscos, ligamentos y los discos intervertebrales ya que forma complejos con algunos componentes proteicos del cartilago articular, también se encontró que al ser administrado se dirige a los sinoviocitos. Fuera de aumentar el tiempo parcial de tromboplastina activada no, se conocen efectos secundarios de importancia.¹⁰⁵

La pérdida de proteoglicanos de la matriz extracelular del cartilago es uno de los principales eventos que ocurren en la EAD. Se ha demostrado que el pentosan polisulfato tiene la capacidad de promover la síntesis de hialuronato, también se ha observado que promueve la incorporación de proteoglicanos a la matriz extracelular del cartilago articular y la síntesis de éstos estimulando el anabolismo de los condrocitos.¹⁰⁹

Un hallazgo importante es que el pentosan polisulfato tiene la capacidad de modular los cambios inmunomediados que ocurren en la articulación y en su vasculatura en la enfermedad articular, actualmente se reconoce que el cartilago articular es un componente que en circunstancias normales se encuentra en una posición inmunológica privilegiada ya que es

avascular, pero en procesos patológicos esa posición se pierde y se vuelve hasta cierto punto un antígeno inmunogénico y provocan una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial; por ello parece bastante importante el hecho que este medicamento tiene la capacidad de regular la respuesta inmune. El pentosan polisulfato se adhiere al endotelio vascular cumpliendo por espacios normalmente ocupados por la heparina; al unirse con estas células es posible que se liberen sustancias como la lipasa lipoproteína y dismutasa superóxido y promueva la regeneración de células endoteliales. Se ha encontrado también que el pentosan polisulfato es un buen inhibidor del complemento. Todos estos factores logran que este compuesto promueva la perfusión adecuada en tejidos comprometidos como lo puede ser el hueso subcondral el cual puede sufrir de hipoperfusión de los osteocitos, aumento de la presión intra-óssea y dolor. También se ha demostrado que el pentosan polisulfato tiene la capacidad de adherirse a leucocitos, modificando sus rutas de migración y su quimiotaxis, esto explicaría las propiedades antiinflamatorias del compuesto.¹⁰⁵

Adicionalmente se ha demostrado que el pentosan polisulfato puede disminuir la producción del factor de necrosis tisular y aumentar la producción de interleucina 6 por parte de los sinoviocitos.¹⁰⁵

Se han realizado estudios con perros para tratar de evaluar la capacidad terapéutica del pentosan polisulfato y se confirmó la capacidad que tiene el fármaco de proteger el cartilago articular al disminuir los niveles de metaloproteinasas y elevar los niveles de los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas; a los sujetos se les administró 2mg/Kg del fármaco en forma intramuscular una vez por semana durante cuatro semanas. Otros estudios en conejos demostraron una reducción marcada en los cambios degenerativos en el cartilago articular de animales con ruptura de ligamentos cruzados, también otro estudio en la rodilla de ovinos demostró la capacidad del medicamento de mejorar la signología asociada a una menisectomía parcial, además de reducir los cambios radiológicos y los cambios histológicos en la articulación. Experimentos adicionales en perros demuestran la capacidad que tiene el medicamento de reducir los cambios macroscópicos y microscópicos del cartilago articular. Los niveles de prostaglandinas no se ven reducidos con la administración de dicho compuesto y esto confirma que el medicamento no es un antiinflamatorio que actúe en forma tradicional como lo hacen otros fármacos.¹⁰⁵

Se llevó a cabo un estudio con 40 perros diagnosticados con EAD crónica, en el cual se evaluó semanalmente a los perros y 4 semanas después de concluido el tratamiento que se llevo a cabo durante 4 semanas con diferentes dosis del pentosan polisulfato (0,1,3,5mg/Kg) administrado en forma intramuscular; los parámetros que se evaluaron fueron: rigidez, debilidad, dolor a la manipulación de la articulación, condición corporal, deseo de ejercitarse y respuesta general al tratamiento. Los resultados del estudio indican que el pentosan polisulfato tiene propiedades que pueden ser benéficas para pacientes con EAD crónica inclusive en aquellos perros en los que el cartilago presenta erosiones que expongan al hueso subcondral. Además de una notable mejoría en la signología clínica de los pacientes que recibieron 1 y 3mg/Kg. Se observó que los niveles de triglicéridos estaban incrementados en los perros con EAD antes del estudio y se redujeron después del tratamiento; se demostró un incremento en la actividad fibrinolítica ya que al inicio del estudio la prueba del tiempo de lisis del coagulo de euglobina estaba anormalmente prolongado y se acortó después del tratamiento. En los pacientes con problemas crónicos se cree que el beneficio está en el aumento de viscosidad del liquido sinovial por el incremento en la producción de hialuronato y en la perfusión a los tejidos incluyendo el hueso subcondral ya que es poco probable que la mejoría sea atribuible al incremento en el metabolismo de los condrocitos y a la reducción del proceso catabólico pues la mayoría de los sujetos presentaban cambios severos.¹²²

Otro estudio interesante concluyó que el uso del pentosan polisulfato como tratamiento de la osteocondrosis (todas sus formas) es tan o más efectivo que la opción quirúrgica de remover los fragmentos de cartilago.¹⁰³

La dosis recomendada de pentosan polisulfato es de 2-3mg/Kg IM una vez por semana durante cuatro semanas y en caso necesario repetir el tratamiento tres meses después. Se estima que la duración de los efectos del medicamento varían de uno a seis meses; una vez que los signos clínicos se vuelven a presentar se puede aplicar el tratamiento completo de nuevo. El tratamiento puede combinarse con AINES cuando los signos clínicos son muy severos la respuesta al tratamiento puede ser muy corta en algunos perros y algunos autores recomiendan la aplicación de una sola dosis de refuerzo en vez de aplicar el tratamiento completo en intervalos muy cortos.⁵⁴

Es posible aplicar el pentosan polisulfato en forma intraarticular, se recomienda ser cuidadosos con la antisepsia ya que existe el riesgo de infección iatrogénica. Este medicamento se utiliza en gatos con indicaciones similares a las de los perros, la dosis y el tratamiento recomendado es el mismo.⁵⁴

Basándose en la información disponible se pueden definir situaciones específicas en las que está indicado el uso de pentosan polisulfato. Ver cuadro 4.5

Cuadro 4.5

INDICACIONES PARA EL USO DE PENTOSAN POLISULFATO

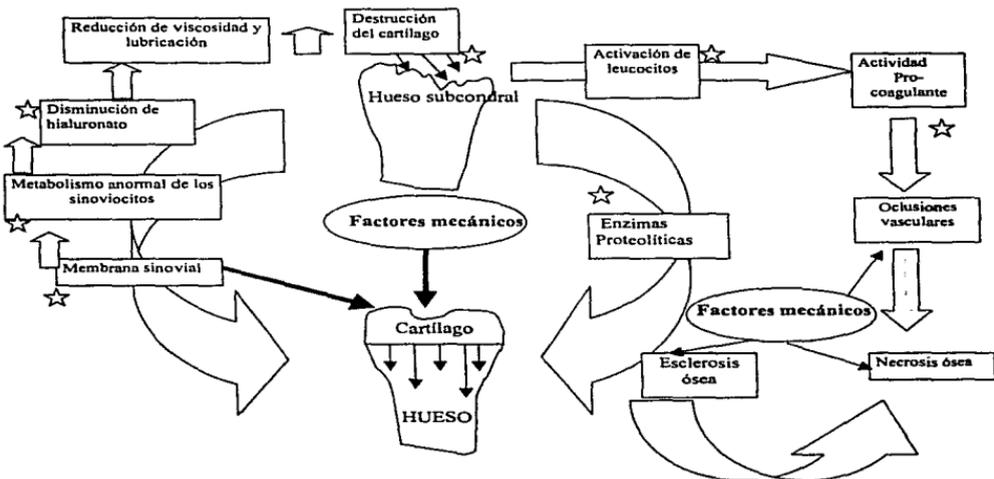
1. Como un adyuvante en el tratamiento de un problema articular que puede provocar EAD: reparación quirúrgica de ligamentos cruzados, reducción de fracturas articulares, cirugía quirúrgica de alineamientos anormales de las articulaciones y otros similares.
2. Para el tratamiento de pacientes con problemas capsulares EAD: capsulitis, capsulitis capsular, esclerosis del hueso subcondral (displasia de cadera avanzada, displasia de cadera crónica y osteocondrosis avanzada).
3. Enfermedad articular degenerativa primaria; casos en los que no se puede identificar el agente que esté incitando el problema.

Modificado de Francis D.J.(54)

Una vez que se ha realizado un procedimiento quirúrgico para corregir un problema articular, el pentosan polisulfato puede mejorar la nutrición del cartilago articular, así como promover el anabolismo de los condrocitos, promoviendo la síntesis de proteoglicanos.⁵⁴

Se puede concluir en que el pentosan polisulfato es un medicamento útil en el tratamiento de las artropatías caninas y felinas y se recomienda su uso.¹⁰⁵

CUADRO 4.6
PAPEL DEL PENTOSAN POLISULFATO EN LAS ARTROPATÍAS



☆ sitios de acción del pentosan polisulfato

Modificado de Little C. (105)

Hialuronato

El hialuronato es un componente integral de líquido sinovial y del cartilago articular, este compuesto es sintetizado en la membrana sinovial por el sinoviocito y en el cartilago por el condrocito. El hialuronato sale de la articulación por vía linfática y es metabolizado en el hígado, los tejidos articulares también pueden metabolizar localmente al hialuronato. El hialuronato le confiere viscosidad al líquido sinovial y es el núcleo de los agregados de proteoglicano (agrecan) que provienen al cartilago de sus propiedades de compresión y elasticidad. También es el principal componente de la *lamina splendens* que cubre y protege al cartilago articular.⁷¹

Los niveles de hialuronato se encuentran disminuidos en las articulaciones de individuos con artropatía, los niveles séricos de hialuronato se incrementan en pacientes con daño hepático.

Los efectos benéficos que se obtienen al administrar hialuronato intraarticularmente se han estudiado en diversas especies. El mecanismo de acción por el cual se logran estos efectos

no se conoce con exactitud, se estipula que el hialuronato administrado suple la función del hialuronato que hace falta en la articulación enferma, otros afirman que el hialuronato administrado tiene propiedades adicionales.⁷⁶

No se ha establecido la concentración necesaria de hialuronato para que ocurran los efectos lubricantes, pero un hallazgo interesante es el hecho de que el hialuronato exógeno tiene una vida media más corta en articulaciones enfermas que en articulaciones sanas. Es interesante que el hialuronato exógeno es eliminado rápidamente de la articulación, pero se sabe que queda un remanente en los espacios intracelulares de los sinoviocitos y es probable que tenga influencia sobre las actividades metabólicas de los sinoviocitos.⁷⁶

En pruebas *in vitro* se ha demostrado que el hialuronato tiene un efecto antiinflamatorio, lo que puede sugerir que esta sustancia puede tener excelentes aplicaciones ya que inhibe la quimiotaxis de granulocitos, macrófagos y la migración de linfocitos. También reduce la fagocitosis que llevan a cabo los granulocitos y los macrófagos. Se ha sugerido que el efecto antiinflamatorio del hialuronato resulta de la disminución de la interacción entre enzimas, antígenos, citocinas y su célula o componente blanco.⁷⁶

Estudios recientes sugieren que la disminución en la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos activados resulta de la interacción del hialuronato y el receptor CD44 de estas células. Se ha demostrado que el hialuronato puede reducir la producción de prostaglandina E2 y bradiquinina. Por lo que se llega a la conclusión preliminar que el hialuronato tiene propiedades antiinflamatorias gracias a su capacidad de reducir la producción de mediadores solubles del proceso inflamatorio. Otra propiedad que se le ha demostrado es la de recaudar radicales libres de oxígeno y limitar la formación de pannus fibroblástico en articulaciones caninas.⁷⁶

Los beneficios terapéuticos del hialuronato probablemente se atribuyen en gran parte a sus propiedades antiinflamatorias. Se ha sugerido que la inyección de hialuronato aumenta la producción de hialuronato endógeno por parte de los sinoviocitos. Lo que realmente falta por dilucidar es el efecto del hialuronato sobre el cartilago articular.⁷⁶

Diferentes estudios en perros han demostrado que el hialuronato tiene propiedades terapéuticas que disminuyen el avance de la EAD, esto indica que la terapia con este compuesto puede proteger el cartilago articular. Aún no se sabe si se logra en forma directa o indirecta.⁷⁶

Por otra parte se reporta que el hialuronato ha exacerbado cambios histológicos, bioquímicos y morfológicos asociados con la EAD. En dicho estudio se notó que el hialuronato hace que el animal se sienta bien, al desinflamar y ser un analgésico pero el regreso prematuro a la actividad no indica mejoría ya que otros cambios nocivos pueden estar ocurriendo dentro de la articulación.⁷⁶

Se sabe que el efecto del hialuronato varía según su peso molecular, aún hacen falta más estudios en este aspecto ya que la información es contradictoria.⁷⁶

El hialuronato está aprobado para su uso en equinos en Estados Unidos y Europa, actualmente ya existe una formula para aplicación intravenosa, lo que previene problemas relacionados con la artrocentesis (iatrogenia, infección). Un estudio reciente confirmó la efectividad de dicho tratamiento en caballos.⁷⁶

Es posible combinar el tratamiento de enfermedades articulares con hialuronato y corticosteroides, sobre todo cuando las propiedades del hialuronato no son lo suficientemente fuertes para aliviar las molestias en el paciente, también se ha notado que la combinación de estos compuestos disminuye los efectos indeseables de los corticosteroides en el cartilago articular.⁷⁶

Como conclusión se puede mencionar que el tratamiento con hialuronato en forma intraarticular o intravenosa está indicado en pacientes con sinovitis y/o capsulitis, pacientes con fragmentos osteocondrales (osteocondrosis), degeneración del cartilago articular, inestabilidad

articular y fracturas osteocondrales. Los efectos del tratamiento serán adecuados cuando el problema sea leve o moderado, en casos de fracturas articulares, capsulitis severa e inestabilidad articular es necesario combinar el hialuronato con otro tipo de terapia. El tratamiento con este compuesto puede fallar debido a una mala selección del paciente y a expectativas irreales en los beneficios de la administración de dicho compuesto. Se recomienda una dosis de 0.3 a 0.5ml en forma intramuscular o intraarticular del producto Healon.⁷⁸

3. CORTICOSTEROIDES

Dentro de las opciones que se tienen en el tratamiento de algunas enfermedades articulares se debe incluir a los esteroides que resultan ser bastante controverciales por que tienen efectos secundarios indeseables en el paciente en general y en el metabolismo articular en particular. En ocasiones son el tratamiento de elección ya que solos o en combinación con otros fármacos ayudan a controlar problemas severos como lo es el LES.¹⁴

Los glucocorticoides son unos de los medicamentos más utilizados en la medicina veterinaria y como tal el potencial de su abuso y mal uso es grande. Los corticosteroides deben ser utilizados con fines terapéuticos bien establecidos y de tal manera que sus efectos secundarios sean mínimos. El uso prolongado de glucocorticoides exógenos mantiene los niveles serológicos de glucocorticoides por encima de los niveles fisiológicos normales y suprime la estimulación basal y de ACTH de la secreción de glucocorticoides.¹⁴

Todos los corticosteroides son moléculas de 21 carbonos, contienen tres anillos de 6 carbonos y uno de 5 carbonos, su actividad depende de la presencia de un grupo hidroxilo en el carbón 11 de la molécula. Por ello los compuestos como la cortisona y la prednisolona deben convertirse in vivo a cortisol o la forma activa de la prednisolona y deben ser administrados en forma sistémica para que tengan efecto después de ser metabolizados en el hígado. Los compuestos con acción local como los de administración tópicos o los intraarticulares no requieren de transformación.²⁰²

Los corticosteroides varían en la duración de su acción según diversos factores, uno de los más importantes es el tipo de solución en la que se administre, mientras menos soluble, más larga es la duración por que la absorción es más lenta, otra variable es el ritmo de hidrólisis del compuesto por parte de los tejidos y la afinidad de los corticosteroides a los receptores citoplasmáticos en las células blanco. Es importante que no se confunda larga duración y lenta absorción con baja potencia y tiempo de acción retardado.²⁰²

La potencia de un corticosteroide se determina por la capacidad de supresión del eje hipotálamico-pituitario-adrenal por parte del medicamento. Los corticosteroides también se clasifican según la duración de su acción corta, mediana y larga, según su potencia antiinflamatoria y la respuesta gluconeogénica. La potencia biológica de un corticosteroide depende de varios factores como lo son: dosis total administrada, tiempo de acción, duración del tratamiento, ritmo de conversión a la forma activa del compuesto, tipo de suspensión y muchas otras variables de los tejidos que se están sometiendo a tratamiento.²⁰²

Efectos en los tejidos

Interacción celular – Los efectos de los corticosteroides se logran por medio de la interacción entre los receptores específicos en el citoplasma celular, los corticosteroides atraviesan la membrana celular y se una al receptor, provocando una serie de cambios que culminan en la producción de ARNm y la subsecuente producción de proteínas que producen el

efectos hormonal. Una vez que los corticosteroides han sido absorbidos son metabolizados a nivel hepático y eliminados por el riñón. Es importante mencionar que los corticosteroides de administración intraarticular tienen un efecto sistémico y son capaces de suprimir el eje hipotalámico-pituitario-adrenal, el efecto se amplifica cuando se tratan varias articulaciones a la vez.²⁰²

Efecto en el proceso inflamatorio y en la respuesta inmune— Los corticosteroides son potentes agentes antiinflamatorios y pueden inhibir el proceso inflamatorio virtualmente a cualquier nivel de este proceso. Tradicionalmente se ha descrito que la capacidad de estos compuestos de inhibir la inflamación se basa en la capacidad que tienen de estabilizar membranas lisosomales y al hacer esto limitan la liberación de enzimas lisosomales, pero en realidad los efectos son mucho más complejos. Se ha demostrado que existen receptores para glucocorticoides en neutrófilos, linfocitos, monocitos y eosinófilos.²⁰²

Los efectos de los corticosteroides sobre la inflamación y la inmunidad se han dividido en los efectos que tienen sobre los corticosteroides (movimientos, función y factor humoral). En general el mayor efecto se ejerce sobre el movimiento de los leucocitos ya que inhibe la migración de leucocitos al sitio de inflamación. La administración sistémica de corticosteroides provoca una leucocitosis neutrofílica por la prolongación de la vida media de los neutrófilos, aumento de la producción de neutrófilos en la médula ósea y la disminución de la migración a los sitios de inflamación. No se sabe con precisión cómo se logra la inhibición de la migración, pero una forma posible es la disminución de la permeabilidad de los capilares y de las membranas celulares. También inhiben la acumulación de macrófagos en los sitios de inflamación.²⁰²

La dosis administrada juega un papel muy importante en el efecto orgánico, dosis elevadas inhiben la liberación de enzimas lisosomales y la actividad fagocítica de los neutrófilos. Sin embargo, dosis más fisiológicas (bajas) tienden a tener efectos diferentes ya que los efectos previamente mencionados son menos importantes. Los corticosteroides influyen en el aspecto humoral de la inflamación, principalmente al inhibir la producción de prostaglandina y esto se debe principalmente a la intervención que tienen en la cascada del ácido araquidónico al inhibir la fosfolipasa A₂ por medio de las lipocortinas que son unas proteínas generadas por la actividad de los corticoides. Las lipocortinas previenen la movilización de ácido araquidónico de la membrana fosfolipídica al inhibir la hidrólisis de los fosfolípidos por parte de la fosfolipasa A₂ y por lo tanto los corticosteroides inhiben los productos pro-inflamatorios en la vía de la lipooxigenasa y en la de la ciclooxigenasa. Además de inhibir la producción de histamina por parte de los mastocitos.^{202 14}

Definitivamente el efecto sobre la cascada del ácido araquidónico en el más importante, pero se han encontrado otros efectos importantes que tienen los corticosteroides sobre el proceso inflamatorio.²⁰²

Las propiedades antiinflamatorias e inmunosupresivas de los glucocorticoides pueden utilizarse para disminuir la destrucción y la fibrosis de ciertos tejidos, en general los glucocorticoides actúan de tal forma que protegen la integridad de la microcirculación, limitan el flujo capilar y protegen la integridad de las membranas celulares disminuyendo la respuesta de las células inflamatorias. Los efectos inmunosupresivos son importantes aunque en los perros y gatos no son tan trascendentes como en otras especies, la producción de proteínas y anticuerpos se ve limitada, se presenta linopenia ya que inicialmente hay un sequestro en la médula ósea y éstos no son activados; la aplicación prolongada de glucocorticoides limita la división de linfocitos inmaduros, pero definitivamente los mecanismos inespecíficos de inmunosupresión

son más relevantes (inhibición de la migración de leucocitos y limitación en la producción de citocinas.¹⁴

Las principales acciones bioquímicas de los glucocorticoides incluyen: estimulación de gluconeogénesis, inhibición de síntesis de proteínas en los tejidos y estimulación de la síntesis de proteínas hepáticas y lipogénesis. Efectos adicionales: mantenimiento de la fuerza muscular, actividad cerebral y distribución normal del agua en el organismo. Promueven la diuresis y la filtración glomerular. Los glucocorticoides tienen un efecto en el metabolismo del calcio al disminuir la absorción de calcio a nivel intestinal, aumentar su excreción a nivel renal y los niveles séricos de calcio se ven disminuidos; la glándula tiroidea y los ovarios reducen su funcionamiento.¹⁴

Efectos a nivel articular – Los estudios existentes acerca de los efectos de la administración intraarticular de corticosteroides son contradictorios ya que algunos describen disminución de niveles enzimáticos y proteicos y aumento de la viscosidad del líquido sinovial, mientras que otros no muestran cambios importantes y otros hablan de incrementos en los números de leucocitos y cambios inflamatorios en la membrana sinovial. La permeabilidad de la membrana sinovial se reduce con la administración de dichos medicamentos, lo cual puede ser benéfico al limitar la efusión.²⁰²

La concentración de prostaglandinas en el líquido sinovial puede ser variable después de la administración de corticosteroides, curiosamente los pacientes tratados con corticosteroides generalmente presentan niveles elevados de los componentes inflamatorios a nivel articular, pero la fibrosis de la membrana sinovial es menor que en los pacientes no tratados con corticosteroides, es posible que esto se logre por medio de la inhibición de la actividad de los fibroblastos.²⁰²

Se ha comprobado que los corticosteroides a dosis bajas de pueden inhibir el activador del plasminógeno y el incremento de inhibidores tisulares de las metaloproteinasas.²⁰²

La administración de corticosteroides provoca un incremento en la concentración de proteoglicanos a nivel de líquido sinovial; esto probablemente se debe a un aumento en la actividad de la stromelina y en el corte de las cadenas de proteoglicano del cartilago articular. Hay estudios contradictorios por que también se ha mencionado que los corticosteroides provocan decremento en la producción de hialuronato y de proteoglicanos, sin embargo la combinación de corticosteroides con hialuronato puede aumentar las concentraciones de hialuronato en el líquido sinovial, insinuando un incremento en la producción de este compuesto.²⁰²

La administración sistémica o intraarticular de corticosteroides tiene efectos importantes en el cartilago articular; se han descrito gran cantidad de cambios como: disminución en el contenido de proteoglicanos, proteína y colágena que se hace evidente por el adelgazamiento del cartilago, la fibrilación y formación de fisuras. Se han descrito cambios en el metabolismo y la morfología de los condrocitos. En animales jóvenes los efectos pueden ser aún más severos, el crecimiento se puede detener o volverse muy lento, puede haber un retraso en el cierre de placas de crecimiento y la inducción de osteocondrosis. Se ha demostrado en otro estudio realizado en caballos con fracturas osteocondrales que la administración intraarticular de corticosteroides puede mejorar la signología "externa" del problema articular, pero los cambios degenerativos tienden a ser más severos que en los animales que nos son tratados.²⁰²

Se han realizado otros estudios en donde se evalúa el efecto de los corticosteroides sistémicos o intraarticulares en el metabolismo articular y se observaron resultados similares a los ya mencionados (disminución de la síntesis de glicosaminoglicanos, proteoglicanos, colágena etc.) pero otros estudios han demostrado la capacidad que tienen ciertos tratamientos con dosis

fisiológicas (bajas) de corticosteroides de disminuir las concentraciones de metaloproteinasas, incrementar la síntesis de GAG, de proteoglicanos y en general estimular el metabolismo de los condrocitos. Estas observaciones pueden sugerir que el efecto de los corticosteroides sobre el metabolismo articular depende de la dosis administrada y que puede haber dosis inhibitorias de los componentes de la matriz, mientras que otras dosis pueden promover la síntesis y limitar la inflamación.²⁰²

Todos los estudios de los efectos de los corticosteroides sobre el cartilago articular se han realizado con dosis altas o por periodos largos y esto se debe tomar en cuenta ya que hay algunos articulos que describen cambios positivos en el cartilago articular. Incremento en la síntesis de proteoglicanos, disminución de las concentraciones de proteina y mayor viscosidad en el liquido sinovial. Es importante mencionar que es probable que los diferentes corticosteroides tengan efectos diferentes en el cartilago, así como el régimen de descanso o ejercicio que se le imponga al paciente, pero hay poca información al respecto. Recientemente se han descrito efectos favorables sobre el metabolismo y la morfología de los condrocitos de animales tratados con prednisona oral, algunos de los efectos positivos que se han descrito incluyen un incremento en la producción de glicosaminoglicanos, proteoglicanos y DNA por parte de los condrocitos. Las diferencias en los resultados de los estudios probablemente tienen que ver con variaciones en las dosis y el tipo de corticosteroide utilizado.²⁰²

Los corticosteroides ejercen un efecto adverso sobre los huesos (osteoporosis y fracturas), en especial cuando se administran de manera prolongada, uno de los motivos de estos efectos negativos se relacionan con el efecto que tienen sobre el metabolismo del calcio. Se ha observado que durante la administración de corticosteroides se disminuye la frecuencia de la presentación de osteofitos en modelos con inestabilidad articular.²⁰²

Existe una serie de riesgos asociados a la administración intraarticular de corticosteroides; se han reportado artropatías por esteroides, ruptura de tendones, artritis infecciosa, atrofia cutánea, calcificación periarticular, debilidad, náusea e hipersensibilidad. Desafortunadamente existe poca información acerca de estos problemas ya que muchos de los reportes son de tipo anecdota y no tienen fundamentos científicos, es probable que los problemas se relacionen a la administración de dosis altas por periodos prolongados. El concepto de la artropatía por esteroides se ha desarrollado por cambios observados en algunos pacientes después de haber recibido tratamiento intraarticular de corticosteroides, los cambios son muy parecidos a los observados en la EAD y es probable que simplemente el paciente esté desarrollando el curso normal de su enfermedad articular.²⁰²

Efectos protectores de los corticosteroides- Los efectos antiinflamatorios son unos de los principales motivos por los que se utilizan los corticosteroides en el tratamiento de la enfermedad articular, algunos estudios han demostrado que la administración oral de corticosteroides tiene efectos protectores en cartilagos con cambios degenerativos siempre y cuando se usen en dosis bajas. En un estudio realizado en conejos se demostró dicha capacidad y se comparó con la actividad de los AINES, los cuales no fueron efectivos en la protección del cartilago bajo examinación. Se menciona que se ha tenido éxito al aplicar los corticosteroides en forma periarticular.²⁰²

En un estudio en perros se pudo observar que a los que se les administró prednisona oral o triamcinolona en forma intraarticular presentaron menos cambios degenerativos estructurales en el cartilago articular menos osteofitos y de tamaños más pequeños. En este estudio se observó que la administración intraarticular fue más efectiva que la forma oral y se notó la presencia de cristales de esteroides en el citoplasma de los condrocitos, los autores

piensan que los cristales pueden ser un motivo por el cual algunos corticosteroides tienen efecto prolongado.²⁰²

Otro estudio realizado con acetato de metilprednisolona intraarticular dió resultados similares; el uso de dicho fármaco redujo las lesiones histológicas así como la cantidad y tamaño de osteofitos, menor concentración de stromelisinina en los condrocitos y en la matriz del cartílago articular, puede ser que los corticosteroides tienen un efecto supresor directo sobre la stromelisinina o indirecto al inhibir la producción de IL-1.²⁰²

En conclusión el uso de los corticosteroides para el tratamiento de problemas degenerativos e inflamatorios de las articulaciones está indicado con algunas restricciones, la dosis es crítica para el funcionamiento adecuado de tratamiento, así como el momento de la administración del medicamento. Más adelante se describen los criterios aplicables para el uso de estos medicamentos.²⁰²

Preparaciones

PREPARACIONES ORALES- La absorción de estos compuestos es muy rápida y requieren de biotransformación hepática para ser activados.¹²³

PREPARACIONES TÓPICAS- No son de importancia para el tratamiento de enfermedades articulares.¹²³

PREPARACIONES INYECTABLES- Las preparaciones parenterales de corticosteroides pueden ser administradas en forma IM, SC, IV, perilesional, intralesional o intraarticular. La dexametasona y la flumetasona son compuestos que pueden ser administrados en forma IV, IM O SC, las formulaciones más insolubles son utilizadas en las presentaciones para administración intraarticular o intramuscular, se les considera de depósito ya que tienen una actividad que puede oscilar entre días y meses. Desafortunadamente estos tipos de medicamentos son abusados en la medicina veterinaria y el mal uso de este medicamento suele tener más consecuencias negativas que beneficios para el paciente.¹²³

Cuadro 4.7

<i>Compuesto</i>	<i>Duración</i>	<i>Potencia antiinflamatoria</i>	<i>Alternancia apropiada</i>
Hidrocortisona	Corta (6-12hrs)	1	No
Prednisolona	Intermedia(12-36hrs)	4	Si
Metilprednisolona	Intermedia (12-36hrs)	5	Si
Dexametasona	Larga (>48hrs)	30	No
Flumetasona	Larga (>48hrs)	15	No
Betametasona	Larga (>48hrs)	35	No

Modificado de McDonald R.K.(123) y Bherend E.N (14)

Como regla general, cuando se están utilizando corticosteroides con cualquier fin, incluyendo inmunosupresión, es necesario administrar la dosis mas pequeña, para que el efecto tóxico sea el menor y por el menor tiempo posible.¹⁴

La reducción de la dosis se lleva a cabo cuando se observan signos claros de remisión, como puede ser un líquido sinovial normal; si la enfermedad inmunomediada recrudece, es mucho más difícil volver a lograr una remisión y la dosis se debe elevar igualando o sobrepasando la dosis inicial.¹⁴

La administración cada tercer día se utiliza para mantener la remisión en un paciente que

ha sido tratado con una dosis elevada o moderadamente elevada y así reducir los efectos tóxicos. Es posible realizar la reducción al administrar la misma dosis, pero ahora cada tercer día, en los casos más severos como puede ser alguna enfermedad inmunomediada se duplica la dosis diaria original y administrarla cada tercer día. En el cuadro 4.7 se especifica con cuales medicamentos se puede llevar a cabo esta modalidad ya que no es adecuada en fármacos de larga o muy corta acción.¹⁴

Los glucocorticoides de larga acción como la Metilprednisolona pueden utilizarse para tratamientos cortos o para medicar gatos que no tienen la disposición de medicarse diario, pero no se recomienda su uso en general, sobre todo en perros por que los niveles séricos de glucocorticoides no son constantes y existe supresión del eje hipofisiario-pituitario-adrenal, además el medicamento no puede ser suspendido de inmediato en caso de que esto fuera necesario.¹⁴

Los gatos requieren aproximadamente el doble de la dosis de glucocorticoides que los perros para iniciar y mantener su terapia.¹⁴

Indicaciones

En general existen seis indicaciones para el uso no endocrino de los corticosteroides: problemas inflamatorios, inmunomediados, neoplasias, edema cerebral, choque e hipercalcemia.¹⁴

En el caso de las enfermedades articulares es importante hacer la distinción entre las diferentes situaciones en las que se recomienda el uso de corticosteroides: en primer lugar se encuentran las enfermedades inmunomediadas. En el caso de LES, AR y otras artropatías inmunomediadas se sugiere el uso de prednisolona a dosis inmunosupresoras (2-4mg/Kg cada 24 horas dividido en dos dosis) durante dos o tres semanas y posteriormente reducir la dosis paulatinamente en los próximos tres o cuatro meses, la dosis de mantenimiento puede ser de 0.25mg/Kg cada 12 horas que se considera como la dosis antiinflamatoria. El uso de los corticosteroides en las enfermedades inmunomediadas tiene el fin de inmunosuprimir al paciente para tratar de controlar el problema y minimizar el daño causado por el proceso autoinmune. El tratamiento de las enfermedades inmunomediadas es complejo y muchas veces es cuestión de modificar y probar los tratamientos para buscar el mejor resultado posible.^{21, 14, 123}

El objetivo del tratamiento de enfermedades inmunomediadas es reducir la inflamación de los tejidos involucrados (particularmente cuando están involucrados varios órganos o sistemas), manejar adecuadamente cualquier órgano que esté fallando, evitar infecciones bacterianas y cuando estas aparezcan tratarlas rápida y adecuadamente. Desafortunadamente muchas veces no es posible someter a los pacientes con problemas graves a terapias con dosis en días alternos ya que se requieren dosis altas para mantener al paciente sin demasiados problemas y es necesario combinar los corticosteroides con otros medicamentos inmunosupresores como la azatioprina, ciclofosfamida o compuestos con oro dependiendo de la severidad del problema. Algunos pacientes responden bien a la terapia inicial y es posible reducir la dosis del corticoesteroide a un mínimo, mientras que el animal presente remisión de los signos. En el caso de la AR los tratamientos son muy variados ya que se pueden entrar únicamente en AINES o combinados con corticosteroides; el uso de inmunosupresores como ciclofosfamida o azatioprina y el uso de compuestos con oro en forma oral o intramuscular en combinación con corticosteroides o bien el uso exclusivo de corticosteroides.¹⁹²

El uso de corticosteroides para el tratamiento de otras enfermedades articulares es controversial y es más cuestionado ya que existen muchas dudas acerca de su efecto preciso sobre el metabolismo articular. Es posible utilizar corticosteroides en caso de EAD no responsiva a otro tipo de tratamientos; solos o en combinación con condroprotectores o con AINES. La

decisión de utilizar o no corticosteroides en artropatías no inmunomediadas generalmente se basa en la respuesta que se ha tenido con otro tipo de tratamientos ya que no debe ser la primera elección, por que los efectos sobre el cartilago articular pueden ser negativos, en especial cuando se administran en forma intraarticular y de manera repetida.¹²⁰

El uso de los corticosteroides en la EAD está indicado cuando: ⁸¹

- Otros tratamientos han fallado y la calidad de vida del paciente ha declinado.
- En pacientes geriátricos en los que los efectos de los AINES representan riesgos para el mismo.
- Cuando el paciente presenta signología aguda de EAD.
- En los casos donde la EAD se presenta en forma erosiva.

Cuadro 4.8

CORTICOSTEROIDES UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES				
AGENTE	PREPARACION	DOSIS DIARIA	VIA	ESPECIE
Betametasona	0.25mg tabletas	0.025mg/kg	Oral	Perro y gato
	2mg/ml inyección	0.04-0.08mg/kg	I.M,I.V	Perro y gato
Dexametasona	2mg/ml inyección	0.04-0.08mg/kg	I.M, I.V	Perro y gato
Prednisolona	1mg,5mg tabletas	0.25mg-0.5/kg	Oral	Perro y gato
	10mg/ml inyección	10-30mg dosis total	I.M,I.V	Perro
Acetato de metilprednisolona	40mg/ml inyección	1-2mg/kg	I.M, I.A	Perro y gato
Flumetasona	0.0625mg tabletas	0.0125mg/kg	Oral	Perros y gato
	0.025/0.5mg/ml inyección	0.0125mg/kg	I.V, I.M, S.C	Perros y gato
Acetato de triamcinolona	6mg/7ml inyección	0.1-0.2mg/kg	I.M, S.C	Perro y gato

Modificado de May S.M. (120)

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS CORTICOSTEROIDES

- Su uso está contraindicado cuando se sospecha de artropatía inflamatoria infecciosa y en general en cualquier paciente con problema infeccioso. La inmunosupresión que provocan estos agentes dificulta la eliminación de la infección. También es importante tomar en cuenta que aquellos pacientes con tratamientos prolongados de corticosteroides se encuentran en mayor riesgo de desarrollar infecciones.¹²³
- Pacientes con hemorragias de origen gastrointestinal, o con historia de úlceras gastroduodenales, no deben recibir terapia con corticosteroides por los efectos ya explicados anteriormente (sección de AINES).¹²³
- Los pacientes con diabetes mellitus no deben recibir terapia con corticosteroides por que son factores antiinsulínicos y gluconocogénicos por lo que incrementan la necesidad de insulina. Cualquier preparación puede interferir con estos pacientes.¹²³

- Los pacientes con enfermedades renales deben evaluarse cuidadosamente y medir el costo-beneficio de la administración de los corticosteroides ya que incrementan el catabolismo de proteínas, lo que aumenta los niveles de nitrógeno y urea. También por la baja en los efectos citoprotectores de las prostaglandinas.¹²³
- Los cachorros pueden presentar problemas de crecimiento y no se recomienda el uso de estos medicamentos en pacientes muy jóvenes.¹²³

Algunos efectos secundarios de los corticosteroides: ¹⁴

- Cardiovasculares:** hipertensión, retención de agua, edema periférico.
- Cutáneos:** acné, comedones, alopecia.
- Endocrinos:** infertilidad, hiperadrenocorticismo iatrogénico, hipoadrenocorticismo (atrofia adrenal), falla en el crecimiento, abortos.
- Gastrointestinales:** úlcera gástrica, hemorragia gástrica, perforación intestinal, pancreatitis.
- Immune:** Inmunosupresión.
- Metabólico:** Hiperlipidemia, intolerancia a la glucosa, hepatomegalia, obesidad, obesidad, polidipsia/poliuria, polifagia.
- Musculoesquelético:** Osteoporosis, debilidad muscular.
- Nervioso:** Cambios en el comportamiento, convulsiones, neuropatía periférica.
- Ocular:** Cataratas y glaucoma.

Los gatos son más resistentes a las acciones de los corticosteroides y tienden a recuperarse con mayor facilidad de una supresión de la función adrenal. Es importante tomar todas las precauciones al administrar corticosteroides, nunca suspender un tratamiento repentinamente, sobre todo si son dosis altas y observar muy bien al paciente para tratar de detectar signos de problemas. ¹⁴

4. OPCIONES QUIRURGICAS GENERALES

Existe una serie de opciones quirúrgicas para el tratamiento de algunas enfermedades articulares, las metas al realizar un tratamiento quirúrgico son: ^{126, 81}

- Evitar la presentación o la progresión de la EAD.
- Restablecer la morfología y la funcionalidad normal de una articulación.
- Corregir errores de conformación que provocan problemas funcionales.
- Limitar el dolor y la destrucción.
- Estabilizar estructuras inestables, aunque se pierda la funcionalidad.
- Reemplazar la articulación no funcional por una prótesis funcional.

Todas las entidades que se revisaron en el segundo capítulo, son causas de dolor articular, claudicación y degeneración articular. El procedimiento quirúrgico se lleva a cabo con el fin de neutralizar el insulto patológico de la articulación. Los procedimientos incluyen:¹²⁶

- Remoción de un fragmento óseo o cartilaginoso, para evitar la interferencia articular y la irritación que causa.
- Debridación de un defecto de superficie con el fin de estabilizar la articulación y eliminar la irritación.
- Fijación interna, reducción de fracturas y reconstrucción articular para restablecer la anatomía normal de la articulación afectada.
- Lavado articular para disminuir o eliminar contaminación presente en una articulación.
- Disección y eliminación de estructuras proliferativas de los tejidos blandos.

- **Artrodesis** de una articulación, cuando un traumatismo o la degeneración han dañado tanto la articulación que la función normal no puede ser restablecida y el dolor y la inflamación son demasiado fuertes y representan un problema.
- **Excisión artroplástica**, se retira una porción ósea de la articulación con el fin de eliminar el dolor y lograr la funcionalidad, que aunque limitada es adecuada para el funcionamiento y calidad de vida del paciente.
- **Artroplastia y remplazo total** de la articulación, para recuperar función en una articulación que ya presenta cambios severos.

Las últimas tres opciones son aplicables a articulaciones muy dolorosas, en las que se ha intentado otro tipo de tratamientos, pero no se ha tenido éxito y el dolor articular perdura siempre que exista movimiento en la articulación.¹²⁴

Las opciones quirúrgicas que existen hoy en día son las siguientes:

1. **Artroscopia**- Esta técnica ha sustituido a la artrotomía en la mayoría de los procedimientos ya que permite una mejor visualización de las estructuras y mayor versatilidad en los tratamientos y es mucho menos invasiva. El poder visualizar adecuadamente las estructuras, de manera más cercana y la capacidad de poder manipular libremente el artroscopio, provoca que el diagnóstico, la remoción de fragmentos de cartilago o hueso y la debridación articular resultan mucho más precisas. Los procedimientos para retirar estructuras de los tejidos blandos son más precisos y limitan la inflamación y el daño adicional a la articulación. La artroscopia permite visualizar la superficie interna de la articulación y reducir fracturas que involucran el cartilago articular.¹²⁴
2. **Artrotomía**- En ciertas circunstancias es necesario realizar una artrotomía aunque se tenga la disponibilidad de realizar cirugía artroscópica, esto ocurre cuando la articulación es demasiado pequeña para maniobras con el artroscopio; también es necesario realizar este procedimiento cuando se tiene que realizar maniobras pesadas, como la reducción de una fractura articular amplia o compuesta, para llevar a cabo una artrodesis o al efectuar una excisión artroplástica.¹²⁴
3. **Lavado articular**- El lavado de un articulación sin visualizar las estructuras y en ocasiones sin anestesia general puede ser muy útil en el tratamiento de algunas patologías articulares como: EAD, sinovitis y artritis infecciosa. El procedimiento tiene como propósito la eliminación de sustancias o partículas irritantes o contaminantes demasiado pequeñas para ser eliminadas de forma individual. El procedimiento puede realizarse de varias maneras dependiendo del material que se va a extraer, cuando hay poca fibrina se realiza por medio de catéteres de entrada y salida, pero cuando hay demasiada fibrina se lleva a cabo una artrotomía parcial, de tal manera que el material pueda fluir y no obstruya su salida. Cuando se tiene que remover fragmentos de fibrina adheridos a las estructuras articulares es bueno tener un auxiliar visual por lo que la artroscopia se puede combinar con dicho procedimiento.¹²⁴

Remoción de fragmentos intraarticulares-

Este tipo de tratamiento quirúrgico se aplica en pacientes con osteocondrosis que tienen zonas de engrosamiento del cartilago, donde el segmento engrosado puede estar separado parcial o totalmente del hueso subcondral. También se aplica en pacientes que presentan estructuras intraarticulares anormales como calcificaciones, ratones o fragmentos óseos. La presencia de un elemento libre o parcialmente libre en el espacio articular tiene dos efectos importantes ya que se

pierde la integridad de la superficie articular y se liberan partículas de cartilago y hueso que promueven una serie de respuestas de tipo inflamatorio nocivas para el cartilago articular. El segmento separado puede ser tan grande que provoque inestabilidad articular y promover la liberación de enzimas que degraden el cartilago articular. La remoción artroscópica de los fragmentos de cartilago, hueso, ratones articulares y calcificaciones muchas veces es esencial para aliviar la signología inmediata y para tratar de limitar la degeneración en la articulación afectada. En el caso de la osteocondrosis es importante tener en mente que el tratamiento quirúrgico se debe implementar después de intentar terapia conservativa con descanso y AINES ya que no todos los pacientes necesitan la cirugía. Los casos más crónicos son mejores candidatos para la remover los fragmentos y curetear los bordes de la lesión.^{124, 60, 96}

El retirar osteofitos puede presentar un alivio temporal y en ocasiones puede dar buenos resultados, pero aún existe controversia acerca de los beneficios de éste procedimiento ya que no se conoce con exactitud por que se forman y aún no se ha documentado los beneficios de extraerlos.⁴¹

Debridamiento de defectos de la superficie articular-

En realidad este procedimiento es parte del anterior ya que muchas veces se realizan juntos, este se utiliza para eliminar defectos cartilaginosos de la superficie articular; es importante dividir entre las lesiones de grosor parcial y las de grosor total (que llegan a hueso subcondral): las lesiones de grosor parcial por lo general no sanan y es recomendable retirar el cartilago dañado de manera conservativa o sea retirar únicamente el cartilago que se encuentra en mal estado y eliminar lo menos posible. Existen algunos estudios que indican que únicamente se debe eliminar el cartilago que se encuentra separado y que el cartilago que presente fisuras parciales no se debe debridar por que estas lesiones en muchos casos no tienden a avanzar. En el caso de lesiones de grosor total se recomienda retirar todo el cartilago defectuoso hasta llegar al hueso subcondral, los procedimientos relacionados al intento por recuperar una superficie articular son discutidos posteriormente. Este procedimiento se debe realizar en pacientes con lesión en los meniscos, se prefiere una menisectomía parcial y no total, también se recomienda debridar adecuadamente los bordes de la lesión.¹²⁶

Reconstrucción articular y reducción de fracturas-

La reconstrucción de una articulación es esencial para su adecuado funcionamiento y para limitar los posibles cambios degenerativos secundarios asociados a una fractura articular. La técnica a utilizar depende del tipo de fractura y de su ubicación anatómica. Generalmente es necesario realizar la fijación de las estructuras involucradas con compresión interfragmentaria como lo puede ser un tornillo largo. La fijación externa trans-articular puede ser utilizada en las fracturas articulares o periarticulares para proteger de las fuerzas que se le lleguen a aplicar. Las fracturas articulares tienden a sanar rápidamente por su ubicación anatómica (metáfisis) y la fijación puede ser retirada en un período que oscila entre 4 y 8 semanas. Es necesario suministrar terapia física en la que se realicen rangos de movimiento para recuperar la función articular al máximo.⁴⁷

Visualización de las estructuras articulares-

Es importante recordar que la artroscopia tiene un gran valor diagnóstico y que aunque algunas veces se inicie el procedimiento con un tratamiento en mente, la extraordinaria visualización que permite el artroscopio puede permitir descubrir otros problemas en la articulación que no habían sido detectados con otras técnicas diagnósticas.¹²⁶

Reconstrucción o sustitución de estructuras ligamentosas-

Los procedimientos para la reconstrucción o sustitución de ligamentos se han descrito ampliamente en la literatura veterinaria, pero es importante recalcar la importancia de restaurar estas estructuras, ya que sin ellas la inestabilidad articular permanece dándole paso a la EAD. Existen técnicas que se basan en buscar la estabilidad articular por otros medios que no son necesariamente la reconstrucción o la sustitución del ligamento roto o desgarrado, éstas pueden ser intra o extracapsulares.⁴

Exciisión artroplástica-

Se lleva a cabo principalmente en la articulación coxofemoral, se retira el cuello y la cabeza femoral con el fin de convertir una articulación dolorosa y problemática en una falsa articulación (pseudoartrosis) funcional. Las patologías que se tratan de esta manera son: displasia de la cadera, necrosis avascular de la cabeza del fémur, enfermedad articular degenerativa, fracturas irreparables de la cabeza o cuello del fémur o del acetábulo, luxaciones recurrentes de esta articulación o intentos fallidos de artroplastia de reemplazo. Los resultados de este procedimiento pueden variar ya que hay pacientes que presentan claudicación después de ejercitarse y otros presentan claudicaciones moderadas o severas de manera intermitente. También es posible que éstos pacientes presenten atrofia muscular, acortamiento y reducción del movimiento del miembro. La mayoría de los pacientes comienzan a utilizar el miembro alrededor de 5 semanas después de la cirugía, aunque el uso normal de la articulación puede tardarse mucho más. En general los resultados con este procedimiento son buenos, aunque existen factores que influyen en los resultados como puede ser la edad, talla y peso del animal; los gatos y perros pequeños y jóvenes tienden a responder mejor que los perros grandes, viejos y pesados, además de la integridad de los tejidos que rodean a la articulación ya que si hay demasiado tejido fibroso rodeando a la articulación antes de la operación el rango de movimiento estará disminuido el éxito será limitado. El éxito del procedimiento también depende mucho de la osteotomía que se realice ya que debe ser lo más lisa posible para lograr una articulación fibrosa que no provoque dolor. Se recomienda que no llegue a haber contacto de hueso con hueso y para esto se interpone algún tejido como puede ser cápsula articular, grasa o músculo. Algunos pacientes presentan presión en el nervio ciático y permanecerán con dolor.^{14,40}

Es posible realizar el procedimiento en forma bilateral en la misma intervención, de hecho esto se recomienda ya que cuando se realiza primero una articulación y luego la otra es probable que el animal presente asimetría y claudicación. Es importante que el paciente utilice el miembro lo antes posible para evitar rigidez y disminución del rango de movimiento.⁴⁰

Es posible realizar la excisión de la cabeza humeral y/o de la cavidad glenoidea para tratar ciertas enfermedades del hombro.²¹

Artroplastia de reemplazo-

Este procedimiento se realiza en pacientes con dolor crónico en la articulación coxofemoral, el cual no ha respondido a ningún otro tratamiento. (mismos candidatos que para la excisión artroplástica), además utilizarse en pacientes en los que se ha llevado a cabo la excisión artroplástica con resultados malos o pobres, pero es más difícil de realizar y el riesgo de fracaso es mayor por lo que no se debe pensar en realizar una excisión artroplástica primero y que si no funciona, el reemplazo total es la siguiente opción. Este procedimiento se ha realizado en humanos desde 1951 para tratar articulaciones artríticas, aunque los perros sirvieron como modelo para probar las prótesis humanas, el uso exitoso de éstas en perros no se logra si no hasta los 70's. En 1990 BioMedtrix Ltd. produjo el sistema modular canino para reemplazo total de cadera el cual está compuesto por tres componentes: la copa acetabular que esta hecha de un

polietileno de muy alto peso molecular, el soporte y cabeza femorales que están compuestos de cromo cobalto. El soporte femoral y las copas acetabulares están disponibles en 5 tamaños diferentes, y las cabezas en tres. Mientras más variedad de tamaños y combinaciones de éstos se puede lograr un tamaño más adecuado para el perro y una mejor funcionalidad. Las prótesis comerciales se fijan en su lugar utilizando un cemento especial: se ha experimentado con prótesis que no se tienen que adherir con cemento con mucho éxito aunque no se encuentran en forma comercial. Existe una amplia variedad de sistemas protésicos, estos deben ser practicados en cadáveres y dominar antes de poder realizarse en pacientes, además se necesita el equipo quirúrgico propio para la prótesis que se va a utilizar.^{198, 40}

Se deben tener criterios específicos para seleccionar al paciente para el reemplazo total de cadera basándose en signos clínicos, hallazgos radiográficos, edad, tamaño y salud general. El perro debe estar clínicamente afectado para ser candidato al procedimiento y no importa que tan severos llegaran a ser los cambios radiográficos, si no hay dolor e incapacidad el perro no es candidato y si un paciente presenta cambios radiográficos moderados pero signología clínica muy leve se debe tratar inicialmente con medicamentos. El paciente debe encontrarse en buen estado de salud general y no presentar otros problemas ortopédicos o neurológicos, no deben presentar ninguna infección (incluyendo dermatitis o cistitis). La edad mínima para poder realizar un reemplazo de cadera es alrededor de 10 meses y las placas de crecimiento deben estar cerradas para que no se presente más crecimiento. La edad promedio es de 4 años. Los perros deben pesar al menos 15Kg, no hay límite superior.¹⁹⁸

Uno de los problemas principales de éste procedimiento es el alto costo de la prótesis y del procedimiento en general, además de esto el reemplazo puede presentar serias complicaciones como: dislocación, infección, fractura del fémur, alojamiento aséptico de la prótesis entre otras. En un estudio realizado de 221 casos el 91% de ellos resultó en un funcionamiento satisfactorio de la prótesis. Como conclusión se puede decir que el reemplazo total de cadera es el método definitivo para eliminar el dolor e incapacidad relacionado con la EAD y otras afecciones de ésta articulación, es esencial que el proceso de selección del paciente, la cirugía y el postoperatorio se lleven a cabo de la manera más cuidadosa para reducir los riesgos de fracasar ya que el costo económico y emocional para los propietarios suele ser demasiado alto.^{198, 114}

Osteotomía correctiva-

La osteotomía correctiva se realiza en general para modificar la alineación, también se utiliza para modificar la angulación de estructuras y tratar de alargar huesos que han dejado de crecer en forma natural.

Este procedimiento es variado ya que tiene diferentes aplicaciones. Es utilizado en la corrección de problemas de desviaciones óseas por el cierre prematuro de placas de crecimiento. Las técnicas para llevar a cabo son variadas y dependen de la estructura que se va a corregir, algunas son relativamente sencillas pero otras requieren de sofisticados aparatos como puede ser el aparato de Hizarov en el que se lleva a cabo distracción de los segmentos para alargar el hueso.⁶⁰

La osteotomía correctiva también se lleva a cabo como tratamiento de displasia de cadera, se debe realizar antes de que el paciente presente cambios secundarios de EAD y sea esqueléticamente inmaduro; se puede modificar el alineamiento de la cabeza femoral o del acetábulo para reducir o eliminar los cambios secundarios por EAD, más tarde en la vida. La osteotomía pélvica triple se lleva a cabo en cachorros entre 4 y 8 meses, antes de que presenten cambios degenerativos. El propósito de este procedimiento es incrementar la cobertura del acetábulo sobre la cabeza femoral al incrementar la profundidad del primero; la osteotomía se

lleva a cabo a nivel de pubis, isquión e ilion para liberar el segmento de la pelvis que contiene el acetábulo. El segmento se rota externamente y se fija con una placa entre dicho segmento y el ilion para mantener la rotación; la placa ya tiene el ángulo necesario pre-fijado. La osteotomía intertrocanterica está indicada para cachorros entre 4 y 10 meses sin cambios degenerativos secundarios. La operación corrige o reduce el ángulo de inclinación de la cabeza femoral y corrige la anteversión excesiva del cuello femoral, también se puede incrementar la longitud del cuello femoral; el procedimiento resulta en un incremento del área de contacto entre la cabeza femoral y el acetábulo además de reubicar el área que soporta el peso en la articulación.⁴⁰

Artrodesis-

La artrodesis se define como el procedimiento para eliminar el movimiento en una articulación al provocar una unión ósea entre las estructuras articulares, se lleva a cabo cuando otros intentos por restablecer la función articular han fallado. Es mejor alternativa que la amputación y existen técnicas para realizar artrodesis de la mayoría de las articulaciones; la coxofemoral es la excepción. La función del miembro en el que se realiza una artrodesis generalmente no es normal, pero no causa dolor y suele ser adecuada para diversas actividades. Mientras más proximal es la artrodesis, la anomalía del paso es más notable. Para que una artrodesis sea exitosa es importante evaluar al paciente y planear cuidadosamente el procedimiento quirúrgico, el manejo postoperatorio esbásico.¹²⁴

Las indicaciones para realizar una artrodesis son:

- EAD.
- Luxación o subluxación traumática.
- Luxación o subluxación degenerativa.
- Luxación o subluxación congénita.
- Fractura articular irreparable
- Falta de unión o mala unión de una fractura articular.
- Artritis inmunomediada.
- Artritis séptica.

El movimiento de las articulaciones estimula terminaciones nerviosas en los tejidos que rodean a la cápsula articular y al hueso subcondral provocando dolor y claudicación crónica. Las articulaciones con enfermedades inmunomediadas como AR pueden, en algunas ocasiones muy particulares ser candidatas para artrodesis. La mayoría de los pacientes con problemas inmunomediados tienen problemas en varias articulaciones y los resultados de éste procedimiento son malos por lo que no son candidatos para la artrodesis.¹²⁴

Es raro que se tenga que realizar artrodesis en pacientes con artritis séptica, pero la infección no es contraindicación para el procedimiento, de hecho al estabilizar la articulación se promueve una respuesta más adecuada del sistema inmune. La artrodesis también está indicada en casos en donde la articulación no se ve directamente afectada como puede ser un tumor óseo primario, contractura del músculo cuádriceps o neuropatías periféricas.¹²⁴

Existen ciertos principios básicos para realizar una artrodesis: la articulación debe fusionarse en la región más funcional y el resto del miembro debe tener la capacidad de compensar el cambio de fuerzas y las exigencias que se le impongan en la nueva distribución del peso, la fusión de huesos largos resulta en un mecanismo de palanca por parte de los músculos, por lo que es muy importante que la fusión sea sólida.¹²⁴

El paciente debe estar en buen estado de salud antes de realizar la cirugía, este procedimiento es electivo y se puede postergar. La presencia de otra articulación con EAD no es una contraindicación si no muestra signología clínica, pero si la hay puede causar problemas posteriores a la cirugía.¹²⁴

Es importante que la articulación quede fusionada en posición funcional; para lograrlo es necesario medir la angulación del miembro opuesto con el animal de pie, es posible utilizar un clavo intramedular para tomar la forma, esterilizarlo y usarlo durante la cirugía como una plantilla. Si se retira hueso con exceso es necesario corregir la angulación para evitar el acortamiento del miembro.¹²⁴

Los principios quirúrgicos de la artrodesis son los siguientes:

- En articulaciones proximales evitar deformidades por rotación, para evitarlo es importante poder flexionar y extender el miembro así como visualizar el alineamiento adecuado.
- El acercamiento quirúrgico debe minimizar el daño a los tejidos blandos que rodean la articulación, en especial a los tendones que surgen de ésta, por lo que es importante tener una visualización adecuada de los tejidos aplicando vendas elásticas o torniquetes que limiten el sangrado en el campo de trabajo.
- Es esencial eliminar todo el cartílago articular hasta el nivel del hueso subcondral, las superficies que se enfrenten deben ser de hueso esponjoso y acoplarse adecuadamente.
- La artrodesis debe ser rellena de injerto óseo autógeno para reducir el tiempo de fusión.
- La fijación debe ser rígida y cuando sea posible las superficies óseas deben ser comprimidas utilizando placas, tornillos o bandas de tensión.

Las fuerzas que actúan sobre la artrodesis y los implantes después de la cirugía son muy grandes, si se permite el apoyo del miembro sin la protección adecuada el implante se romperá o se aflojará antes de la fusión de la artrodesis. Es necesario aplicar yesos y ocasionalmente aparatos de fijación externa para proveer de soporte a la articulación que se va a fusionar.

Las complicaciones de la artrodesis pueden ser las siguientes:¹²⁴

- A) Escoriación de los dígitos (articulación demasiado extendida)
- B) Incapacidad de soportar peso (articulación demasiado flexionada)
- C) Ruptura o aflojamiento del implante.
- D) Fractura de huesos largos.
- E) Infección.
- F) Circunducción del miembro por dolor.
- G) Desarrollo de EAD en otras articulaciones del miembro.

CUADRO 4.9

Resumen de artrodesis

Articulación	Técnica	Función del miembro	Complicaciones
Hombro	Placa ortopédica craneal	Buena	Excoriación de la porción dorsal de los dedos
Codo	Placa ortopédica caudal	Buena al caminar, pobre al trotar o galopar	Excoriación de la porción dorsal de los dedos
Pancarpal	Placa ortopédica dorsal	Buena	Fractura metacarpiana, ruptura o aflojamiento del implante
Carpal parcial	Clavos intramedulares	Buena	Migración de los implantes
Accesorio-ulnar	Tornillo	Buena	Afloxamiento del implante
Rodilla	Placa ortopédica craneal	Aceptable al paso y al trote, hay cierto grado de circunducción	Fractura tibial, excoriación de la parte dorsal de los dedos
Talocrural: perros grandes y medianos	Placa ortopédica lateral	Buena	EAD intertarsiana o tarsometatarsiana
Talocrural: perros pequeños y gatos	Tornillo	Buena	Ruptura o aflojamiento del implante
Pantarsal	Placa ortopédica dorsal	Buena	Ruptura o aflojamiento del implante
Intertarsiana (subluxación)	Clavo y banda de tensión	Excelente	Ruptura del implante
Intertarsiana (luxación)	Placa ortopédica lateral	Excelente	Raras
Tarso-metatarsiana	Placa ortopédica lateral	Excelente	Raras
Talo-calcanea	Tornillo	Excelente	Raras
Metacarpo-falangeana Metatarso-falangeana	Placa dorsal	Buena	Afloxamiento y rompimiento del implante
Interfalangeana proximal	Clavo y banda de tensión	Excelente	Migración del implante

Modificado de McKee J.(124)

Reparación del cartilago articular-

Se explicó con anterioridad que existen algunos procedimientos destinados a estimular alguna respuesta para reparar el cartilago articular que tiene capacidad muy limitada para hacerlo por sí solo. El fibrocartilago que sustituye al cartilago articular en la mayoría de los defectos de la superficie articular no tiene las características para soportar las fuerzas a las que normalmente se somete el cartilago articular y suele fallar después de haber realizado cierto grado de actividad. La falta de durabilidad se relacionar a la composición bioquímica y el tipo de matriz cartilaginosa que se forma en esas áreas y en las uniones entre cartilago sano y defectuoso, así como la remodelación anormal del hueso subcondral y de la capa de cartilago calcificado.¹²⁷

La pérdida de cartilago articular puede ser consecuencia de varios procesos patológicos que afectan a la articulación. Cuando la pérdida de la superficie articular es severa el tratamiento en humanos suele ser el reemplazo de la articulación por una prótesis artificial; en Estados Unidos de América se realizan más de 500,000 procedimientos artroplásticos cada año pero en la medicina veterinaria existen mayores limitantes para realizar reemplazos totales y muchas veces es necesario buscar otras opciones. Idealmente se buscaría recuperar la superficie articular funcional, se ha intentado modular la cicatrización y reparación del cartilago mediante diversos métodos, éstas técnicas son ampliamente utilizadas en la medicina humana y en la medicina para equinos:

a. Curetaje

El curetaje de una lesión cartilaginosa tiene como objetivo convertir defectos de grosor parcial en defectos de grosor total, para que así se estimule la cicatrización de la lesión. Pero recientemente se han llevado a cabo estudios que cuestionan el fundamento de este procedimiento; se ha descubierto que la calidad del tejido de cicatrización (fibrocartilago) es deficiente y contiene pocos glicosaminoglicanos, además de que el tipo de colágena que los compone es principalmente de tipo I y no II y que aunque a través del tiempo las características del fibrocartilago puedan mejorar no se llega a superar las características del cartilago dañado. También se ha descubierto que no todas las lesiones de grosor parcial evolucionan y representan un problema para el funcionamiento articular, por lo que actualmente no se recomienda convertir éstas lesiones en lesiones de grosor total.¹²⁷

b. Condrectomía parcial

Esta técnica consiste en "rasurar" el tejido dañado hasta llegar a cartilago sano, volviendo lisa la sección de cartilago donde hay fisuras, de esta manera se previene mayor exfoliación de tejido cartilaginosa al espacio articular y junto con el lavado articular es posible provocar remisión temprana de una sinovitis. Científicamente no se ha comprobado que este procedimiento tenga efectos positivos.¹²⁷

c. Espongización

Este procedimiento consiste en la remoción de hueso subcondral esclerótico en la base de defectos cartilagosos de grosor total para provocar la formación de tejido nuevo en el defecto articular.¹²⁷

d. Perforaciones subcondrales

Este procedimiento consiste en realizar perforaciones en el hueso subcondral para estimular la invasión de vasculatura e inducir la formación de fibrocartilago para cubrir el defecto en el cartilago articular; el principio es similar al de la espongización (crear acceso a hueso esponjoso). Se han realizado experimentos en caballos donde se evaluó el efecto de las perforaciones en defectos de grosor total y en defectos de grosor parcial y los resultados obtenidos no son excelentes, la diferencia en el fibrocartilago obtenido no es significativa.¹²⁷

e. Artroplastia por abrasión

Esta es una técnica practicada en medicina humana, en articular en la articulación de la

rodilla, el fundamento de este procedimiento es exponer el hueso esponjoso para tener acceso a vasculatura y células pluripotenciales. La técnica se realiza artroscópicamente y se retira el hueso eburnado exponiendo la vasculatura intracortical, provocando la formación de un hematoma que posteriormente se convierte en fibrocartilago, la abrasión se realiza hasta penetrar 2mm al huso cortical. Se considera que la penetración profunda al hueso esponjoso con la remoción del huso subcondral es contraproducente ya que se produce una reparación fibrosa sin fibrocartilago. Hay estudios realizados en perros donde sólo se observó formación de cartilago en las zonas donde se hizo la abrasión en el hueso cortical y no en las zonas donde se llegó a hueso esponjoso. La dificultad de realizar esto en el perro es que el hueso cortical en algunas áreas es demasiado delgado y se llega a hueso esponjoso con facilidad.¹²⁷ Hay una serie de variables que afectan el resultado de las técnicas de recuperación cartilaginosa como pueden ser:

- El tamaño de la lesión original.
- Profundidad de la lesión y profundidad del debridamiento.
- Ejercicio.
- Ubicación de la lesión (sitio de apoyo vs. sitio libre de apoyo).

Se han intentado varias técnicas para transplantar cartilago autógeno y para proveer a la lesión con células pluripotenciales. Algunas técnicas utilizadas son:

- **Injertos periostiales-** Experimentalmente se ha utilizado el potencial condrogénico del periostio y del pericondrio en perros y en conejos para eliminar defectos osteocondrales grandes y restablecer la integridad de la superficie articular. Esto se debe a que el periostio y el pericondrio poseen una capa de células no diferenciadas y al poner estas células en el medio sinovial pueden llegar a formar tejido hialino diferenciándose en condroblastos. Esta técnica aún se encuentra en fases experimentales y falta evaluar la efectividad real del procedimiento.¹²⁷
- **Injertos osteocondrales-** Esta técnica se ha realizado en humanos y en caballos y los resultados han sido interesantes, se ha experimentado y concluido que es posible realizar trasplantes autógenos pero no alogénos de segmentos osteocondrales; el trasplante se toma de otra articulación en un punto de no apoyo y se fija en la articulación con el defecto con alambres de Kirschner, el injerto puede ser previamente congelado para disminuir cualquier respuesta inmune o se puede poner el injerto en fresco. Parece que los injertos frescos son en general mejor aceptados e integrados a la articulación que los congelados, pero hay más remodelación ósea. Esta técnica también se considera experimental y hace falta perfeccionar la técnica ya que muchas veces la zona donde se toma el injerto puede sufrir cambios posteriores.¹²⁷
- **Injertos autógenos de cartilago externo-** El uso de éste tipo de injertos es ventajoso por dos razones: a) no es necesario retirar cartilago de otra articulación y arriesgarla a desarrollar algún problema y b) por que no es necesario almacenar el tejido del donador y preservarlo. Se han realizado estudios en perros donde el cartilago provenía de zonas costales o epifisario los resultados preliminares fueron positivos ya que después de 8 semanas el cartilago transplantado tenía la apariencia del cartilago de la articulación receptora. Desafortunadamente otros estudios en caballos indican que a largo plazo los injertos pierden funcionalidad, probablemente por algún defecto previo en el hueso subcondral, sin embargo se sigue investigando esta técnica y puede llegar a ser una opción viable para reparar defectos osteocondrales.¹²⁷

- **Transplante de condrocitos**- Es otra técnica bajo investigación y aunque han habido resultados aceptables en conejos y ratas, es poco probable que los condrocitos implantados permanezcan en el lugar lo suficiente como para poder iniciar algún proceso de reparación.¹²⁷
- **Transplante de células mesenquimatosas**- Es interesante la posibilidad de tomar células indiferenciadas de alguna región corporal, como lo puede ser la médula ósea y en medios especiales de cultivo lograr la diferenciación a condrocitos. Posteriormente se implantan en medios de colágena o en algún otro medio adecuado. También es posible utilizar sustancias como los factores insulínicos de crecimiento para estimular la reparación del cartilago y la integración del injerto.¹²⁷
- **Uso de matrices sintéticas para reparar defectos articulares**- Se han utilizado diferentes sustancias para implantar condrocitos en los defectos articulares y placas de fibra de carbón para reparar defectos osteocondrales en las rodillas de pacientes humanos con buenos resultados. También se ha descrito el uso de implantes de colágena en forma de esponja para mejorar la reparación de defectos osteocondrales.¹²⁷

5. FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN

Recientemente se ha iniciado una corriente en la que se le da la importancia que merece la rehabilitación post-quirúrgica como parte integral de un tratamiento. Probablemente la importancia se ha permeado del éxito que tiene la terapia física y rehabilitación en la medicina humana; los beneficios físicos y fisiológicos de la terapia de rehabilitación se han estudiado y son ampliamente reconocidos. En el caso de la terapia física en perros y gatos, existe un beneficio psicológico para el paciente y para el propietario, los animales responden bien al contacto físico y los propietarios se sienten parte de la solución del problema de su mascota y comparten parte de la responsabilidad en la recuperación del paciente.¹⁴⁵

CUADRO 4.10

Beneficios generales de la fisioterapia

- Incremento de flujo sanguíneo a la área afectada
- Resolución temprana de la inflamación
- Mayor producción de colágena
- Prevención de contracción periarticular
- Promoción de homeostasis y bienestar articular
- Promover una mecánica normal en la articulación
- Prevención o reducción de atrofia muscular
- Efectos psicológicos positivos en el paciente y en el propietario Incremento en el rango de movimiento articular.
- Incremento de la fuerza muscular.
- Disminución de la inflamación.
- Promoción de la cicatrización y reparación de los tejidos.
- Disminución de espasmos musculares y dolor.
- Mejoras en el desempeño muscular.

Modificado de Taylor R.A (189)

Es importante tener un protocolo para establecer la terapia física del paciente, tomando en cuenta su problema, en caso de que se vaya a realizar algún procedimiento quirúrgico conocer la naturaleza de las heridas, las precauciones necesarias para manejar al paciente y las restricciones que se tienen en cuanto a los movimientos que se pueden realizar.^{145, 189}

La meta de la terapia física es restablecer o mejorar la funcionalidad. Es importante medir la capacidad de movimiento o de actividad del paciente al inicio del tratamiento para poder evaluar objetivamente la respuesta del paciente a la terapia. La evaluación se debe realizar midiendo los rangos de movimiento de las articulaciones con un goniómetro, también se debe medir la circunferencia del miembro en diferentes puntos y su capacidad de apoyo. Así mismo se debe evaluar la fuerza muscular y el dolor asociado con la manipulación además de realizar un examen de locomoción.¹⁴⁵

Existen varias modalidades de terapia física:

Crioterapia- La crioterapia reduce eficazmente la temperatura y el ritmo metabólico de un tejido dañado; la terapia en frío reduce la actividad enzimática destructiva y la inflamación de los tejidos dañados. El frío también reduce el dolor post-quirúrgico al inhibir los estímulos presinápticos dolorosos y al reducir la velocidad de conducción. La terapia fría es más útil en los siete días subsiguientes a la operación o a una lesión traumática; también sirve para aliviar el dolor y las molestias durante terapia física más intensa.^{145, 189}

Aplicación de calor- El calor es una de las formas más antiguas de terapia física, sus efectos benéficos incluyen: vasodilatación local, incremento del ritmo metabólico, relajación muscular e incremento en la viscosidad de la colágena. El rango terapéutico de las aplicaciones de calor es muy estrecho y oscila entre los 40 y 45 grados centígrados, es muy importante no provocar quemaduras en el paciente por aplicar temperaturas elevadas. La terapia de calor no debe aplicarse en las dos semanas subsiguientes a una cirugía.¹⁴⁵

Existen diferentes formas para aplicar el calor, la forma que se elija depende de las necesidades del paciente: Radiación infrarroja, diatermia, radiación ultravioleta, compresas húmedas y calientes.¹⁷²

Algunas indicaciones para la terapia con calor:¹⁷²

- Distensiones (24-48hrs después)
- Esguinces (24-48hrs después)
- Fracturas (después de retirar el método de fijación o una vez que haya consolidado)
- Heridas
- Miositis
- Artritis crónica
- Sinovitis
- Tenosinovitis
- Contracturas musculares¹⁷²
- Contraindicaciones:¹⁷²
- Anestesia
- Presencia de enfermedades cardiovasculares descompensadas
- Tumores malignos
- Trastornos sensoriales que impiden la detección de calor o frío
- Algunos estados artríticos activos (cuando se cursa con inflamación visible de la piel)
- No se debe aplicar diatermia en pacientes con artritis infecciosa

Cada técnica de calentamiento tiene indicaciones y contraindicaciones particulares.

Ultrasonido. La ultrasonografía es una forma de vibración acústica de frecuencias iguales o mayores a los 17,000 Hz. La energía de la vibración provoca que los átomos que componen el medio vibren provocando la propagación de energía; esta onda de propagación genera calor en los tejidos, la capacidad de penetrar a los tejidos más profundos se determina por la configuración de la unidad terapéutica. Los tejidos más densos absorben más energía que los menos densos. La absorción de energía en el hueso es diez veces mayor que en los tejidos blandos; la sobreexposición del hueso a ondas ultrasónicas puede resultar en dolor óseo y quemaduras en el periostio. El ultrasonido incrementa la permeabilidad de las membranas celulares lo que promueve el intercambio gaseoso y el paso de nutrientes a la célula, además disminuye la inflamación y edema de los tejidos, provoca vasodilatación, acelera el flujo de los vasos linfáticos y promueve eventos metabólicos. El ultrasonido actúa sobre los fibroblastos y la colágena y promueve la reparación de tejidos y ultrasonido puede incrementar las fuerzas de tensión de algunos tendones.^{145, 189}

La ultrasonografía puede ser utilizada para tratar varios problemas musculoesqueléticos como puede ser: músculo traumatizado, evitar espasmos musculares y fibrosis asociada a fracturas y para aliviar el dolor causado por la herniación de un disco intervertebral. Las contraindicaciones son: uso directo sobre implantes metálicos y la aplicación en tumores malignos. El ultrasonido terapéutico no debe utilizarse en el ojo, corazón o útero grávido; es importante tener cuidado al utilizarlo en las extremidades donde hay poco tejido blando y se puede causar una quemadura al hueso. Se puede dar la terapia de ultrasonido en el agua para tratar miembros y articulaciones sin tener el riesgo de causar daño al tejido óseo.¹⁴⁵

Masaje. La manipulación digital de tejidos blandos promueve la circulación sanguínea y linfática, acelera el drenaje de la región periarticular en una articulación afectada, así disminuyendo la inflamación. Afloja y estira tendones, provoca relajación muscular, evita la formación de fibrosis, disminuye la atrofia muscular y promueve la cicatrización además de calmar a pacientes nerviosos o incómodos.^{145, 172}

Hidroterapia y natación. La hidroterapia es muy buena para los pacientes con problemas neurológicos en tinas bajas con supervisión cercana. La reducción del peso que debe soportar un paciente puede facilitar el uso de algún miembro afectado ayuda a prevenir la formación de úlceras por decúbito y otros problemas asociados con la incapacidad de moverse y deambular sobre todo en pacientes paralizados.^{145, 189}

La natación promueve acción la vigorosa de músculos y articulaciones sin tener que soportar el peso corporal; idealmente se debería de realizar en una alberca de hidroterapia especialmente diseñada para el uso con animales, la alberca o tina debe contar con una bomba que genere una corriente. Es importante monitorear bien a los pacientes para que no ocurra un accidente y se ahogue, es posible usar chalecos de flotación especialmente diseñados para perros o gatos. La natación es un ejercicio vigoroso y se debe limitar con fines terapéuticos a 5 minutos diarios.¹⁴⁵

La hidroterapia en todas sus modalidades está indicada para pacientes con artritis y problemas articulares en general.¹⁷²

Baños de parafina. El uso de la parafina en la fisioterapia humana es muy provechoso, sobre todo en pacientes con problemas articulares, la limitante en las mascotas es el pelo, por lo que en realidad es poco utilizada, pero puede proveer de alivio temporal.¹⁷²

Estimulación neuromuscular. Existen estimuladores percutáneos de baterías que pueden estimular al músculo para disminuir su atrofia, los nervios pueden ser estimulados en otro tipo

de terapia eléctrica para tratar problemas de dolor crónico. La estimulación eléctrica dirigida a los músculos provee de relajación y reeducación de los mismos, previene atrofia muscular y ayuda a eliminar inflamación y edema. El uso de este tipo de terapia en forma post-quirúrgica es muy útil para prevenir atrofia muscular, sobre todo cuando el paciente ha sido inmovilizado (yesos, vendas, fijación externa, etc.). Un ejemplo de su aplicación puede ser en pacientes después de la cirugía para reparar ligamentos cruzados. La electroestimulación se realiza sobre un grupo selecto de músculos y se puede seleccionar el ritmo y la amplitud del pulso así como el ciclo y la duración para darle comodidad al paciente. Si se combina la electroestimulación junto con masaje y movimientos controlados puede disminuirse bastante la atrofia muscular que ocurre en conjunción con bastantes fracturas.^{145, 189}

Movimientos controlados pasivos- Este procedimiento consiste en realizar movimientos suaves de las articulaciones afectadas en su rango fisiológico de movimiento; promueven la nutrición del cartilago y la dinámica normal de una articulación. La meta de estos movimientos es mantener o lograr un rango máximo de movimiento en articulaciones con problemas: esta técnica no se debe utilizar en pacientes con luxaciones, inestabilidad articular, fracturas inestables, articulaciones excesivamente laxas, tumores óseos o en áreas en las que se ha realizado un injerto cutáneo recientemente.^{145, 189}

Ejercicio- El ejercicio puede ser muy importante en la rehabilitación, debe ser gradual y reflejar el grado de reparación tisular en el paciente. Una de las mejores formas de ejercitar al paciente es el caminar; debe iniciar con pequeñas caminatas formando "ochos" en el piso para incrementar la fuerza muscular y la coordinación, el ejercicio incrementa la circulación al los tejidos y se puede realizar en pacientes parapariésicos y tetrapariésicos con ayuda de un soporte abdominal. Posteriormente es posible agregar pequeñas pesas a las patas e ir incrementando el peso para fortalecer los miembros. Subir escaleras puede ser un excelente ejercicio, sobre todo si se hace lentamente y con ayuda del terapeuta o del propietario. También es posible realizar ejercicios con el paciente caminando únicamente o con los miembros anteriores o posteriores en forma de cartelita o parado para fortalecer los músculos y ayudar en el entrenamiento de propiocepción.¹⁴⁵

Terapia láser- Se ha demostrado que el cartilago y los tendones así como algunos otros tejidos pueden presentar mejor reparación al ser tratados con terapia láser.^{166, 127}

La fisioterapia para animales puede ser un aspecto importante en la recuperación de una herida o de una cirugía, así como tratar de mantener o mejorar el funcionamiento en animales con enfermedades crónicas o degenerativas. El uso de técnicas modernas y de la tecnología disponible le permiten al médico veterinario dar mejores opciones de tratamiento a su paciente con un regreso a la actividad más temprano, además de elevar o mantener la calidad de vida de éste.¹³⁹

6. MEDICINA ALTERNA

Debido a las dificultades encontradas en el tratamiento de algunas enfermedades articulares, en especial diferentes tipos de artritis y de EAD, muchos propietarios se ven en una posición en donde no encuentran opciones viables para él o para su mascota. Algunos propietarios sienten que las opciones quirúrgicas son demasiado caras o riesgosas y el manejo médico de la enfermedad no les resulta satisfactorio por que su mascota sufre de efectos secundarios o por que simplemente no desean ese tipo de tratamiento. También aquellos pacientes que se encuentran en fases muy avanzadas de enfermedad y no es posible ofrecerles opciones para aliviar sus problemas o tratarlos efectivamente.

En los últimos años cada vez más veterinarios han tratado de buscar alternativas los

tratamientos tradicionales y las han encontrado en la medicina holística, en la acupuntura y en homeopatía. También hay aquellos que se basan en la modificación de la dieta y en la administración de complementos y hierbas en la dieta. Los médicos que utilizan estas técnicas y procedimientos dicen tener muy buenos resultados y existen algunos artículos que documentan sus éxitos, en particular con la acupuntura.

Una de las técnicas se basa en modificar la dieta del animal y administrar una más baja en proteínas (16% a 18%). La administración de suplementos alimentarios como ácidos grasos se ha probado con cierto éxito en el tratamiento de problemas artríticos, en los que las signología mejoró con la administración de los suplementos, se cree que los ácidos grasos disminuyen la producción de eicosanoides resultantes de la cascada del ácido araquidónico.¹³⁴

La acupuntura es una opción en el tratamiento de las enfermedades articulares, es importante tener un diagnóstico adecuado antes de iniciar con el tratamiento de acupuntura. Existen varias técnicas dentro de la misma corriente y algunas mezclan la medicina tradicional con la acupuntura. Existen varios eventos fisiológicos que ocurren cuando un punto de presión es estimulado, la intensidad del estímulo suele variar con la técnica utilizada. Las técnicas más conocidas son:³

- Acupresión- es probablemente la forma más antigua de acupuntura y se realiza presión transdérmica de los puntos de acupuntura.
- Terapia de vacío- se aplica presión negativa en los puntos de acupuntura por medio de copas de vacío.
- Agujas- por lo general se utilizan agujas de acero inoxidable de 1.25 a 5cm de largo, la aguja que se utiliza se selecciona por el tamaño del animal así como del punto que se va a tratar.
- Estimulación con ultrasonido de los puntos de acupuntura
- Aquapuntura- es la administración de soluciones en los sitios de acupuntura por medio de inyección
- Electroacupuntura- se utiliza para aumentar la estimulación en los puntos de acupuntura utilizando aparatos especialmente diseñados para suministrar la energía necesaria que puede ser administrada a través de las agujas o transcutáneo.
- Láser acupuntura- Se administra estimulación Láser en los puntos de acupuntura

Es importante que el clínico tenga presente que este tipo de tratamientos pueden llegar a tener buenos resultados en los pacientes y no siempre se deben dejar como la última opción antes de la eutanasia.³

TERAPIAS INDIVIDUALES DE ALGUNAS ENTIDADES IMPORTANTES

a) Enfermedades que afectan a ligamentos tendones y músculos

Hombro

Contractura del músculo supraescapular/infraescapular

El tratamiento consiste en tenotomía del tendón involucrado para restaurar el funcionamiento normal del antebrazo.²¹

Tenosinovitis bicipital

El tratamiento consiste en descanso riguroso durante seis semanas, el problema puede mejorar al reducir el movimiento del tendón en el surco intertubercular. En este período de descanso se pueden administrar AINES, los cuales son útiles para disminuir el dolor y la inflamación. Otra opción es la administración de metilprednisolona alrededor del tendón o en forma intraarticular acompañado de descanso estricto. Alrededor del 50% de los casos responden bien al tratamiento por períodos largos o en forma permanente. En el caso de que el tratamiento conservador no tenga éxito se recomienda realizar un procedimiento quirúrgico en el que se expone el tendón y se puede realizar lo siguiente:³³

- Seccionar el tendón del ligamento humeral transverso y suturar el tendón al periostio.
- Se aplica una grapa para sostener el tendón en el surco intertubercular.
- Seccionar el tendón de la tuberosidad escapular para adherirlo en el húmero proximal
- Seccionar el tendón de la tuberosidad escapular y pasarlo por un túnel óseo en el tubérculo mayor y unirlo al tendón supraespinoso lateralmente.

El perro debe descansar durante 6 semanas después de la cirugía y el pronóstico es relativamente bueno.³³

Luxación traumática

Se recomienda tratamiento conservador en los pacientes que no han presentado luxaciones previas; se realiza reducción cerrada y se implementa soporte externo durante 2-6 semanas. Posteriormente se restringe el ejercicio durante dos o tres semanas más.

El tratamiento quirúrgico se utiliza en pacientes con luxaciones recurrentes o en aquellos en los que se ha presentado una fractura junto con la luxación. Las técnicas se han descrito ampliamente en la literatura veterinaria.³³

Codo

Daño a los ligamentos

En algunos casos es posible implementar descanso, soporte externo y AINES para manejar el problema, pero generalmente es necesaria la reconstrucción quirúrgica de los ligamentos, la cual se realiza de diferentes maneras: es posible afrontar los bordes rotos y suturarlos reforzando con suturas no absorbibles. Cuando ocurre la avulsión de alguno de los ligamentos colaterales es posible fijar el segmento con un tornillo o utilizar bandas de tensión.⁹¹

Luxación traumática

Inicialmente se debe intentar realizar la reducción cerrada antes de que se forme un hematoma y sea imposible lograrla; el paciente debe anestesiarse para realizar este procedimiento. Primero debe flexionarse la articulación más de 90 grados para reducir la contracción de los músculos y desenganchar el proceso ancóneo, posteriormente se rota el antebrazo internamente al rotar la mano y se le aplica presión lateral a medial a la cabeza del radio.⁶⁰

Si se logra la reducción las estructuras regresan a su lugar y con ellas la funcionalidad de

la articulación. Se debe confirmar la reducción con un estudio radiográfico. En los perros de tamaño grande la reducción puede ser más difícil y se debe intentar otra técnica que consiste en flexionar lo más posible la articulación para fatigar el espasmo muscular, se rota externamente el miembro torácico para que se encuentre de manera lateral y se fija en el lugar al extender ligeramente el codo. Posteriormente se rota aún más el antebrazo para que la cabeza radial entre en su lugar. Una vez que se ha logrado la reducción de deben revisar las estructuras ligamentosas para asegurarse de que no exista daño, esto se hace por la prueba de Campbell (rotado la articulación y observando que ésta no sea excesiva). El codo se inmoviliza por un período de 7-10 días para lograr la estabilización de las estructuras periarticulares. En el caso que no se pueda reducir esta luxación de manera cerrada se deberá realizar quirúrgicamente por la cara lateral.⁶⁰

Coxofemoral

Luxación

Siempre se debe intentar realizar la reducción cerrada, mientras más rápido se realice se tienen más oportunidades de tener éxito. Este tipo de reducción se debe intentar inclusive si el paciente presenta otras heridas más importantes por que la reducción sólo toma unos minutos y evita tener que realizar una cirugía complicada. La reducción cerrada no será exitosa en los casos que se presenten fragmentos óseos en el espacio articular, en los que el acetábulo no sea lo suficientemente profundo y cuando existan otros signos de displasia de cadera. Para reducir luxaciones dorsales, se acomoda al paciente en recumbencia lateral y se le coloca un campo debajo de la pierna para sujetarla en su lugar, se aplica tracción caudal y ventral en la región de la rodilla después de haber rotado el fémur para desprender cualquier adherencia que pudiese tener. Posteriormente se eleva la cabeza femoral ligeramente y se guía caudal y dorsalmente hasta reubicarla en el acetábulo, se escuchará un chasquido en el momento que la luxación se reduzca; finalmente se aplica presión sobre el trocánter mayor y se rota la articulación para sacar cualquier sustancia que pudiera estar en el espacio articular. Se debe verificar la reducción mediante una placa radiográfica. La articulación debe ser soportada por un vendaje durante un período de 10 días. Cuando no sea posible la reducción cerrada o se vuelva a luxar la articulación se pueden realizar diferentes procedimientos quirúrgicos de reducción abierta.⁴⁰

Rodilla

Ruptura de ligamentos cruzados

Existe la opción de realizar un manejo conservador del problema: este consiste en tener al paciente en confinamiento estricto durante 4 a 8 semanas y pequeñas caminatas con correa; se pueden utilizar AINES por periodos cortos para disminuir el dolor. Los resultados del manejo conservador de la enfermedad son bastante buenos en perros de menos de 15kg (85% de los perros en esta categoría mostraron mejoría en un estudio) pero los perros de más de 15kg responden mal a este tipo de tratamiento. La mayoría de los médicos veterinarios recomiendan la exploración quirúrgica y la estabilización.^{137, 133}

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de la ruptura de ligamentos cruzados tienen como objetivo estabilizar la articulación, la reposición de los bordes de los ligamentos rotos no es posible. Existen técnicas intracapsulares y extracapsulares para la estabilización de la articulación que han sido descritas ampliamente en la literatura veterinaria.^{216, 137} Las técnicas extracapsulares estabilizan la articulación al engrosar los tejidos periarticulares, existen dos que funcionan de forma distinta: la transposición de la cabeza fibular y la osteotomía tibial craneal. La primera reubica el ligamento colateral lateral para estabilizar la articulación y la segunda le da estabilidad a la articulación al promover la acción de los músculos flexores.¹³⁷

Las técnicas intracapsulares le dan estabilidad a la articulación al reemplazar el ligamento con un implante natural o sintético de diferente origen (autogénico, alogénico, xenogénico) sin embargo la naturaleza invasiva del procedimiento puede promover cambios degenerativos en la articulación.^{93,137}

Un gran número de pacientes con ruptura del ligamento craneal cruzado presentan daño en el menisco medial (entre el 50% y el 73%) por lo que se recomienda que, independientemente de la técnica de estabilización que se utilice se realice una artroscopia o artrotomía exploratoria para evaluar el estado del menisco medial. Se recomienda la menisectomía parcial sobre la total aunque estudios recientes en ovinos indican que no existe en realidad una diferencia notable en el grado de degeneración que se presenta en la articulación entre las dos formas.^{4, 137}

Recientemente se ha comenzado a promover el uso de condroprotectores como adyuvantes en el tratamiento de este problema ya sea con cirugía o sin ella. Cuando se usa como complemento de la cirugía se recomienda iniciar el tratamiento 3 días después de la operación.¹³⁷

Se puede concluir lo siguiente:⁴

- La ruptura de ligamentos cruzados invariablemente provoca cambios degenerativos en la articulación de la rodilla.
- Hasta ahora no se ha descrito ninguna técnica que prevenga la presentación de los cambios radiográficos de la EAD secundaria.
- Los pacientes que presenten lesiones en meniscos y no sean tratados podrán seguir claudicando.
- El manejo conservador de la enfermedad, particularmente en perros de talla grande incrementa el riesgo de dañar meniscos.
- La intervención quirúrgica de los pacientes con ruptura de ligamentos cruzados y daño en meniscos mejorará su función y su evolución.
- Las técnicas intraarticulares parecen no representar ninguna ventaja sobre las extraarticulares, sin importar la talla del paciente.

Carpos

Luxación

Las luxaciones afectan a cualquier articulación de los carpos, dependiendo de la severidad de la lesión en los tejidos blandos y el grado de inestabilidad articular, la reducción y la sustitución de ligamentos o la artrodesis pueden ser las opciones para el tratamiento. Ésta última se debe realizar cuando se presente hiperflexión.¹³²

Tarsos

Ruptura / avulsión del tendón de aquiles

La reparación de la inserción del tendón debe realizarse en forma quirúrgica lo antes posible, la corrección puede realizarse inclusive si existe una herida abierta o contaminada si se lleva a cabo una debridación adecuada. Es importante tener cuidado en integrar las tres porciones que forman al tendón para asegurar su funcionamiento adecuado. En el caso que el problema esté acompañado de una fractura por avulsión se deberá de utilizar algún implante de fijación como una banda de tensión o un tornillo. Después de la cirugía la articulación debe inmovilizarse durante 3 o 4 semanas con un fijador externo y posteriormente con un vendaje tipo Robert-Jones durante 3 semanas más. El pronóstico en general de las lesiones a este tendón es favorable con excepción de los perros obesos que pueden requerir algún fijador adicional. Algunos pacientes pueden tener problemas de hiperflexión por haber tenido alguna falla al inmovilizar la articulación tibio-tarsal después de la cirugía.²³

Avulsión del origen del músculo popliteo

El tratamiento consiste en unir quirúrgicamente el tendón a su origen, generalmente se usa un tornillo para hueso cortical.⁴³

Ruptura de ligamentos colaterales

Dependiendo del grado del daño y del peso del paciente se decidirá si se realiza manejo conservador con soporte externo, siempre y cuando no existe inestabilidad excesiva en la articulación. La exploración quirúrgica permite evaluar el daño, generalmente se recomienda el uso de una prótesis por que es difícil reconstruir el ligamento.

Condiciones que se deben tratar por medio de una artrodesis: 45

- Subluxación intertarsiana proximal con inestabilidad plantar.
- Subluxación intertarsiana proximal con inestabilidad dorsal.
- Luxación intertarsiana proximal con inestabilidad dorsoplantar y colateral.
- Luxación centrodistal.
- Luxación tarso-metatarsiana (dependiendo de la severidad)

b) Displasia

El tratamiento que se implemente en un paciente con displasia depende bastante del momento en el que se haga el diagnóstico ya que es importante recordar que los perros con displasia generalmente son diagnosticados o cuando son jóvenes y presentan un episodio agudo de claudicación y dolor en el que los principales signos radiográficos suelen ser de tipo inflamatorio y muestran pérdida de cartílago articular y generalmente son positivos al signo de Ortolani; o bien cuando presentan cambios degenerativos y son de edad más avanzada. Desafortunadamente la mayoría de las veces se hace el diagnóstico cuando el paciente ya muestra cambios degenerativos que suelen ser irreversibles.^{41, 154}

No existe ningún tratamiento que logre restaurar un articulación displásica a su estado normal, por lo que la meta del tratamiento para los pacientes con displasia es: ⁴¹

- Aliviar el dolor.
- Evitar el avance de los cambios degenerativos.
- Maximizar la función de la articulación.

Finalmente la decisión del tratamiento a implementar se basa en: la edad del paciente, estado de salud, severidad clínica de la enfermedad, apariencia radiográfica de la articulación, función del perro y capacidad económica y disponibilidad del propietario.⁴¹

En general la primera línea en el tratamiento de la displasia en perros jóvenes o adultos es el manejo conservador o médico. En el caso de los cachorros se espera que un 72% de ellos no muestren signos entre los 12 y 15 meses de edad después de haber utilizado este tipo de tratamiento. El principio del tratamiento en el cachorro se basa en controlar el ritmo de crecimiento y el tamaño final del animal (talla/obesidad) teniendo un cuidadoso control de la dieta del paciente. Además se debe realizar un programa de ejercicio en el que debe caminar con correa por períodos cortos. Se pueden administrar AINES o condroprotectores, pero no corticosteroides y se debe evitar que el cachorro corra libremente. En el perro adulto es importante monitorear y ajustar el peso del paciente, así como programar ejercicio adecuado para el paciente; también se pueden administrar AINES y los corticosteroides como último recurso, pero en general no se recomienda el uso de éstos intraarticulares por los efectos negativos que tienen sobre el cartilago articular.^{40, 41, 154}

El ejercicio que realizará el paciente debe ser tal que no lo incomode y que tolere bien sin

mostrar signos de dolor, inicialmente únicamente debe caminar por periodos cortos con correa y posteriormente ir incrementando el nivel y la intensidad hasta que el animal se encuentre en el punto máximo en el que se encuentre cómodo. La natación es un excelente ejercicio para este tipo de pacientes por que no hay golpeo en las articulaciones; algunos clínicos recomiendan descanso estricto en jaula, pero esto trae bastantes problemas como mayor intolerancia al ejercicio, atrofia muscular, baja en el metabolismo del cartilago articular y problemas de comportamiento.⁴¹

El peso del animal debe mantenerse en el rango ideal para su raza, edad y sexo; una forma fácil de lograr esto es con el uso de las dietas formuladas especialmente para bajar de peso o para su mantenimiento. El uso de AINES y/o condroprotectores en conjunto con el manejo de la dieta y la actividad es bastante efectivo para reducir el dolor y la inflamación; existen varios protocolos (ver inicio del capítulo).^{41,40}

El manejo médico de esta enfermedad alivia el dolor y retarda la degeneración de la articulación; se debe tener en mente que esta terapia no corrige los problemas ni frena del todo el proceso degenerativo.⁴¹

Los pacientes con cambios degenerativos moderados o severos generalmente no responden adecuadamente al tratamiento conservador por lo que se recomienda que sean tratados con opciones quirúrgicas.¹⁵⁴

Opciones quirúrgicas-

- **Miectomía del pectíneo-**

Se ha utilizado para aliviar el dolor en perros jóvenes y adultos, no se conoce en realidad el mecanismo por el cual lo logra; es posible que se relacione con la disminución de las fuerzas de tensión en la cápsula articular. El procedimiento es bastante controversial y no corrige los problemas asociados con la enfermedad ni su progresión, el propósito es eliminar el espasmo muscular y el dolor asociado. El procedimiento generalmente se realiza en forma bilateral y se prefiere la miectomía sobre la miotomía para evitar fibrosis post-quirúrgica. Las complicaciones principales asociadas con este procedimiento son la formación de hematoma y de bandas fibrosas en la excisión; además que puede ser que el procedimiento no sea efectivo para aliviar el dolor del paciente.^{41,40}

- **Triple osteotomía pélvica -**

La triple osteotomía pélvica ya fue brevemente descrita en la sección de opciones quirúrgicas. Su principio se basa en corregir los desbalances biomecánicos de la cadera displásica y darle un funcionamiento normal. La cirugía debe realizarse antes de que el animal llegue a su madurez esquelética y antes de que ocurran cambios degenerativos. La meta de este procedimiento es la corrección de la subluxación de la cabeza femoral y restaurar el área de soporte de peso en el acetábulo. El candidato ideal para esta cirugía es un perro joven, de menos de 10 meses de edad con signología clínica de displasia de cadera, evidencia radiográfica de subluxación y sin cambios degenerativos.⁴¹

- **Osteotomía intertrocántérica**

Esta técnica fue brevemente descrita con anterioridad; está indicada para perros jóvenes entre 4 10 meses de edad. Es importante realizar tomas radiográficas para calcular el tamaño exacto del segmento que se debe retirar y para preparar la placa ortopédica que se va a colocar en el lugar de la osteotomía. La función de esta cirugía es corregir el ángulo de inclinación de la cabeza femoral y el ángulo de anteversión del cuello femoral para incrementar el área de contacto entre

el acetábulo y la cabeza femoral así como la reubicación del área que soporta el peso en el acetábulo. La cirugía consiste en remover una porción triangular de hueso en la superficie medial del fémur a nivel del trocánter menor.⁴⁰

- **Atroplastia BOP**

Esta técnica consiste en implantar fibras de un polímero biocompatible osteoconductor en una ventana creada en la superficie del ilion sobre el borde cráneo dorsal del acetábulo, también se coloca otra porción de este polímero para prevenir el desplazamiento de las primeras. Posteriormente se coloca el hueso que se removió para crear la ventana entre las fibras del polímero, se supone que esto promueve la formación de hueso nuevo sobre el borde acetabular limitando la subluxación. Existe bastante controversia acerca de la funcionalidad de este procedimiento y de la bio-compatibilidad del material utilizado.^{40,154}

- **Excisión artroplástica de la cabeza y el cuello femoral**

Es un procedimiento realizado como última opción; se elimina el dolor junto con la función articular y se sustituye por una pseudoartrosis que aunque no presenta funcionalidad normal y el rango de movimiento se encuentra reducido es una buena opción para muchos pacientes; los perros de menos de 20Kg muestran resultados mucho más favorables que perros mayores a ese peso. Existen algunas complicaciones como puede ser el acortamiento del miembro, atrofia muscular, diversos grados de claudicación, luxación patelar, y dolor si el procedimiento no es adecuado.⁴¹

- **Reemplazo total de cadera**

El reemplazo total de cadera es considerado por algunos autores como el mejor tratamiento para los pacientes que sufren de EAD como consecuencia de la displasia de cadera; el procedimiento puede producir una articulación con funcionamiento normal, alivia el dolor. Existe una gran variedad de técnicas y prótesis diferentes, el candidato para este procedimiento debe ser esqueléticamente maduro y presentar dolor e incapacidad relacionado a enfermedad coxofemoral. El procedimiento puede realizarse en forma bilateral con 2 o 3 meses de separación, sin embargo el 80% de los pacientes con problemas en ambas articulaciones que llevan a cabo el procedimiento en forma unilateral tienen una función adecuada y no necesitan la otra prótesis. El éxito obtenido con este procedimiento oscila entre el 90%-95% y las complicaciones muchas veces se relacionan con errores técnicos por parte del cirujano o bien algún problema en el cuidado postoperatorio.^{117,41}

Las contraindicaciones absolutas para este procedimiento son:

- Utilizarlo en pacientes sin signos clínicos como medida preventiva.
- Pacientes con enfermedades neurológicas.
- Otras enfermedades ortopédicas de relevancia clínica
- Obesidad severa.
- Neoplasia.
- Infecciones.
- Otras enfermedades concomitantes que requieran el uso de corticosteroides.

c) Osteocondrosis

Algunas formas de osteocondrosis nunca provocan claudicación o lo hacen por un periodo muy corto y no requieren de tratamiento específico.²¹

Hombro

El tratamiento se puede dividir en conservador y quirúrgico; el primero puede resolver la claudicación en un periodo de 6-8 semanas y consiste en que el paciente realice ejercicio controlado, con correa y descanso; además se pueden administrar AINES y/o condroprotectores. Algunos autores recomiendan el ejercicio vigoroso para provocar el desprendimiento del segmento de cartilago y resolver la claudicación. En realidad no se han documentado los resultados del manejo conservador de la enfermedad pero en un reporte se menciona que el 50% de los pacientes tratados con este régimen dejaron de claudicar.³³

El tratamiento quirúrgico de la osteocondrosis del hombro se justifica únicamente cuando el paciente claudica persistentemente y muestra dolor al manipular la articulación y se ha tratado de manera conservadora durante 6 semanas sin resolución de los signos; en dado caso es el tratamiento de elección, el procedimiento quirúrgico es muy exitoso y el periodo de convalecencia es bastante corto. El procedimiento se puede realizar por medio de una artrotomía, pero se ha reportado que el uso de la técnica artroscópica es menos invasiva y da buenos resultados.^{21, 33, 212}

Cuando hay una lesión de osteocondrosis en la cavidad glenoidea el tratamiento recomendado es el conservador y cuando el segmento cartilaginoso persiste o se forma un ratón articular si está indicado su remoción vía artroscopia o artrotomía.²¹

El manejo post-quirúrgico consiste en restringir el ejercicio al mínimo durante 4-6 semanas, algunos perros pueden tardar 4-5 meses en sanar, pero la mayoría lo hacen en un periodo de 6 a 8 semanas.³³

La osteocondrosis del hombro provocará cambios degenerativos secundarios y podrán requerir tratamiento cuando sean más grandes. Los perros tienden a soportar bastante la EAD del hombro, por lo que se recomienda revisar muy bien al paciente aunque muestre cambios degenerativos en dicha articulación puede tener otro problema concomitante.²¹

Codo

Falta de unión del proceso ancóneo- El tratamiento más utilizado es la remoción quirúrgica del proceso ancóneo; sin embargo después de la cirugía todos los perros desarrollan EAD con diversos grados de dolor y discapacidad. Existe controversia acerca de cual es el mejor momento para realizar el procedimiento quirúrgico, algunos autores dicen que la remoción temprana del proceso ancóneo provoca mayores cambios degenerativos y que la cirugía se debe realizar hasta que el paciente sea esqueléticamente maduro. Existe otro procedimiento que consiste en realizar la fijación interna con tornillos y/o alambres, esta técnica parece tener la ventaja que provee de mejor estabilidad a la articulación, el problema es que el implante puede fallar y desprenderse. Cuando el problema de la falta de unión del proceso ancóneo está acompañado con la subluxación de la articulación, se puede lograr alivio de la presión intraarticular al realizar una osteotomía en la diáfisis de la ulna, lo que además puede resultar en la unión espontánea del proceso ancóneo. En el caso de los pacientes que no muestran una claudicación constante y son adultos jóvenes es posible utilizar un tratamiento conservador, haciendo que el paciente repose con un vendaje muy grande que logra que el paciente se mueva lo menos posible.^{21, 151 161}

Fragmentación del proceso coronoides y osteocondrosis disecante del cóndilo medial del húmero- Por lo general se recomienda que el tratamiento de ésta enfermedad se realice en forma conservadora, controlando el ejercicio del paciente y utilizando AINES y/o condroprotectores. Generalmente los pacientes tratados de esta manera mostraron resolución de la claudicación. La cirugía se recomienda para aquellos casos que presentan claudicación severa y los que no responden o empeoran con el tratamiento conservador. El procedimiento quirúrgico consiste en realizar una examinación cuidadosa de la articulación y remover los fragmentos de cartilago y hueso libres y semi-libres. Si el cartilago presenta degeneración severa se recomienda realizar alguna técnica de recuperación de cartilago (perforaciones subcondrales, curetaje, etc.). Se debe realizar un lavado articular antes de cerrar la articulación, el diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad le proporciona al paciente mayores oportunidades para salir adelante. Sin embargo muchos de los pacientes tratados quirúrgicamente continúan claudicando, por lo que es importante que los dueños estén bien informados antes de realizar el procedimiento. Otra opción es realizar una osteotomía oblicua de la ulna proximal, la cual libera la presión intraarticular y permite que la ulna proximal rote ligeramente en dirección medial y proximal, la osteotomía no se estabiliza; 90% de los casos operados con ésta técnica mostraron mejoría.^{21, 60}

Los casos de osteocondrosis disecante del cóndilo medial del húmero tienen mejor oportunidad de recuperarse que los que presentan fragmentación del proceso coronoides.⁶⁰

En un estudio realizado con 130 casos de fragmentación del proceso coronoides en donde se trataron 68 casos quirúrgicamente y 62 en forma conservadora se llegó a la conclusión que el tratamiento quirúrgico no redujo el número de claudicaciones posteriores al tratamiento pero aquellos perros tratados de manera quirúrgica claudicaban menos y estaban más activos que los que recibieron el tratamiento conservador. En resumen los pacientes jóvenes con claudicación moderada no se benefician del tratamiento quirúrgico, pero los perros con problemas crónicos de claudicación moderada o severa tienen un mejor pronóstico si son operados.⁶⁰

Algunos autores mencionan que el uso de condroprotectores no muestra ningún beneficio en el tratamiento de la enfermedad mientras que otros dicen que los condroprotectores pueden ser el único tratamiento para la osteocondrosis del codo.^{21, 60, 105}

La mayoría de los pacientes con osteocondrosis del codo presentan cambios degenerativos en la articulación afectada a lo largo de su vida y muchos de ellos requerirán tratamiento.

Al igual que en el caso de la displasia se ha intentado controlar el problema de osteocondrosis del codo en razas más propensas a desarrollarlo (Rottweiler, Cobrador dorado, Cobrador de labrador etc.) realizando un control radiográfico de ciertas razas y se cree que se puede llegar a tener buenos resultados controlando los perros que se utilizan para criar.¹¹¹

Rodilla

La mayoría de los casos de osteocondrosis del cóndilo femoral o de la tróclea son tratados de manera conservadora y sanan espontáneamente, pero aquellos casos que no lo hacen y continúan claudicando necesitan cirugía, la cual da buenos resultados. La EAD es una secuela común de la osteocondrosis de la rodilla.²¹

Tarso

En algunos casos se recomienda el tratamiento conservador pero es mejor intervenir quirúrgicamente al inicio de la enfermedad y remover los fragmentos de cartilago ya que los casos con EAD como consecuencia de la osteocondrosis ya no son candidatos para la opción quirúrgica. Por lo general los pacientes que son tratados con ésta opción mejoran clínicamente pero la progresión de la EAD no es suspendida por la cirugía.⁴⁵

d) Necrosis avascular de la cabeza del fémur

El tratamiento de elección es la excisión artroplástica de la cabeza y cuello femoral, pero también se puede intentar realizar un tratamiento conservador en el que se apliquen condroprotectores además del reposo. La necrosis avascular de la cabeza del fémur generalmente progresa a una EAD severa; únicamente el 25% de los casos que son tratados de manera conservadora se recuperan después de varios meses, mientras que entre el 84 % al 100% de los animales tratados con la excisión artroplástica tienen una recuperación exitosa, sin dolor ni claudicación.^{37, 21}

e) Luxación congénita

Hombro- La reducción de éste tipo de luxación congénita es difícil ya que los bordes articulares frecuentemente presentan anomalías en su estructura que provocan la luxación en sí y los intentos que se realicen por estabilizar la articulación generalmente fallarán, por lo que se recomienda tratar el problema con terapia conservadora. La articulación tiende a estabilizarse conforme el animal madura y el grado de claudicación y de incapacidad tiende a disminuir. Generalmente los pacientes con este tipo de problemas presentarán algún grado de claudicación al año de edad, pero probablemente no presenten dolor. Si la claudicación y el dolor continúan después de algún tiempo se puede considerar realizar una excisión artroplástica o una artrodesis.³³

Codo- Los cuatro tipos de luxación congénita de codo son problemas bastante severos y no son fáciles de tratar, algunos pacientes se adaptan y pueden funcionar sin necesidad de realizar ningún tratamiento en particular. En el caso de la luxación de tipo I se debe intentar una reducción cerrada de la luxación lo antes posible, si la articulación se encuentra inestable se puede usar una fijación transarticular. La reducción debe ser soportada y vendada en extensión durante 10 a 14 días; los resultados con ésta técnica parecen ser buenos. Se puede tratar de estabilizar la ulna proximal introduciendo clavos de Steinman transcutáneos en forma transversal; se debe atravesar los cóndilos humerales y el otro el olécranon. La reducción se mantiene al poner bandas elásticas del aspecto medial del clavo proximal al aspecto lateral del calvo distal, esto provoca que la ulna rote en dirección caudo-medial; la parte posterior del codo debe ser protegida para evitar necrosis. Los clavos y las bandas elásticas se retiran a los 10-14 días y se continúa con soporte externo durante 3 semanas.⁶⁰

Si no se puede lograr la reducción cerrada se debe intentar realizar una reducción abierta pero los resultados con ésta última no son muy buenos. Si el animal puede soportar peso en el miembro y caminar en éste, no se recomienda realizar cirugía abierta de la articulación. Existen una serie de técnicas diferentes para tratar de corregir este tipo de problema.⁶⁰

En el caso de la luxación de tipo II se puede intentar reducir la luxación manipulando la cabeza del radio y retenerla en su lugar apretando los tejidos blandos (imbricación). En la mayoría de los casos es necesario realizar una osteotomía del radio o de la ulna, desafortunadamente en la mayoría de los casos la superficie proximal del radio está deformada y es imposible reducir la articulación en una forma adecuada. Se puede realizar la resección de la cabeza del radio pero muchas veces esto no es necesario por que los pacientes se adaptan y toleran el problema siempre y cuando no tengan dolor.⁶⁰

Luxación fémoro-patelar. El tratamiento que se lleva a cabo depende en gran medida de la severidad del problema del paciente; los adultos asintomáticos y los que presentan signología en forma intermitente y que no parece ser progresiva, deben manejarse en forma conservadora, con ejercicio controlado, reducción de la patela por parte del propietario cuando sea necesario y en algunos casos analgésicos.⁴

Aunque la clasificación de las luxaciones por grado es bastante útil para dar un pronóstico no siempre funciona para tomar la decisión de cual tratamiento implementar. En una forma general se puede decir que los pacientes con grado I se manejarán en forma conservadora y si desarrollan signos clínicos se volverán a evaluar; los pacientes grado cuatro se deben tratar en forma quirúrgica lo antes posible para minimizar el grado de discapacidad y deformación, los pacientes con luxación traumática se tratan realizando una imbricación y suturando el defecto creado por el traumatismo. Los casos menos claros son aquellos grados 2 y 3 ya que no todos son candidatos inmediatos para una cirugía; es muy importante tomar en cuenta el estado del paciente y la severidad de su claudicación así como la frecuencia con la que se presentan los signos, en los que se decida operar, generalmente se realizará una transposición tibial y/o una profundización de la corredera troclear.^{216, 4}

Existen principalmente tres formas quirúrgicas para tratar la luxación de la patela:

- Imbricación
- Transposición de la tuberosidad de la tibia
- Profundización de la corredera troclear

Existe una serie de osteotomías correctivas del fémur y de la tibia para el tratamiento de deformidades óseas pero raramente son realizadas; también se ha sugerido la transposición de la cabeza fibular por que elimina cierto grado de rotación de la tibia. Estos procedimientos casi no se llevan a cabo.⁴

La imbricación es una técnica exitosa cuando se realiza en el paciente adecuado; los tejidos del retináculo son manipulados de tal forma que incrementan la tensión ejercida sobre la patela, el material de sutura seleccionado debe ser adecuado para suturar fascia (nylon monofilamentoso, PDS o Ethicon).⁴

La profundización de la corredera troclear se realiza de diferentes maneras: tradicionalmente se había realizado en forma de una trocleoplastia, en la cual se removía la cantidad necesaria de cartilago y hueso. La desventaja de este procedimiento es que el cartilago hialino es sustituido por fibrocartilago, el cual queda como la superficie en la que se va a desplazar la patela y algunos individuos permanecen con molestias a pesar de que la patela se encuentra estable en su lugar. Además se ha notado que los pacientes en los que se ha realizado este procedimiento muestran eburnaciones en la superficie articular de la patela, probablemente por el contacto con la superficie de fibrocartilago, la cual no tiene las características adecuadas para esta función.⁴

La surcoplastia en forma de cuña es una técnica que profundiza la corredera troclear, mientras que conserva el cartilago articular; los resultados con ésta técnica son positivos y los pacientes se recuperan más rápido y con menos problemas.⁴

La transposición de la tuberosidad de la tibia consiste en mover esa porción para realinear el mecanismo extensor en relación a la tróclea, se puede realizar para corregir luxaciones mediales o laterales y la mayoría de los perros con luxación grado II, III o IV requieren de este procedimiento.^{216, 197}

En los pacientes en los que se ha realizado la transposición de la tuberosidad tibial y

siguen presentando luxaciones es necesario realizar otra técnica para disminuir la rotación de la tibia o se debe crear un ligamento patelar falso de la patela a la fabela lateral (en caso de luxación medial) utilizando materiales de sutura o fascia lata.¹⁹⁷

Por lo general los pacientes con luxación patelar presentan cierto grado de degeneración con o sin tratamiento quirúrgico, la cirugía mejora el funcionamiento de la articulación pero no detiene los cambios degenerativos. En algunos casos muy severos no es posible realizar ninguna de las técnicas mencionadas por lo que es necesario realizar una artrodesis de la articulación. Los gatos también pueden ser intervenidos quirúrgicamente para corregir luxaciones de ésta articulación.⁴

f) Mucopolisacaridosis No hay tratamiento y dependiendo de la presentación de la enfermedad será el pronóstico: Felina tipo VI pronóstico pobre, Felina tipo I pronóstico reservado (algunos pueden vivir por varios años).²¹

g) Enfermedades neoplásicas

NEOPLASIAS INTRÍNECAS

Sarcoma sinovial- Se recomienda la desarticulación del miembro ya que la resección local de la lesión no es práctica; el pronóstico es reservado.⁴⁴

Sinovioma- Se recomienda la excisión del tumor, aunque éste puede reincidir, no es un tumor agresivo por lo que no tiende a formar metástasis.⁴⁴

LESIONES INTRÍNECAS SIMILARES A NEOPLASIAS

Osteocondromatosis sinovial- Se recomienda el uso de agentes antiinflamatorios para proveer de alivio sintomático, en algunos casos es posible realizar una sinoviectomía pero la resección no es fácil y tiende a reincidir. Si el paciente presenta demasiado dolor se debe considerar la amputación del miembro.^{21 44}

Sinovitis villonodular- En la presentación localizada de la enfermedad es posible reseccionar el área con la lesión con buenos resultados pero en casos con la forma difusa requiere de un manejo más radical, como lo es la excisión artroplástica.²¹

Quiste sinovial- Los quistes sinoviales pueden ser removidos quirúrgicamente con bastante éxito.²¹

NEOPLASIAS EXTRÍNECAS

Osteosarcoma- Se recomienda la amputación del miembro afectado junto con quimioterapia.⁴⁴

Fibrosarcoma- El tratamiento consiste en la excisión radical de la lesión.⁴⁴

LESIONES EXTRÍNECAS SIMILARES A NEOPLASIAS

Calcinosis circunscrita- Las lesiones tienden a dejar de crecer cuando el animal madura, sólo se recomienda la excisión quirúrgica de las lesiones con importancia clínica.⁴⁴

Exostosis cartilaginosa- Se recomienda la remoción quirúrgica de la lesión una vez que el animal sea esqueléticamente maduro.⁴⁴

Hipervitaminosis A- Se recomienda la eliminación de la fuente de vitamina en la dieta y administración sintomática de agentes antiinflamatorios, generalmente los pacientes no logran recuperarse del todo.⁴⁴

h) Enfermedad articular degenerativa

El tratamiento de la enfermedad articular degenerativa secundaria (cuando es identificable la causa primaria) consta en resolver la enfermedad primaria: antibioterapia para tratar infecciones articulares, tratamiento quirúrgico en los casos de pacientes con inestabilidad articular de cualquier origen (ruptura de ligamentos cruzados, luxación patelar, displasia del codo, etc.). Sin embargo, generalmente el factor incitante ya no se puede reconocer o el grado de

degeneración y cambios articulares es tan avanzado que no tiene ningún caso intentar el tratamiento de la enfermedad primaria. Una vez que se ha establecido el proceso degenerativo, sin importar la causa el resultado será el mismo: la enfermedad es progresiva, se pierde poco a poco la funcionalidad de la articulación, provocando dolor y discapacidad de diferentes grados.
21, 120

El tratamiento está enfocado a retrasar o detener los cambios degenerativos ya que ningún tratamiento puede restablecer la función normal de la articulación enferma (con excepción de la artroplastia de reemplazo).³⁸

Es muy importante dividir el tratamiento en diferentes fases y puntos:

- A) Ajustes en el estilo de vida.
- B) Tratamiento médico.
- C) Tratamiento quirúrgico.

A) Desafortunadamente muchos clínicos no le dan suficiente importancia al manejo adecuado del estilo de vida del paciente que incluye los siguientes puntos:^{38, 120, 21}

- Alimentación del paciente: es muy importante mantener al animal en el rango ideal de peso para su edad, sexo y raza, no se debe permitir que el paciente presente sobrepeso y es uno de los puntos más importantes en un paciente con EAD. También puede estar indicada la administración de alimentos especiales o suplementos alimenticios.
- Nivel de ejercicio y actividad diaria: es importante que el propietario comprenda la naturaleza de la enfermedad que tiene su mascota y por lo tanto procurar que participe en mantener un régimen de ejercicio adecuado, al mismo tiempo debe entender que ya no puede realizar algunas de las actividades que realizaba anteriormente y los periodos de ejercicio excesivo le causan mucho daño y se deben evitar. El nivel de actividad dependerá del estado del paciente y de la capacidad que tenga éste de tolerar el ejercicio, por lo general se recomienda ejercicio leve o moderado en forma constante, algunos pacientes pueden beneficiarse de actividades como la natación. Si el paciente sufre de un episodio agudo de dolor y la signología de la enfermedad empeora se recomienda dejar descansar al animal durante un par de semanas hasta que se recupere y pueda reiniciar con la actividad. Es importante que el animal realice algún tipo de actividad por mínima que esta sea ya que ésta limita la atrofia muscular y ayuda al animal a mantenerse sano. El ejercicio y la actividad se debe ajustar continuamente a las capacidades del animal.
- Fisioterapia: los pacientes pueden beneficiarse de éste tipo de terapia, algunas técnicas son muy sencillas y las puede aprender el propietario para ayudar a su mascota en forma activa.
- Ajustes en el medio ambiente en el que vive el paciente: algunos animales requieren algunos ajustes en el lugar que habitan para poder movilizarse adecuadamente ya que pueden presentar incapacidad para realizar actividades que hacían antes con facilidad (subir escaleras o al auto, jugar con perros más jóvenes que lo puedan lastimar etc.). También es importante que si lo requieren no sean expuestos a bajas temperaturas y humedad excesiva ya que estos factores exacerbar su signos; el propietario deberá de tomar las previsiones necesarias para auxiliar a su mascota dentro de sus capacidades.
- Algunos pacientes requieren de ayuda física para iniciar ciertas actividades, como puede ser pararse en la mañana o después de un descanso prolongado.

Todos estos ajustes en el estilo de vida pueden traer grandes beneficios al paciente; es importante tomar en cuenta diversos factores para que el programa de ajustes tenga éxito; edad, talla y función del paciente, así como la presencia de otras enfermedades concomitantes. También se deben tomar en consideración las limitantes que tenga el propietario (económicas, emocionales, etc.)

B) El soporte farmacológico es importante en el manejo de la EAD pero deben usarse cuidadosamente tomando en cuenta los posibles efectos secundarios y en conjunto con los ajustes al estilo de vida. Los medicamentos disponibles para el manejo de la EAD ya fueron descritos al inicio del capítulo; es importante recordar que la acción de muchos de ellos es analgésica y no tienen efectividad en el proceso degenerativo, algunos inclusive tienen efectos negativos sobre el metabolismo articular; por lo que es importante seleccionar cuidadosamente los medicamentos para tratar al paciente con EAD.²¹

Agentes utilizados en el manejo de la EAD:

- AINES
- Condroprotectores
- Corticosteroides
- DMSO

C) Tratamiento quirúrgico: las opciones quirúrgicas generalmente son utilizadas para tratar la enfermedad primaria que está ocasionando EAD o bien para tratar la EAD incluyen:^{127,21}

- Lavado articular.
- Artrodesis.
- Exciisión artroplástica.
- Artroplastia de reemplazo.
- Procedimientos para tratar de corregir el estado del cartilago articular: perforaciones articulares, curetaje, condrectomia parcial, espongiolización, etc.

i) Artritis infecciosa

El tratamiento efectivo de la artritis infecciosa depende de la detección temprana y precisa del agente causal, de la realización de pruebas de sensibilidad bacteriana (antibiograma) y de la remoción de material purulento de la articulación. Inicialmente es importante realizar una artrocentesis para aliviar la presión intraarticular y enviar el material obtenido a cultivar y es posible tomar una biopsia de membrana sinovial para el cultivo. Desafortunadamente las pruebas de laboratorio toman tiempo y es necesario iniciar con antibióticos de amplio espectro (amoxicilina y ácido clavulónico) y no es posible ser tan específico como se requiere.^{1, 84}

El tratamiento puede ser modificado una vez que se reciban los resultados de laboratorio. La administración intramuscular o intravenosa proporciona niveles terapéuticos del antibiótico en la articulación. No se recomienda la administración intraarticular de antibióticos por que no es necesaria y presenta mayores riesgos, como puede ser la introducción de otros agentes infecciosos a la articulación o bien inducir una artritis química. En el cuadro 9.11 se describen los principales agentes causales de las artritis infecciosas y su tratamiento.^{1,21}

Se prefiere el uso de antibióticos bactericidas sobre el de los bacteriostáticos y se deben seguir utilizando al menos dos semanas después de la resolución de los signos clínicos; el tratamiento normalmente dura entre 6-8 semanas. En algunas ocasiones el antibiótico de elección puede ser relativamente tóxico o produce efectos indeseables en el paciente. Si el uso del antibiótico es totalmente necesario, entonces se recomienda el uso de preparaciones locales de liberación prolongada con poco efecto sistémico; por ejemplo: se puede utilizar perlas

impregnadas con gentamicina, las cuales no provocan artritis química ni liberan niveles tóxicos para el paciente.¹

Si el tratamiento se lleva a cabo a tiempo la antibioterapia puede ser suficiente; pero muchas ocasiones es necesario realizar lavados articulares y mantener un drenaje continuo, ayudando a eliminar el exudado purulento, disminuir la carga bacteriana y remover las enzimas destructivas de los tejidos. Inicialmente se pueden utilizar agujas o catéteres para realizar la aspiración pero en el momento que se han formado depósitos de fibrina ningún catéter, aparte del tamaño será adecuado para drenar y se requerirá de una artrotomía. A parte de la técnica que se utilice se deben realizar con técnicas de asepsia y la articulación deberá lavarse con grandes volúmenes (varios litros) de fluidos isotónicos (Ringers lactato). Si se ha realizado una artrotomía es posible debridar cuidadosamente la articulación, retirando tejido neurótico y depósitos de fibrina adheridos a los tejidos, también se puede evaluar el estado del cartilago articular con el fin de establecer algún pronóstico y se debe tener mucho cuidado al realizar estos procedimientos para no causar daño iatrogénico al cartilago articular.^{1, 24}

Los drenes deben ponerse lo más separado que sea posible uno del otro para evitar flujo cerrado entre ellos y asegurarse que toda la articulación sea lavada con la solución. Después de la artrotomía y del lavado inicial se deben realizar lavados dos veces al día con el mismo tipo de solución hasta que el fluido sea claro y contenga muy poco o nada de contenido inflamatorio (generalmente se requieren 3 o 4 días). Cuando se realicen los lavados es importante tapar uno de los drenes para asegurarse que la solución ocupe todos los espacios, evitando la formación de sacos de pus y adherencias. Dependiendo de las circunstancias se decidirá si se deja que la artrotomía inicial cierre y cicatrice por segunda intención o sea cerrada en forma quirúrgica (generalmente se prefiere de la última forma mencionada).¹

El sistema de lavado articular y los drenajes son difíciles de mantener en perros y gatos por lo que se recomienda el manejo de las heridas con vendajes estériles ya que si no se hace esto los pacientes probablemente se causarán daño al lamerse o morder la herida.²⁴

La decisión de realizar o no una artrotomía y lavados articulares se puede basar en los siguientes puntos:^{21, 1, 24}

- Si no hay respuesta al tratamiento en las primeras 24hrs.
- Si es una infección post-quirúrgica.
- Si el paciente presenta una herida abierta o la penetración de un cuerpo extraño.
- Si el paciente es esqueléticamente inmaduro (placas de crecimiento abiertas)
- Si se sospecha que el organismo involucrado es muy agresivo y podrá destruir rápidamente la articulación.

*No se recomienda realizar artrotomías en pacientes poliartríticos.

Es importante limitar el movimiento del paciente en las primeras fases de la enfermedad pero éste puede beneficiarse si se realizan movimientos pasivos para promover la salida del exudado; la restricción del movimiento tiene como fin evitar la destrucción y el desgaste adicional del cartilago articular. Posteriormente el animal debe ejercitarse en forma gradual, iniciando con caminatas cortas con correa, para evitar que el rango de movimiento se restrinja. Algunos pacientes requerirán de analgésicos durante y después de la infección.^{21, 1}

Ocasionalmente algunos pacientes continúan presentando cierto grado de inflamación como consecuencia de una respuesta inmune continua a los antígenos microbianos que persisten en la articulación. Si se está completamente seguro de que se ha eliminado la infección por completo, se recomienda terapia con prednisolona.²¹

El pronóstico depende en gran medida del daño articular en el momento del diagnóstico y

la efectividad del tratamiento. Las infecciones crónicas y las que afectan a varias articulaciones son más difíciles de tratar y tienen un pronóstico más pobre.¹

CUADRO 4.11
AGENTES INVOLUCRADOS COMÚNMENTE EN LAS ARTROPATÍAS
INFECCIOSAS Y SU TRATAMIENTO

AGENTE CAUSAL	TRATAMIENTO
<i>Borrelia Burgdorferi</i>	Se recomienda el uso de antibióticos como las tetraciclinas y Penicilina, ampicilina, amoxicilina, cefotaxima. El tratamiento debe durar alrededor de 14 días. Es posible inmunizar a los animales en áreas endémicas, no se recomienda la antibioterapia preventiva.
<i>Artritis por protozoarios</i>	La <i>Leishmania</i> suele ser resistente al tratamiento en los perros y existe el riesgo de salud pública por lo que no se recomienda el tratamiento de éstas infecciones. El antimonato de meglumine el stibogluconato sódico son los agentes más efectivos para el tratamiento.
<i>Mycoplasma</i>	Estos microorganismos son sensibles a las nuevas quinolonas, a la eritromicina, gentamicina, tetraciclina, y a la tilosina, pero el tratamiento debe ser implementado por largos periodos para que de resultados.
<i>Artritis fungales</i>	Se puede tratar con medicamentos antifúngicos como la anfotericina B, ketokonazol, itraconazol y fluconazol. Se tiene bastante éxito con estos medicamentos.
<i>Artritis por rickettsias</i>	La poliartritis responde bien a las tetraciclinas, pero el paciente permanece como portador.

Modificado de Abercromby, R. (1) y Appel M.J. (5)

j) Artritis inmunomediada

El reposo es parte esencial en el tratamiento de las enfermedades articulares inmunomediadas de los perros y los gatos, en especial al inicio; una vez que se ha obtenido una respuesta positiva se le puede permitir al paciente realizar ejercicio controlado, este debe ser constante y regular (misma hora del día y misma cantidad de ejercicio). Algunos pacientes requerirán dietas especiales (los animales con problemas renales o animales obesos) es importante controlar el peso. Muchos de estos pacientes llevan una vida sedentaria y pueden presentar incremento en su apetito por el uso de los corticosteroides. Es recomendable que se administren complementos como ácidos grasos para disminuir la inflamación. Los pacientes que están siendo inmunosuprimidos deben ser protegidos de posibles fuentes de infección, especialmente si están siendo hospitalizados. Es importante monitorear cuidadosamente a éstos pacientes por que pueden desarrollar infecciones secundarias, en particular respiratorias y urinarias. Si se va iniciar alguna terapia inmunosupresora es importante dejar que sane cualquier herida incluyendo las realizadas en forma aséptica. No es recomendable vacunar a los pacientes que están bajo un tratamiento inmunosupresivo pero si es deseable que lleven su calendario de vacunación en forma adecuada. Se puede reducir la dosis del medicamento inmunosupresor para vacunarlos. La única vacuna que se debe evitar es la de distemper canino por su posible involucramiento en la patogenia de enfermedades inmunomediadas.²⁰

Los principales objetivos en el manejo médico en las enfermedades articulares

inmunomediadas son: la reducción y el control de la inflamación articular y la inmunosupresión. La idea fundamental es reducir la respuesta inmune en las articulaciones y en otras partes del organismo. Es importante ser cuidadoso con estos pacientes ya que frecuentemente muchos de sus órganos se ven involucrados y algunos de los agentes utilizados tienen efectos tóxicos que no son reconocidos con facilidad en.²⁰

Existen varios agentes terapéuticos que pueden ser utilizados para tratar la enfermedad articular inmunomediada y varían no solamente según la enfermedad que se trata si no entre individuos ya que cada paciente responde de manera individual al tratamiento que se le implemente.²⁰

Corticosteroides- Estos medicamentos ya fueron ampliamente descritos al inicio del capítulo. Son los más útiles en el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas, pueden ser utilizados en dosis inmunosupresoras y antiinflamatorias. Por lo general se utilizan corticosteroides de vida media y no larga por que es difícil la dosificación adecuada por ello la prednisolona es el medicamento más utilizado. Los pacientes a los que se les esté administrando corticosteroides deben tener libre acceso al agua.²⁰

CUADRO 4.12

Medicamentos utilizados en el tratamiento de enfermedades inmunomediadas

Medicamento	Uso y dosis y comentarios
Prednisolona	Dosis inmunosupresora 1-2mg/kg c/8hrs para casos "agudos", la dosis se debe continuar durante 2-3 semanas y reducirla lentamente durante 3 o 4 meses. Dosis antiinflamatoria 0.25mg/kg c/8hrs; es importante administrar la dosis mas pequeña que le proporcione alivio al paciente.
Ciclofosfamida	1.5mg/kg en forma oral o intravenosa 2.0mg/kg en forma oral o intravenosa 2.5mg/kg en forma oral o intravenosa Se administra la dosis antiinflamatoria cada 7-14 días si el paciente las plaquetas están por encima de un 25%. Si lo están por debajo de las plaquetas recomiendo dos semanas y repetir.
Azatioprina	2.0mg/kg como sustituto de la ciclofosfamida, administrar en forma alterna con la prednisolona en días diferentes. No administrar a gatos, realizar hemograma cada 7-14 días y manejar los resultados de la misma manera que la ciclofosfamida.
Sulfasalacina	2.5mg/kg c/12hrs en forma oral
Aurotiomolato sódico	0.5mg en forma intramuscular una vez a la semana durante seis semanas, generalmente se acompaña el tratamiento con prednisolona en su dosis antiinflamatoria, el tratamiento puede repetirse cada 2o 3 meses, pero la primera vez se recomienda administrar una dosis pequeña de prueba, realizar hemograma cada 7-14 días.
Auranofin	0.05-2.0mg/kg c/12hrs por vía oral, no exceder 9mg/día, se puede administrar en conjunto con la prednisolona y puede administrarse de forma continua, realizar hemograma cada 7-14 días.
Colchicina	0.03mg/kg c/12hrs por vía oral
Dimetil sulfóxido	Hasta 250mg/kg en forma oral, intravenosa, subcutánea, tópica o intraarticular.
Levamisol	2-7mg/Kg por vía oral en forma oral puede combinar con prednisolona

Modificado de Bennett D. (20)

La dosis antiinflamatoria de prednisolona se utiliza para tratar artropatías erosivas (AR), estas dosis mejoran la calidad de vida del paciente y su locomoción disminuyendo los riesgos asociados con la inmunosupresión; además que es poco probable poder lograr una remisión de la artropatía. En estos casos es mejor administrar el medicamento cuando la enfermedad se

encuentra en una fase activa y el resto del tiempo administrar la mínima dosis posible; en los casos que sea necesario la administración continua de corticosteroides se debe intentar administrar cada tercer día o con mayores intervalos si es posible. Cuando la terapia se está administrando de manera continua es conveniente dar una sola dosis alrededor de las 10 de la mañana para minimizar la supresión de la ACTH; esto no siempre es cierto en los gatos.²⁰

En el caso de las enfermedades inmunomediadas no erosivas se recomienda el uso de terapia inmunosupresora, dosis inmunosupresoras de prednisolona o dosis antiinflamatorias de la misma en combinación con drogas citotóxicas en tratamientos subsecuentes (no en el primero). Después del periodo inicial del tratamiento (2-3 semanas) se recomienda realizar análisis de líquido sinovial para medir objetivamente la respuesta: si la cuenta de células blancas se encuentra por debajo de 4000/mm³ y la mayoría de las células son mononucleares, la reacción inflamatoria ha parado; pero si la cuenta de células sigue alta y la mayoría de las células son polimorfonucleares es poco probable que se logre la remisión y se debe continuar el tratamiento inmunosupresor durante dos semanas más y posteriormente reducirlo lentamente en un periodo de 2 o 3 meses. El análisis de líquido sinovial es esencial para monitorear a estos pacientes y se debe realizar cada vez que se sospeche que la enfermedad se está reactivando.²⁰

Si se presentan signos de la enfermedad nuevamente cuando la dosis del corticosteroide esta siendo reducida se debe iniciar la inmunosupresión con medicamentos citotóxicos. Una vez que se ha concluido el tratamiento inicial con corticosteroides, pasa cierto tiempo y vuelven los signos clínicos de la enfermedad se puede volver a emplear el tratamiento original con corticosteroides; pero si el paciente recae durante cualquier otra fase del tratamiento es necesario administrar drogas citotóxicas.²⁰

CICLOFOSFAMIDA

Es la droga citotóxica de elección, es de lenta acción por lo que puede tardar hasta 16 semanas en producir remisión de la enfermedad por ello se recomienda administrar prednisolona junto con esta droga para aliviar el dolor y la inflamación del paciente durante el periodo que la droga tarda en causar efecto. La ciclofosfamida se administra durante 4 meses aunque se puede suspender antes si se ha logrado la remisión de la enfermedad. Los efectos secundarios de este medicamento se relacionan a su acción citotóxica por lo que es importante monitorear a los pacientes, realizando hemogramas y exámenes de orina rutinarios ya que puede causar cistitis hemorrágica y en ese caso se debe suspender.²⁰

AZATIOPRINA

Si es necesario administrar terapia citotóxica por más de 4 meses, entonces se debe usar este medicamento, el cual no debe administrarse en gatos. La azatioprina provoca supresión medular con mayor facilidad que la ciclofosfamida, por lo que es importante realizar monitoreos hematológicos. La azatioprina puede causar hepatitis por lo que se deben realizar pruebas bioquímicas para evaluar el estado hepático. Es recomendable realizar análisis de líquido sinovial de manera regular para conocer la eficacia del tratamiento.²⁰

Cuando un paciente recae después de haber utilizado una droga citotóxica se recomienda cambiar por otra que no se haya utilizado; si esto no funciona sería necesario administrar terapia continua de esteroides lo que puede causar efectos secundarios muy graves en los pacientes y puede ser necesario optar por la eutanasia.²⁰

TERAPIA CON COMPUESTOS DE ORO

Estos compuestos son utilizados principalmente en el tratamiento de la artritis reumatoide

y siempre debe ser el primer medicamento en probarse en esta enfermedad en particular. El mecanismo de acción no se conoce con precisión, pero sí causa inmunosupresión (reduce los niveles de inmunoglobulinas, reduce la respuesta mitótica de los linfocitos, inhibe ciertas enzimas como: la elastasa, colagenasa, y hialuronidasa). También tiene propiedades antiinflamatorias, como lo es la protección ante radicales libres de oxígeno. El oro se puede administrar en forma intramuscular o en forma oral; la intramuscular es más efectiva y se debe administrar semanalmente por un periodo de 6 a 8 semanas. La terapia con oro puede combinarse con dosis bajas de corticosteroides. Es importante administrar una pequeña cantidad del medicamento para asegurarse que el animal no presente una respuesta negativa o alguna hipersensibilidad. La inyección puede ser dolorosa para el paciente por lo que se puede administrar lidocaína o algún otro anestésico local en el sitio de inyección.²⁰

Los compuestos con oro provocan ocasionalmente algunos efectos secundarios como: estomatitis, dermatitis, trombocitopenia, leucopenia y daño renal. Es importante realizar exámenes de orina en forma rutinaria, para detectar si el paciente presenta proteinuria.²⁰

La terapia con compuestos de oro ayuda bastante a aquellos pacientes con artropatías erosivas aunque generalmente no logra la remisión de éstas.²⁰

COLCHININA Y DIMETIL SULFÓXIDO

Algunas artropatías inmunomediadas se complican con amiloidosis (AR, amiloidosis renal del Shar-pei) estos casos son bastante difíciles de tratar. Se dice que estos dos medicamentos tienen el potencial de reducir la deposición amiloide.²⁰

LEVAMISOL

Este medicamento puede utilizarse en casos de LES que no responden a terapia convencional o que recaen con frecuencia. Inicialmente se debe combinar con dosis antiinflamatorias de prednisona hasta que el paciente muestre mejoría, el tratamiento se puede continuar hasta por 4 meses.²⁰

SULFASALACINA

Se utiliza en el tratamiento de poliartritis inmunomediadas, particularmente las idiopáticas tipo III y ocasionalmente las de tipo erosivo (AR). Este medicamento se utiliza principalmente para tratar problemas gastrointestinales como colitis ulcerativa; tiene propiedades antibacterianas y antiinflamatorias locales y sistémicas, también provoca inmunosupresión. Sus efectos secundarios son: anemia hemolítica, vómito, estomatitis, ictericia, dermatitis y leucopenia; pero el más común en el perro es la queratoconjuntivitis seca. Esta droga es de lenta acción por lo que tiene que ser utilizada por 4 meses para poder ser benéfica para el paciente.²⁰

AINES

Los AINES no son efectivos en el tratamiento de enfermedades inmunomediadas y únicamente se utilizan para tratar al paciente antes de establecer el diagnóstico definitivo y un tratamiento adecuado. Se utiliza en el tratamiento de artritis inflamatorias leves como puede ser el caso de reacciones vacunales y medicamentos.²⁰

TERAPIA INTRAARTICULAR Y TÓPICA

Este tipo de terapia no se usa con frecuencia pero cuando una articulación en particular está causando problemas es posible administrarle corticosteroides en forma intraarticular, pero nunca de forma repetida. También si es necesario recetar el uso de AINES de administración

tópica (pomadas o cremas) el pelo debe ser rasurado para que el medicamento sea absorbido efectivamente.²⁰

CIRUGÍA

Ocasionalmente se realiza la excisión artroplástica para aliviar el dolor, la artrodesis de articulaciones muy dañadas en pacientes que están en fase de remisión de la enfermedad y sinoviotomía de ciertas articulaciones para disminuir la inflamación.²⁰

Artritis reumatoide

Se han sugerido diferentes tratamientos para esta enfermedad: inicialmente se intentan dosis altas de AINES; otros recomiendan el uso de drogas inmunosupresoras (prednisolona y ciclofosfamida) o inyecciones de compuestos de oro en combinación con prednisolona. Es posible mantener al paciente con dosis bajas de prednisolona por periodos de tiempo más prolongados. En general se recomienda ir probando hasta encontrar un tratamiento que le de buenos resultados al paciente. Algunos procedimientos como la artrodesis la pateleotomía, sinoviotomía o la reparación de ligamentos dañados pueden ser beneficiosos en cada caso en particular. El pronóstico de esta enfermedad en general es pobre, pero en casos puede resolverse espontáneamente, dejando secuelas de deformación e incapacidad. Una de las principales complicaciones de la AR es la presentación de amiloidosis, la cual complica el cuadro y empobrece el pronóstico del paciente.^{21, 20, 121}

Poliartritis periostial proliferativa/ poliartritis progresiva de los gatos

Es posible tratar esta enfermedad con terapia inmunosupresora con corticosteroides o la combinación de corticosteroides y medicamentos inmunosupresores; con esta última modalidad se ha logrado que un 50% de los pacientes presenten remisiones temporales pero el manejo de la enfermedad se puede complicar por la infección concurrente de FeLV (virus de la leucemia felina). La presentación deformante de la enfermedad es más difícil de tratar, se sugiere utilizar terapia inmunosupresora, el tratamiento con compuestos de oro puede ser benéfica, aunque los gatos son más sensibles a los efectos secundarios de este medicamento. El pronóstico es bastante pobre sobre todo en los pacientes con la presentación deformante; algunos casos requieren de eutanasia.^{35, 20}

Poliartritis de los galgos

El pronóstico de ésta enfermedad es bastante pobre, se recomienda utilizar tilosina en vez de corticosteroides.²⁰

Lupus eritematoso sistémico

Por ser una enfermedad sistémica el pronostico es reservado, sobre todo cuando hay involucramiento renal. Los pacientes deben ser inmunosuprimidos inicialmente con dosis altas de prednisolona y en caso que el animal recaiga (lo cual es bastante común) se recomienda iniciar terapia con medicamentos citotóxicos. En algunos casos es necesario implementar terapias especiales como en los pacientes que presenten anemia hemolítica y requieran de transfusiones. Se ha utilizado vincristina para el tratamiento de la trombocitopenia, también se puede utilizar el levamisol como una alternativa para inmunosuprimir cuando otros medicamentos han fallado.^{20, 21, 121}

Poliartritis/polimiositis

El pronóstico es reservado y algunos pacientes llegan a recuperarse por completo, aunque algunos permanecen muy rígidos por la fibrosis muscular, otros recaen una vez que han concluido el tratamiento exitosamente. Éste último consiste en glucocorticoides en combinación con drogas citotóxicas.^{20, 121}

Poliartritis/meningitis

Los perros y gatos afectados por esta enfermedad generalmente responden bien a la terapia con corticosteroides.^{20, 121}

Artritis del Akita

El pronóstico de esta enfermedad es muy pobre, el tratamiento recomendado es la inmunosupresión con corticosteroides y no se recomienda el uso de medicamentos citotóxicos por la edad de los pacientes que suele ser menor al año.^{20, 21}

Amiloidosis renal del Shar-pei

Estos pacientes frecuentemente cursan con falla renal o hepática por lo que su pronóstico es pobre; la terapia con corticosteroides no se recomienda en estos pacientes por que puede promover la deposición amiloide. Se recomienda el uso de colchicina y DMSO.²⁰

Poliarteritis nodosa

El pronóstico de estos pacientes es relativamente bueno por que la mayoría responden bien a la terapia inmunosupresora.¹²¹

ARTRITIS IDIOPATICAS INMUNOMEDIADAS

Tipo I- Estos pacientes responden bien a terapia con corticosteroides aunque suelen recaer, algunos pueden llegar a curarse y su pronóstico es bueno.¹²¹

Tipo II- El tratamiento está dirigido a controlar la infección con antibióticos o quirúrgicamente retirando el órgano o tejido afectado; la artritis suele resolverse una vez que se ha eliminado la infección. Algunos pacientes requieren de terapia con corticosteroides para disminuir la inflamación articular. No se debe realizar terapia inmunosupresora mientras que la infección siga presente.^{20, 121}

Tipo III- El tratamiento inicial se enfoca a la resolución del problema gastrointestinal ya que una vez que éste sea resuelto, la artritis suele resolverse por sí sola. En ocasiones es necesario administrar dosis bajas de corticosteroides que también pueden ser benéficos para resolver el problema gastrointestinal y es posible administrar sulfasalacina.²⁰

Tipo IV- El pronóstico depende del tipo de neoplasia que se encuentre presente: si puede ser extirpada o tratada y de su malignidad. La terapia citotóxica puede ser benéfica en el control del tumor y de la artritis, ésta última suele resolverse si el problema neoplásico es eliminado.²⁰

MISCELÁNEOS

Artritis inducida por medicamentos- Una vez que se ha retirado el medicamento el animal comienza a mejorar, puede tardar entre 2 a 7 días en sanar completamente aunque se debe recordar que la artritis es sólo una de las posibles reacciones y no suele presentarse sola.²⁰

Reacciones vacunales- Generalmente la artritis es transitoria y se resuelve por sí misma, aunque algunos pacientes desarrollan artritis inflamatoria no erosiva que debe ser tratada con terapia inmunosupresora.²⁰

Gonitis plasmocítica/linfocítica- Se recomienda la terapia inmunosupresora antes de iniciar cualquier intento por estabilizar quirúrgicamente la articulación.²⁰

CAPÍTULO QUINTO: EDUCACIÓN AL PROPIETARIO; RESPONSABILIDADES DEL MÉDICO VETERINARIO

Existen puntos que son importantes en el manejo de las enfermedades articulares de los perros y gatos:

1. Comunicación con el propietario
2. Educación al propietario
3. Medicina alterna
4. Referir a un especialista

En realidad estos puntos son aplicables no sólo en el manejo de las enfermedades articulares, si no en realidad en el manejo de todas la enfermedades y en la práctica como médico veterinario.

1. COMUNICACIÓN CON EL PROPIETARIO

Es importante tener comunicación abierta, honesta y sincera con el propietario con el fin de proveer el mejor tratamiento y ofrecer todas las posibles opciones al paciente. Pero la comunicación con el propietario no debe ser vista como una forma de actuar programada y mecánica ya que existen variables muy importantes que se deben tomar en cuenta al tratar con cada persona.

El primer punto a considerar es la relación que tiene nuestro paciente con su propietario; hay ciertas preguntas que se debe hacer a si mismo el clínico en cada caso individual:¹³¹

- ¿Que tan fuerte es la relación entre este animal y su dueño?
- ¿Como se manifiesta esta relación?
- ¿Que tipo de tratamiento le parecerá adecuado a este propietario?
- ¿Cuanto querrán invertir en la salud de su mascota?
- ¿Cuanto tiempo querrán invertirle a este problema?

Es muy importante comprender que las relaciones entre propietarios y mascotas son enormemente variadas y que dentro de esa variabilidad existen extremos en los que podrá llegar un paciente con un problema crónico. Por ejemplo EAD secundaria a displasia de cadera; el paciente no puede pararse por si mismo y apenas puede caminar. Los propietarios dicen que sólo lleva así un par de semanas y que ese día lo vieron mal y por eso lo presentan a consulta. Es importante analizar el proceso mental que se dispara en el clínico que está recibiendo esta información; lo primero que piensa es en la mala condición en la que se encuentra el paciente y en como puede ser que hayan permitido que el perro haya llegado a tal estado sin haberlo presentado con anterioridad a una consulta. Al mismo tiempo el clínico tiene la opción de decir lo siguiente:¹³¹

- ¡Como puede ser que hayan permitido que éste pobre animal haya sufrido tanto sin que hagan nada!

- ¡Que bueno que trajeron a Campeón! vamos a ver que podemos hacer para que se mejoré.

Aunque la primera respuesta haría que el médico se sienta momentáneamente bien, rompe cualquier posibilidad de tener una comunicación honesta y abierta por que se está agrediendo al propietario. Éstos últimos sintieron que hicieron lo correcto al presentar al paciente en el momento que lo hicieron y cuando el clínico usa la primera respuesta los propietarios se confunden y se desorientan, lo que los hace responder de manera defensiva y finalmente esto irrita aún más al médico. La segunda respuesta se enfoca en el aspecto positivo de la situación y tiene como objetivo concentrar toda la energía en tratar a Campeón con la cooperación de los propietarios. Es importante comprender que aunque a veces el clínico se puede enfrentar con pacientes que llegan en estados deplorables como resultado del abandono de un problema particular o en general, los propietarios han tomado la decisión de buscar ayuda profesional y el paciente se encuentra en la clínica o en el hospital buscando atención médica y esto le dice al clínico en una manera tácita que le dan importancia a su mascota por lo que buscan ayuda profesional.¹³¹

Otro tipo de relación se puede manifestar con la presentación de casos en los que la buena relación entre el propietario y el paciente es evidente, la disponibilidad del primero en cuanto a tiempo y esfuerzo es total, pero no existe capacidad económica para tratar el problema de manera adecuada. Aquí la apertura del médico debe ser aún mayor ya que es posible intentar tratamientos que son menos que ideales con expectativas que van de malas a regulares con el fin de tratar de ayudar a la persona a conservar a su mascota. Siempre y cuando se le proporcione toda la información necesaria y adecuada para que el propietario tome decisiones en base a expectativas realistas. Muchas veces el compromiso del dueño con el paciente puede dar mejores resultados que el mejor procedimiento quirúrgico y el antibiótico más caro.¹³²

Uno de los retos más interesantes que puede tener el médico veterinario al tratar con los propietarios es la tendencia que tienen éstos de tener una visión antropomórfica de sus mascotas lo que resulta en ventajas y desventajas para el clínico: una de las ventajas es que ellos se ven en la situación de su mascota y buscarían el mejor tratamiento posible para aliviarse y generalmente éste tipo de propietarios tienden a hacer todo lo posible por su compañero animal. Sin embargo una de las dificultades de éste tipo de relación es que tienden a cometer errores que pueden afectar seriamente la vida del paciente por ejemplo: alimentarlos con la comida que comen ellos mismos y medicarlos con fármacos que usan ellos mismos. El médico tiene el difícil reto de tratar de re-educar a los propietarios sin hacerlos sentirse mal y comunicarse de tal manera que la visión humana de su mascota no sea ridiculizada, si no respetada y buscar una solución al problema del paciente dentro de los deseos del dueño.¹³¹

Existe el otro extremo, el propietario que ve a su mascota como un objeto; esta forma de ver a su mascota también le representa ventajas y desventajas al veterinario ya que por un lado es más fácil utilizar lenguaje técnico y ser mucho más prácticos puesto que el propietario tiene un concepto económico o lógico del animal y sabe perfectamente lo que está dispuesto a hacer y lo que no. Por otro lado puede ser una relación muy desgastante para el médico ya que éste suele cargar con toda la parte emocional de la relación.

Finalmente se puede describir el propietario con la visión integrada de su mascota, éste no la ve como un humanoide ni como un objeto, si no como un ser vivo diferente a él con comportamiento y necesidades diferentes; éste tipo de propietario tiende a tener una buena relación con su mascota pero comprende que hay limitantes cuando éstas son rebasadas se siente liberado de la responsabilidad de la mascota. Este tipo de personas suelen responder muy bien a las necesidades médicas de su mascota siempre y cuando no rebasen sus capacidades de tiempo, dinero o esfuerzo y el médico debe comprender éste tipo de relación como cualquier otra que se le presente.¹³¹

Los propietarios generalmente tomarán en cuenta los siguientes puntos o barreras y dependiendo de su personalidad y su relación con la mascota decidirán rebasarlas:¹³¹

- Financieras
- Tiempo
- Emocionales
- Físicas
- Comportamiento
- Salud pública

La comunicación es e importante en cuanto a los aspectos económicos: lo primero es tener estimados de los diferentes procedimientos y tratamientos éstos deben ser realistas y variar poco en términos reales. Al comunicarle al propietario el costo del tratamiento es necesario hacerle saber que puede variar y darle el rango. Para muchos propietarios la diferencia entre poder llevar a cabo el tratamiento depende de esto. La importancia de tener estimados adecuados de lo que puede llegar a costar un tratamiento o un procedimiento quirúrgico es importante al inicio de la toma de decisiones ya que se le deben presentar diferentes opciones al propietario (cuando éstas existen) y decidir que se va a hacer con el paciente. Es importante que comprenda todas las implicaciones que significa su decisión en cuanto a la elección del tratamiento: los resultados de éste, sus posibles complicaciones y ante todo tener expectativas realistas. Idealmente se le debe dar tiempo al propietario para decidir que quiere hacer y si en realidad puede llevar a cabo el compromiso que conlleva su decisión.¹³¹

Cuando se toma en cuenta el factor de tiempo, automáticamente se debe considerar el estilo de vida del propietario y hacerle ver claramente las necesidades del paciente y la variación que pueden tener los resultados del tratamiento dependiendo del tiempo y atención que se le dedique.

El papel del clínico en la toma de decisiones debe ser el de un facilitador, el cual debe proponer opciones con causa de conocimiento y con éste ayudar a tomar la decisión correcta tomando en cuenta los factores ya mencionados. Se le recuerda al clínico la importancia de no crear expectativas falsas y ser extremadamente claros al describir los pasos a seguir y los posibles resultados.

Una vez que se ha establecido un tratamiento y se ha tomado lá decisión, la comunicación sigue siendo importante ya que nos lleva al siguiente punto de este capítulo.

2. Educación al propietario

En el área de la ortopedia generalmente se tienen que tratar con puntos específicos en los que se requiere la ayuda del propietario, como son:

- Inmovilidad/movilidad
- Alimentación y control del peso
- Administración adecuada de los medicamentos

La motivación del propietario para participar en el tratamiento puede ser cualquiera de las siguientes: miedo, culpa, amor, enojo, lástima, interés, etc. Cada uno puede responder de manera diferente a una misma situación, idealmente le gustaría al clínico que todos lo actuaran por amor, pero ése no es el caso.

El primer punto se refiere al problema de mantener en reposo o inmóvil a un paciente y el problema que representan los que necesitan asistencia para realizar actividades en el periodo de recuperación o permanentemente. El propietario debe comprender con claridad la problemática del paciente y el lograr esto es responsabilidad del clínico. Al mismo tiempo deben comprender las implicaciones que puede tener no cumplir con la inmovilización en forma adecuada ya que generalmente la falta de reposo o de mantener un miembro inmóvil resulta en el fracaso del tratamiento. El ejercicio prematuro puede tener consecuencias negativas y el propietario siente que el tratamiento no resultó por culpa del médico, cuando en realidad la única falla que pudo tener éste último es el no haber dejado clara la importancia del reposo. En cuanto a la asistencia del paciente, el propietario debe comprender el motivo de ésta necesidad y la forma adecuada de brindarle asistencia a su mascota. Aquí se pueden incluir las rutinas de ejercicio y la fisioterapia; el hecho de que éstas actividades se cumplan dependen de los factores mencionados al inicio del capítulo en cuanto al tipo de relación con la mascota y la constancia del mismo. La información que el clínico le provea al propietario afectará la forma en que cuiden de su mascota, la cantidad de cambios que quieran hacer en su vida y en su rutina para ayudar a su mascota. Es muy importante enfatizar los beneficios de una rutina de ejercicio adecuada para el paciente y los riesgos de exceder sus capacidades físicas.

El segundo punto se refiere a la dificultad que enfrentan los veterinarios al tratar con propietarios que manifiestan el amor a su mascota a través de la comida, éste es un problema difícil por que generalmente sobrepasa el razonamiento y por más que se explique la importancia de bajar de peso a su mascota, el dueño siente que la está castigando y le da miedo que se enferme más por no comer o bien que deje de quererlo por no darle el pedazo de salchicha o su plato de carne y pollo con pasta y arroz que tanto le gusta. Muchas veces las dietas que se prescriben son menos palatables que aquellas que solían darle al paciente y comerá menos o dejará de comer por un par de días. Esta fase es la más difícil y la clave para tener éxito con el cambio de la dieta es el lograr que el propietario participe activamente en eliminar el simbolismo de la comida como amor y/o reemplazarlo con algo más constructivo como puede ser el juego con su mascota o darle masaje. Aunque parece que se necesita invertir demasiado tiempo en evaluar los problemas en la relación del paciente con su dueño, en realidad es extremadamente redituable para el paciente y para la efectividad del tratamiento.

Otro tipo de propietario puede llegar a tener dificultades con una nueva dieta, pero generalmente al explicar en forma adecuada la justificación del cambio y la importancia de mantener a su perro delgado y activo, suelen reaccionar de forma positiva, más aún si se le pesa al paciente al inicio de cada consulta.

El tercer punto es otra de las principales causas de la falla en el tratamiento: la administración errática del medicamento, la administración de dosis inadecuadas y la no administración son problemas reales que se deben enfrentar. Es importante tomar en cuenta que algunos propietarios no cumplen con la administración de los medicamentos por la falta de tiempo o por estar ausentes a la hora que se debe medicar. La opción que se les puede dar en casos de pacientes con tratamientos cortos, es la hospitalización, algunos propietarios no estarán de acuerdo y se deberá tratar de buscar una forma de administrar el medicamento en forma adecuada ya sea cambiándolo por uno que se pueda aplicar de manera más espaciada o buscar a alguien que lo haga. Es importante que el propietario tome responsabilidad de la medicación en caso que no lo quiera hospitalizar y esté consciente que el paciente no mejorará sin su medicina. A los propietarios que administran el medicamento en forma errática o los que simplemente no lo administran por olvido o desidia se les deberá hacer ver la importancia de la medicación adecuada y se tratará de auxiliarlos de alguna manera para que se les facilite administrar el medicamento, sobre todo los pro que tengan mascotas que se les está dando antibioterapia o medicación con corticosteroides, en los que la omisión de una aplicación puede tener consecuencias muy malas. Los propietarios que modifican la dosis son peligrosos sobre todo en el caso de medicamentos como los AINES que tienen un margen de seguridad limitado; en este caso se puede optar por explicar el tipo de medicamento que esta recibiendo la mascota y los riesgos que conlleva en el caso de ser mal aplicado o bien buscar otra alternativa de tratamiento.

Es importante que los propietarios comprendan la naturaleza de la enfermedad de su mascota y en el caso de enfermedades crónicas y degenerativas conozcan en una forma general lo que pueden esperar de la enfermedad y los cambios que deberán realizar para adaptarse.

3. Medicina alterna

Muchas veces la idea de utilizar terapia alterna no viene del clínico si no del propietario, el primero debe tratar de mantener una visión objetiva de este tipo de tratamientos independientemente si los aprueba. Uno de los principales problemas puede ser que el clínico no sepa lo suficiente de la opción que ha planteado el propietario o que definitivamente no le tenga fe. Es importante que se tenga en mente que la mayoría de las personas que están contemplando medicina alterna lo hacen por que ya no le tienen fe al tratamiento que se estaba utilizando, pero no quiere decir que se ha perdido la confianza en el médico. Tomando esto último en cuenta se debe considerar la situación del paciente, los deseos del propietario y la posibilidad de implementar un tratamiento alterno ya sea con el mismo médico o con algún especialista en homeopatía, quiropráctica, herbolaría u otras. Es importante considerar que la fe en el tratamiento es muy importante.

La mayoría de los médicos que utilizan medicina alterna lo hacen por una de éstas dos razones:¹³¹

- Por que las opciones tradicionales no están funcionando.
- Por que el propietario lo desea.

Antes de emprender el camino a la medicina alternativa probablemente vale la pena re-evaluar el caso y revisar todos los aspectos para ver si se ha tratado

correctamente. Posteriormente es importante obtener la información necesaria para decidir qué tratamiento implementar o si se debe referir al paciente con otro médico que se especialice en el área, admitiendo la falta de confianza que se pueda tener en este tipo de tratamientos. Además es importante tratar de que el propietario mantenga expectativas realistas y no sienta que el tratamiento alternativo es una panacea.

4. Referir a un especialista

Es esencial que el médico veterinario reconozca su propia capacidad para tratar el problema que está enfrentando, muchos de los problemas articulares pueden requerir del tratamiento por parte de un especialista. Las razones por las que se refiere a un paciente con un especialista generalmente incluyen: la experiencia del especialista, mayor capacidad diagnóstica, equipo especializado y altamente tecnificado y facilidades de dar soporte adicional. La responsabilidad del paciente es transferida al especialista una vez que se ha hecho la recomendación y el propietario ha aceptado. Es muy importante que exista buena comunicación entre el veterinario de cabecera y el veterinario especialista, además de confianza y respeto. Además se debe tener en mente que el médico referido de cierta manera será un reflejo y un factor importante de la percepción y de la opinión que tengan los propietarios del médico original.¹⁰⁴

Los motivos generales por los que se refiere a un paciente son los siguientes:

- El clínico se siente incapaz de tratar la enfermedad del paciente.
- El clínico no se siente cómodo con el propietario y/o siente que éste no está llevando a cabo el tratamiento adecuadamente.
- Si el propietario ha perdido la fe en el clínico y solicita ser referido.

Se recomienda que los casos sean ampliamente discutidos entre el médico original y el referido antes de que el paciente se presente con éste último, en esta discusión es bueno incluir los aspectos económicos para evitar que éstos sean un problema posteriormente.

Los principales problemas que pueden surgir al referir a un paciente se relacionan con los siguientes puntos:¹⁰⁴

- Referir al paciente demasiado tarde como para poder lograr salvarlo o hacer algo por él.
- Referir un paciente con complicaciones severas relacionadas a un error en el tratamiento o en el diagnóstico.
- Cuando un propietario ha sido mal informado por parte del clínico que lo refiere.
- Uso de medicamentos contraindicados en situaciones particulares.
- Cuando los cuidados primarios son inadecuados.
- Cuando se ha realizado un diagnóstico incompleto y hace falta realizar más pruebas.
- Falta de diagnóstico de problemas concurrentes.
- Cuando se le dan estimados irreales del costo del procedimiento por parte del médico original (demasiado alto o demasiado bajo).

En general todos estos problemas pueden ser evitados si existe comunicación adecuada y si se lleva a cabo una práctica profesional ética y responsable.

Se puede concluir recalcando la importancia del buen manejo del paciente y del dueño, del profesionalismo y de la calidad en la atención, para lograr el objetivo de la práctica de la medicina veterinaria al sanar a los animales; tomando en cuenta todas las circunstancias que rodean su enfermedad.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Al terminar de analizar la información de los libros y artículos consultados para la realización de este estudio recapitulativo; se puede concluir que la artrología es un área con mucha información reciente y en constante expansión. Al mismo tiempo es un área amplia con muchos aspectos diferentes.

Recientemente se ha iniciado una ola de estudios de la fisiopatología y los mecanismos de enfermedad de las articulaciones diartroidales. En realidad se están comenzando a comprender muchos aspectos sobre las enfermedades articulares previamente desconocidos; éstos conocimientos han dado paso a nuevos tratamientos. Posiblemente, se tendrán los conocimientos necesarios para prevenir y curar la mayoría de las enfermedades articulares en el futuro.

Existen avances importantes en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades articulares. Al igual que en otras áreas de la medicina, existe una tendencia hacia la tecnificación y sofisticación que facilitan el tratamiento manejo de los pacientes. El surgimiento de nuevos medicamentos como los agentes de acción lenta y modificadores de la enfermedad (condroprotectores) ofrecen nuevas opciones para los pacientes con enfermedad articular degenerativa y otras artropatías de carácter progresivo. Al mismo tiempo es importante reconocer las limitaciones de esta serie de medicamentos nuevos ya que no son una panacea y muchas de sus presentaciones no han demostrado efectividad alguna (como las orales). También se ha incrementado el conocimiento sobre el efecto de

las drogas tradicionales en el tratamiento de las enfermedades articulares por lo que se ha modificado el uso y dosis de éstos fármacos.

Las opciones quirúrgicas se han ampliado y ahora existen algunas que están destinadas a la salvación del cartilago articular; se está investigando intensamente esta área y posiblemente se obtengan resultados positivos en cuanto a transplantes de tejidos autólogos o sintéticos.

Recientemente, se ha reconocido la importancia de la fisioterapia en todas sus modalidades para el tratamiento y manejo de las enfermedades musculoesqueléticas de los perros y gatos, transpolando los beneficios obtenidos en el tratamiento del mismo tipo de problemas en humanos. Algunos beneficios de la terapia física son:

- Incremento en el rango de movimiento articular.
- Incremento en la fuerza muscular.
- Disminución de la inflamación.
- Promoción de la cicatrización y reparación de los tejidos.
- Disminución de espasmos musculares y dolor.
- Mejoras en el desempeño muscular.

Anteriormente se pensaba que la ejercitación de pacientes con enfermedad articular degenerativa tenía un efecto negativo, pero actualmente se sabe que hacerlo de una manera controlada tiene beneficios notables.

La medicina alterna y la nutricéutica también han tomado importancia como opciones en el manejo de las enfermedades articulares y se ha incrementado su uso. En particular para pacientes que han probado otras alternativas tradicionales sin obtener resultados positivos.

En resumen se puede decir que se encontró información novedosa, de utilidad en el campo de la artrología en perros y gatos y que la revisión bibliográfica fue bastante productiva.

LITERATURA CITADA

1. Abercromby, R.: Infective arthritis. In:Manual of smal animal arthology. Edited by Houlton,J.E.F. and Collinson, R.W. 100-112.Iowa State Press. Ames Iowa 1994.
2. Alexander W.J.: The pathogenesis of canine hip dysplasia. Vet. Clin. N. Am.Sm. An Prac 22:503-511 (1992).
3. Altman, S.: Acupunture therapy in small animal practice. In:Textbook of Veterinary Internal medicine.4th edi. Edited by:Ettinger, S.J.: Feldman, E.C.336-347 W.B. Saunders Company. Philadelphia 1995.
4. Anderson, J.: The stifle.In: Manual of smal animal arthology. Edited by Houlton,J.E.F. and Collinson, R.W.267-300.Iowa State Press. Ames Iowa 1994.
5. Appel, M.J: Lyme disease in dogs and cats. Comp.cont.edu.prac.vet 12:217-225.(1990)
6. Appel, M.J., and Jacobson, R.H.: CVT Update: Canine Lyme disease. In:Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 303-308. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
7. Arican, M., Carter, S.D., May, C. and Bennett D.: Hyaluronan in canine arthropathues. J Comp path 111: 185-193 (1994).
8. Arican, M., Carter,S.D., Bennett,D. and May,C. : Measurement of glycosaminoglycans and keratan sulphate in canine artropathies. Res.Vet.Sci 56: 290-297(1994)
9. Arican, M., Carter, S.D., Bennett, D., Ross, G. and Ayad, S.: Increased metabolism of Collagen VI in canine osteoarthritis. J.Comp. Path 114:249-256 (1996)
10. Arican, M., Carter, S.D. and Bennett, D.: Osteocalcin in canine joint diseases. Br. Vet J 152:411-423 (1996).
11. Arnoczky, S.P. and Wilson, J.W.: The conective tissues. In:Canine Orthopedics 2nd Ed. Editado por: Whittick, W.G. 42-58 Lea & Febiger . Philadelphia 1990.
12. Arnoczky, S.P.: Pathomechanics of cruciate ligament and menisac injury. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd edi. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S.764-776. Lea & Febiger Philadelphia 1993.

13. Beale, B.S. and Goring, R.L.: Degenerative joint disease. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
14. Behrend, E.N. and Greco, D.S.: Clinical applications of glucocorticoid therapy in nonendocrine disease. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 406-412. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
15. Bell, S.C., Carter, S.D. May, C. and Bennett, D.: IgA and IgM rheumatoid factors in canine rheumatoid arthritis. J.Sm.An.Prac. 34: 259-264 (1993).
16. Bell, S.C., Carter, S.D. May, C. and Bennett, D.: Antibodies to heat shock proteins in dogs with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. Br. vet. J. 151:271-278(1995).
17. Bellenger, C.R., Meyer, H.P. and Hazewinkel, H.A.W.: Knee joint function, meniscal disease, and osteoarthritis. Vet. Quart. 17: s5-s6(1995)
18. Bennet, D.: Joints and joint disorders. In: Whittick, W.G. 761-850 Lea & Febiger . Philadelphia 1990.
19. Bennett, D. and May, C.: Meniscal damage associates with cruciate disease in the dog. J.Sm. An.Prc. 32: 111-117(1991)
20. Bennett, D.: Treatment of the immune-based inflammatory arthropathies of the dog and cat. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1188-1196. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
21. Bennett, D. and May, C.: Joint diseases of dogs and cats. In: Textbook of Veterinary Internal medicine. 4th ed. Edited by: Ettinger, S.J.; Feldaman, E.C. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
22. Berg, R.J. and Straw, R.C.: limb sparing surgery for canine primary bone tumours. In: Disease mechanisms in small animal surgery. Edited by: Bojarb, M.J. Smeak D.D. and Bloomberg. M.S. 944-950 Lea & Febiger Philadelphia 1993.
23. Bernarde, A.: Luxation médiale de l'épaule chez un chien. Point Vet. 24: 459-465 (1992)
24. Bertone, A.L.: Infectious arthritis. In: Joint Disease in the Horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 397-409. W.B. Saunders. Philadelphia 1996

25. Bloomberg, M.: Muscles and tendons. In:Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1996-2019. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
26. Boothe, D.M.: Controlling inflammation with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Vet. Med. 84: 875-878, 880-883.(1989).
27. Boothe D., Camp R.and Gelfand L.: Degenerative joint disease in dogs part 1. Can. Prac. 21:7-10 (1996)
28. Boskey, A.L.: Conective tissues of the musculoskeletal system.In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1587-1595. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
29. Branden, T.D.:Histophysiology of the growth plate and growth plate injuries. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd edi. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S.1027-1047. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
30. Brayton, C.F. and Shcwrk, W.: Use and misuse of DMSO. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 67-69. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
31. Bruner, C.J.: Autoimmunity. In:Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 554-560. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
32. Bucci, L.R.:Chondroprotective agents Glucosamine Salts and Chondroitin Sulfates. Townsend letter for doctors 42:52-54(1994).
33. Butterworth, S.: The shoulder. In:Manual of small animal arthrology. Edited by Houlton, J.F. and Collinson R. 149-174. Iowa State Press Ames Iowa. 1994
34. Carpenter, L.G., Shwartz, Lowry, J.E. Park,R.D. and Steyn, P.F.: Comparison of radiologic imaging techniques for diagnodid of fragmented medial coronoid procesof the cubital joint in dogs. JAVMA 203: 78-83 (1993)
35. Carro, T.: Polyarthritits in cats. Comp cont.edu.prac.vet.16: 57-67(1994).
36. Castellano, M.C. and Idiart, J.R.: Gastrointestinal ulcerations associated with naproxen administration in a dog - a case report. Isr. J. Vet. Med. 48: 126-127 (1993)

37. Cavanagh, P.G. and Kosovsky, J.E.: Hiperparathyroidism and metabolic bone disease. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 865-875. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
38. Clark, D.M.: Current concepts in the treatment of degenerative joint disease. Comp. cont. edu. prac. vet. 13: 1439-1445 (1991).
39. Clark, D.M.: The Biochemistry of Degenerative Joint Disease and its Treatment. Comp. Cont. edu. prac. vet. 13: 275-285 (1991).
40. Clayton Jones, G.D.: The hip joint. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 243-266. Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
41. Cook, J.L., Tomlinson, J.L. and Constantinescu, G.M.: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Canine Hip Dysplasia. Comp. cont. edu. prac. vet. 18: 853-866, (1996)
42. Chabane, L., Cadore, J.L. and Fournel, C.: Les examens en immunorhumathologie exploration biologique des polyarthrites des carnivores. Point. Vét. 26: 1043-1052 (1995).
43. Douglas, S.W., Herrtage, M.E. and Williamson, H.D.: Principles of veterinary radiography 4 ed. Baillière Tindall, London 1987.
44. Dyce, J.: Neoplastic and neoplasia like conditions of joints. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.F. and Collinson R. 135-146. Iowa State Press Ames Iowa. 1994
45. Dyce, J.: The hock. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 301-324. Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
46. Eaton-Wells, R.: The digits. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 234-242. Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
47. Egger, E.L.: External skeletal fixation, general principles. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1641-1656. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.

48. Elkins, A.D. Pechman, R., Kearney, M.T. and Herron, M.: A retrospective study evaluating the degree of degenerative joint disease in the stifle joint of dogs following surgical repair of anterior cruciate ligament rupture. JAAHA **27**:533-539(1991)
49. Engvall, E. and Bushnell, N.: Patellar luxation in abyssinian cats. Fel. Prac. **18**: 20-22 (1990)
50. Evans, H.E.: Miller's Anatomy of the dog. Third edition. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
51. Farrow, C.S., Green, R. and Shiverly, M.: Radiology of the cat. Mpsby Yearbook, St Louis Mi. 1993.
52. Feldman, D.G.: Joint effusion. In: Textbook of Veterinary Internal medicine, 4th edi. Edited by: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. 133-136 W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
53. Fox, S.M. and Walker, A.M.: Identifying and treating the primary manifestations of osteochondrosis of the elbow. Vet. Med. **88**:132-146 (1993).
54. Francis, D.J. & Read, R.A.: Pentosan Polysulphate as a treatment for osteoarthritis (degenerative joint disease) in dogs. Australian Veterinary Practitioner **23**: 104-109, (1993)
55. Galbraith, E.A. and McKellar, Q.A.: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of piroxicam in dogs. Vet. Rec. **128**: 561-565 (1991).
56. Galloway, R.H. and Lester, S.J.: Histopathological evaluation of canine stifle joint synovial membrane collected at the time of repair of cranial cruciate ligament rupture. JAAHA **31**: 289-294 (1995).
57. Gambardella, P.C.: Legg-Calvé-Perthes disease in dogs. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd edi. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 804-808 Lea & Febiger Philadelphia 1993.
58. Gareme, A.: Radiographic signs of joint disease. In: Textbook of veterinary diagnostic radiology 2 edi. Edited by: Thrall, D.E. W.B. Saunders, Philadelphia 1994.

59. Gaustad, G. and Larsen, S.: Comparison of polysulphated glycosaminoglycan and sodium hyaluronate with placebo in treatment of traumatic arthritis in horses. Eq. Vet. J. 27: 356-362 (1995).
60. Geof, R.: The elbow joint. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 175-210. Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
61. Gfeller, R.W. & Sandors, A.D.: Naproxen-associated duodenal ulcer complicated by perforation and bacteria- and a barium sulfate-induced peritonitis in a dog. JAVMA, 198: 644-646 (1991).
62. Godshalk, C.P. Roush, J.K. Finland, R.B. Sikkema, D. & Vorhies, M.W.: Gastric perforation associated with administration of ibuprofen in a dog. JAVMA 201: 1734-1736 (1992)
63. Goring, R.L. and Beale, B.S.: Immune-mediated arthropathies. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 742-757. Lea & Febiger Philadelphia 1993
64. Greene, R.T.: Canine Ehrlichiosis: Clinical implications for humoral factors. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 290-293. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
65. Grondalen, J. and Lingaas, F.: Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs: a genetic investigation. J. Sm. An. prac. 32:460-464. (1991)
66. Guthrie, S.: Use of a radiographic scoring technique for the assessment of dogs with elbow osteochondrosis. J. Sm. An. Prac. 30:639-644. (1989).
67. Guthrie, S., Buckland-Wright, J.C. and Vaughan, L.C.: Microfocal radiography as an aid to the diagnosis of canine elbow osteochondrosis. J. Sm. an. Prc. 32: 503-508. (1991)
68. Haan, J.J. Goring, R.L. & Beale, B.S.: Evaluation of Polysulfated Glycosaminoglycan for the treatment of hip dysplasia in dogs. Vet. Sur. 23:177-181 (1994).
69. Haan, J.J. and Beale, B.S.: The skeletal system. In: Geriatrics & Gerontology of the Dog and Cat. Edited by: Goldston, R.T. and Hoskins, J.D. 291-311. W.B. Saunders Philadelphia 1995.

70. Hansen, B.D.: Analgesic Therapy. Comp. Con. Edu. Prac. Vet. 1578-1582 (1994).
71. Hayes, A.G. and Bourdieu, R.J.: Distribution of medial Vs. lateral patellar luxation in the dog: 124 cases (1982-1992) Sci. met. Abs ACVS, 391-392 (1992)
72. Herron, M.A.: Hipervitaminosis A. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 809-817. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
73. Holland, M. and Chastain, C.B.: Uses and misuse of Aspirin. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 70-73. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
74. Hopper, P.E.: Immune-mediated joint disease. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Stater, D. 1928-2938. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
75. Hoskins, J.D.: Congenital defects of the cat. In: Textbook of Veterinary Internal medicine. 4th ed. Edited by: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. 2016-2114. W.B. Saunders. Philadelphia 1995.
76. Houlton, J.: A problem orientated approach to the diagnosis of joint disease. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 8-21. Iowa State Press. Ames Iowa 1994.
77. Houlton, J.: Ancillary aids to the diagnosis of joint disease. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 22-38. Iowa State Press. Ames Iowa 1994.
78. Howard, R.D. and McIlwraith, C.W.: Hyaluronan and its use in the treatment of equine joint disease. In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 257-269. W.B. Saunders Philadelphia 1996.
79. Huber, M.L. and Bill, R.L.: The use of Polysulfated Glycosaminoglycan in Dogs. Comp. conti. edu. Prac. Vet. 16: 501-504 (1994).
80. Hulse, D.A.: Medial patellar luxation in the dog. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 809-817. Lea & Febiger Philadelphia 1993.

81. Innes, J.:Diagnosis and treatment of osteoarthritis in dogs. In practice, 3: 102-109 (1995.)
82. Jenkins, C.C. and DeNovo, R.C.: Omeprazole: A potent antiulcer drug. Comp.cont.edu.Prac.Vet 13: 1578-1582 (1991).
83. Johnson, J.A., Austin, C. and Breur, G.J.: Incidence of canine apendicular muscosesqueletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. V.C.O.T. 7, 56-68 (1994).
84. Johnson, K.A.: Treatment of osteomyelitis, discospondylitis and septic arthritis. In:Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1200-1204. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
85. Johnson, K.A.:Skeletal diseases. In:Textbook of Veterinary Internal medicine.4th edi. Edited by:Ettinger, S.J.; Feldaman, E.C.2077-2103. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
86. Jones, R.D. Baynes, R.E. and Nimitz, C.T.: Nonsteroidal anti-inflammatory drug toxicosis in dogs and cats: 240 cases (1989-1990). JAVMA 201: 475-477,(1992)
87. Jones, R.D.: Canine Systemic Lupus Erythematosus: New insights and their implications. J. Comp. Path 108:215-228. (1993)
88. Jordan, H.L.: Canine and feline mycobacterial infection. In:Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 320-323. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
89. Kadderly, R.E.: Infectious arthritis. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S.809-817. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
90. Keller, G.G., Bouchard, G., Fagin, B., Lattimer, J.C. and Ellersieck, M.R.: Influence of the estrous cycle on coxofemoral joint subluxations. Can. Prac. 18: 19-22(1993).
91. Komtebedde, J. and Vasseur, P.B.: Elbow luxation. In:Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1729-1736. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.

92. Kordick, D.L., Lappin, M.R. and Breitswerdt, E.B.: Feline rickettsial diseases. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 287-290. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
93. Laitinen, O.: Prospective clinicial study of biodegradable Poly-L-Lactide implant as an augmentation device with fascia lata in cranial cruciate ligament repair in the dog: Early results. V.C.O.T. 7;51-55 (1994).
94. Lantz, G.C.: Surgical correction of unusual temporomandibular joint conditions. Comp.conti.edu.Prac.Vet 13: 15701576 (1991)
95. Lau, R.E. and Hay W.H.: Other infectious arthritides of the dog and cat. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 758-763. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
96. Lavelle, R.: Osteocondrosis. In: Manual of small animal arthrology. Edited by Houlton, J.F. and Collinson R. 149-174. Iowa State Press Ames Iowa. 1994
97. Leach, D. and Jacobs, K.: Normal arthrology. In: Canine Orthopedics 2nd Ed. Editado por: Whittick, W.G. 42-58. Lea & Febiger, Philadelphia 1990.
98. Lees, P., May, S.A. and McKellar, Q.A.: Pharmacology and therapeutics of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the dog and cat: 1 general pharmacology. J.Sm.An.Prac. 32: 183. 193 (1991)
99. Lees, P. Mckellar, Q.A. and May S.A.: Pharmacology and therapeutics of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the dog and cat: 2 individual agents. J.Sm.An.Prac. 32: 225-235(1991).
100. Lesser, A.S.: Arthrodesis. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1888-1900. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
101. Lewis, D.G.: Cervical spondylomyelopathy ("wobbler" syndrome) in the dog: A study of 224 cases. J.Sm.An.Prac. 30: 657-665 (1989)
102. Lewis, R.M: Rheumatoid arthritis. Vet.clin.N.A.Sm.An. 24:697-701.(1994)
103. Lipowitz, A.J.: Degenerative joint disease. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1921-1928. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.

104. Liska, W.D. and Whitney, W.O.: The roles of the veterinarian and the specialist in management of neurologic and musculoskeletal problems. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1204-1210. W.B. Saunders, Philadelphia 1995
105. Little, C. and Ghosh, P: Potential use of pentosan polysulfate for the treatment of equine joint disease. In : Joint disease in the horse. Edited by: McIlraith, C.W. and Trotter, G.W. 281-292. W.B. Saunders, Philadelphia 1996.
106. Liu, S.L.: Tumors of bone and cartilage. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 809-817. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
107. Lowry, J.E., Carpenter, L.G. Park, R.D., Steyn, P.F. and Schwartz, P.D.: Radiographic anatomy and technique for arthrography of the cubital joint in clinically normal dogs. JAVMA, 203: 72-77 (1993)
108. Lust, G. Williams, A.J. Burton-Wuster, N. Beck K.A. and Rubin, G.: Effects of intramuscular administration of glycosaminoglycan polysulfates on signs of incipient hip dysplasia in growing pups. Am. J. Vet Res, 53: 1836-1844 (1992).
109. Lust, G.: Hip displasia in dogs. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1938-1944. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
110. MacIlwraith, C.W.: General pathobiology of the joint and response to injury. In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith C.W. and Trotter, G.W. 40-70 W.B. Saunders, Philadelphia 1996.
111. Mandeville, J., Zamit, R., Clifford, R.J., and Brass, W.: Control of hereditary elbow disease in pedigree dogs WSAVA Kennel Clubs meeting, J. Sm. An. Prac, 2: 119-122 (1994).
112. Mankin, H. J. and Brandt, K.D.: Pathogenesis of Osteoarthritis. In: Textbook of Rheumatology 3th ed. Edited by: Kelly, W.N., Harris, E.D., Ruddy, S. and Sledge, C.B. 1-15 W.B. Saunders 1989
113. Manley, P.A. and Romich, J.A.: Miscellaneous orthopedic diseases. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1984-1996. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.

114. Manley, P.A.: The hip joint. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1786-1804. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
115. Manley, P.A.: Treatment of degenerative Joint disease. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1196-1200. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
116. Markwell, P.J., van Erk, W., Parkin, G.D., Sloth, C.J. and Shantz-Christienson, T.: Obesity in the dog. J. Sm An Prac, 31: 533-537 (1990).
117. Massat, B.J. and Vasseur, P.B.: Clinical and radiographic results of total hip arthroplasty in dogs 96 cases (1986-1992). JAVMA 205: 448-454 (1994)
118. Mathews, A.K.: Nonsteroidal Antiinflammatory Analgesics to manage Acute Pain in Dogs and Cats. Comp. contiedu Prac. Vet. Voi 18: 1117-1122 (1996).
119. May, C., Hughes, D.E., Carter, S.D. & Bennett, D.: Lymphocyte populations in the synovial membranes of dogs with rheumatoid arthritis. Vet. Immunol. immunopath, 31: 289-300 (1992).
120. May, S.M.: Degenerative joint disease (osteoarthritis), osteoarthrosis, secondary joint disease. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 62-74 Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
121. May, C. and Bennett, D.: Immune mediated arthritides. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 86-99 Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
122. May, S. and Less, P.: Nonsteroidal antiinflammatory drugs. In: Joint Disease in the Horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 223-236. W.B. Saunders, Philadelphia 1996
123. McDonald, R.K. and Langston, V.C.: Use of corticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory agents. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4th ed. Edited by: Ettinger, S.J. and Feldman, E.C. 284-293 W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
124. McKee, M.: Intractably painful joints. In: Manual of small animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 115-133. Iowa State Press, Ames Iowa 1994.

125. McKellar, Q.A., Delatour, P. and Lees, P.: Sereospecific pharmacodynamics and pharmacokinetics of carprofen in the dog. J. Vet. Pharmacol. Therap. 17: 447-454 (1994).
126. McIlwraith, C.W. and Bramlage, L.R.: Surgical treatment of joint injury. In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 292-316. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1996.
127. McIlwraith, C.W. and Nixon, A.J.: Joint resurfacing: attempts at repairing articular cartilage defects. In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 317-334. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1996.
128. McVey, D.S. and Shuman, W.: Use of multiple antigen substrates to detect antinuclear antibody antibody in canine sera. Vet. Imm. Imm. path. 28: 37-43 (1991).
129. Meddings, J.B., Kirk, D. and Olson, M.E.: Noninvasive detection of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastropathy in dogs. Am. J. Vet. Res. 56: 977-981(1995).
130. Meric, S.M.: Joint disorders in esential of Small Animal Internal Medicine. edited by Nelson, R.W., Cuoto, G.C. Mosby Yearbook St. Louis. 1994
131. Milani, M.M.: The art of veterinary practice a gude to client comunication. University of Pennsilvania pres. Philadelphia. 1995
132. Miller, A.: The carpus. In: Manual of smal animal arthology. Edited by Houlton, J.E.F. and Collinson, R.W. 211-233. Iowa State Press, Ames Iowa 1994.
133. Miller, A.: Decision making in the management of cranial cruciate ligament rupture. In Prac. 18: 98-102 (1996)
134. Miller, W.H., Scott, D.W. and Wellington, J.R.: Treatment of dogs with hip arthritis with a fatty acid supplement. Can. prac. 17: 6-9 (1992).
135. Montrgomery, R.D., Long, I.R., Milton, J.L., DiPinto, M.N. and Hunt J.: Comparison of aerobic culturette, synovial membrane biopsy and blood culture medium in detection of canine bacterial arthritis. Vet Sur. 18: 300-303 (1989).
136. Moore, K.W. and Read, R.A.: Rupture of th cranial cruciate ligament in dogs-part I. Comp. Cont. Edu. Prac. Vet. 18: 233-248 (1996)

137. Moore, K.W. and Read, R.A.: Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs-part II. Comp. Con. Edu. Prac. Vet. 18:381-391 (1996)
138. Muhumuza, L., Morgan, J.P., Miyabyashi, T. and Atilola, M.A.O.: Positive-contrast arthrography. A study of the humeral joints in normal beagle dogs. Vet. Rad. 29:157-161.(1988)
139. Murtaugh, R.J., Martz, M.E., Labato M.A. and Boudrieau, R.J.: Use of synthetic prostaglandin E1 (misoprostol) for prevention of aspirin-induced gastroduodenal ulceration in arthritic dogs. JAVMA 202:251-256 (1993).
140. O'Brien, M.G., Boudrieau, R.J. and Clark, G.N.: Traumatic luxation of the cubital joint (elbow) in dogs: 44 cases (1978-1988). JAVMA 201: 1760-1765 (1992).
141. Olmstead, M.L.: Lateral luxation of the patella. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 818-820. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
142. Olsson S.E.: Pathophysiology morphology and clinical signs of osteocondrosis in the dog. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 777-796. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
143. Owens, J.M.: Radiographic interpretation for the small animal clinician. Ralston Purina, Saint Luis Mi. 1982.
144. Palmer, N.: Bones and Joints. In: Pathology of Domestic Animals 4th ed. vol1. Edited by: Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N. 181-182 Academic Press, San Diego Ca. 1993.
145. Parker, R.: Scapula. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1876-1888. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
146. Pearson, M.W.: Arthroscopy of the canine coxofemoral joint. Comp. cont. Edu. Prac. Vet. 11: 930-935(1989).
147. Platt, D.: Articular cartilage homeostasis and the role of growth factors and cytokines in regulating matrix composition. In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith C.W. and Trotter, G.W. 29-40 W.B. Saunders Co. Philadelphia 1996.

148. Pool, R.R.: Osteocondromatosis. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 809-817. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
149. Probst, C.W. and Johnston, S.A.: Osteochondrosis. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1944-1965. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
150. Probst, C.W. and Millis, D.L.: Carpus and digits. In: Textbook of Small animal surgery. 2da Ed. Edited by: Slater, D. 1756-1764. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
151. Read, R.A. Osteochondrosis y artrosis del codo en perros jóvenes: Incidencia, diagnóstico y tratamiento. WALTHAM International Focus. 3:2-10(1993)
152. Read, R.A., Cullis-Hill, D and Jones, M.P.: Systemic use of pentosan polysulphate in the tratment of osteoarthritis. J.Sm An Prac. 37: 108-112 (1996).
153. Reed, A.L., Payne, J.T. and Constantinescu, G.M.: Ultrasonographic anatomy of the normal canine stifle. Vet Rad Ult. 36:315-321(1995)
154. Remedios, A.M. and Fries, C.L.: Treatment of canine hip dysplasia: A review. Can Vet J. 36:503-509 (1995).
155. Richardson, D.C.: Developmental orthopedics: Nutritional influences in the dog. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4th ed. Edited by: Ettinger, S.J. and Feldman, E.C. 252-257. W.B. Saunders. Philadelphia 1995.
156. Richardson, D.W.: Pathophysiology of degenerative joint disease. Eq Vet Sci. 11:156-157(1990).
157. Riser, W.H.: Canine hip displasia. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg 797-802, M.S. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
158. Robles, A.M y Wainstein, L.: Mecanismo de acción y uso de precursores de glicosaminoglicanos en la artrosis. Selec Vet. 00:118-121(1996).
159. Roush, J.K. Manley, P.A. & Dueland, R.T.: Rheumatoid arthritis subsequent to *Borrelia burgdorferi* infection in two dogs. JAVMA. 195:951-953 (1989).

160. Roy, G.R., Wallace, L.J., Johnston, G.R. and Wickstrom, S.L.: A retrospective evaluation of stifle osteoarthritis in dogs with bilateral medial patellar luxation and unilateral surgical repair. Vet Surg **21**:475-479 (1992)
161. Roy, G.R., Wallace, L.J., Johnston, G.R. and Wickstrom, S.L.: A retrospective long term evaluation of ununited anconeal process excision on the canine elbow. V.C.O.T. **7**: 94-97. (1994)
162. Ruble, R.P. and Hird, D.W.: Congenital abnormalities in immature dogs from a pet store: 253 cases (1987-1988). JAVMA **202**: 633-636 (1993)
163. Santocoy, E.C. y Monge, V.: Osteocondrosis. Memorias del 3er. Curso y 1er. Taller internacional de ortopedia (artrologia) en pequeñas especies, teorico.practico. Mexico D.F. 1997
164. Scrivani, P.V. Bebnarski, R.M. Myer, C.W. and Dykes, N.L.: Restraint methods for radiography in dogs and cats. Comp.Cont Edu Prac Vet **18**:889-907(1996).
165. Schlesinger, D.P.: Methemoglobinemia and anemia in a dog with acetaminophen toxicity. Can. Vet. J. **36**: 515-517(1995)
166. Schmith, I., Raiser, A.G., Graca, D.L., Catagna, C.D., Gehver, C. and Maiorka, P.: The effects of laser therapy AsGa on canine tendon healing. Braz. J. vet. Res. anim. Sci. **30**: 145-149 (1993).
167. Schrader, S.C. and Shreding, R.G.: Disorders of the skeletal system. In: The cat diseases and clinical management. 2nd ed. Edited by: Sherding, R.G. W.B. Saunders. Philadelphia 1994.
168. Schrader, S.C.: The use of the laboratory in the diagnosis of joint disorder in dogs and cats. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1166-1171 W.B. Saunders Philadelphia 1995.
169. Schrader, S.C.: Differential diagnosis of nontraumatic causes of lameness in young growing dogs. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1171-1180 W.B. Saunders. Philadelphia 1995.

170. Seim III, H.B. and Bruecker, K.A.: Caudal cervical spondylomyelopathy: wobbler syndrome. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 979-983. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
171. Shackman, J.E.: Pain. Part II. Control of pain in animals. Comp. Cont. Edu. Prac. Vet. 13: 181-192 (1991).
172. Shestack, R.: Manual de fisioterapia. 3 ed. Manual moderno. México D.F. 1994
173. Slater, M.R. Scarlet, J.M. Donoghue S. Kaderly, E.R. Bonett, B.N. Cockshutt, J. & Erb, H.N.: Diet and exercise as potential risk factors for osteocondritis dissecans in dogs. Am. J. Vet. Res. 53: 2119-2124 (1992).
174. Sledge, C.B.: Biology of joints. In: Textbook of rheumatology 3rd ed. Edited by: Kelly, W.N., Harris, E.D., Ruddy, S. and Sledge, C.B. 1-15 W.B. Saunders 1989
175. Slocum, B. and Devine, T.M.: Dorsal acetabular rim radiographic view for evaluation of the canine hip. JAAHA 26: 289-296 (1990).
176. Slocum, B. and Slocum, T.D.: Examination of the canine Hip. Can. Prac. 16: 5-10 (1991).
177. Smith, C.W.: Feline orthopedics. Fel. prac. 22: 16-27 (1994)
178. Smith, G.K. and McKelvie: Current concepts in the diagnosis of canine hip displasia. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 1180-1188. W.B. Saunders, Philadelphia 1995.
179. Smith, G.K. Popovitch, C.A. Thomas, P.G. & Shofer F.S.: Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. JAVMA 206: 642-647 (1995).
180. Smith, M.M.: Orthopedic infections. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1685-1694. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
181. Smith, M.M.: Perthes' disease. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1981-1984. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.

182. Steinmeyer, J. Burton-Wurster, N. & Lust, G.: Effects of three antiarthritic drugs on fibronectin and keratan sulfate synthesis by cultured canine articular cartilage chondrocytes. Am J Vet Res 53: 2077-2083 (1992)
183. Stockley, I.H.: Drug interaction, A source book of adverse reactions, their mechanisms, clinical importance and management. 3rd edition Blackwell Scientific Publications, Oxford UK. 1994.
184. Strom, H. Poulsen, O.M. & Alexandersen, S.: Synovial Fluid Proteins in Degenerative Joint Disease in Dogs. Vet Immunol Immunopath 22: 187-196 (1989).
185. Strom, H. and Svalastoga, E.: A quantitative assessment of the subcondral changes in osteoarthritis and its association to the cartilage degeneration. V.C.O.T. 6: 198-201 (1993).
186. Sumano, H. De Vizcaya, A. and Brumbaugh, G.: Tolerance and clinical evaluation of piroxicam in dogs. Isr J Vet Med 51: 27-29 (1996).
187. Sumner-Smith, G.: Gait analysis and orthopedic examination. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1577-1586. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
188. Taylor, P.M., Delatour, P., Landoni, F.M., Deal, C., Pickett, C., Aliaabadi, F.S., Foot, R. and Lees, P.: Pharmacodynamics and enantioselective pharmacokinetics of carprofen in the cat. Res Vet Scie 60: 144-151 (1996).
189. Taylor, R.A.: Postsurgical physical Therapy: The missing Link. Comp Cont Edu Prac Vet 14: 1583-1593 (1992)
190. Taylor, R.A and Dee J.F.: Tarsus and metatarsus. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1876-1888. W.B. Saunders, Philadelphia 1993.
191. Taylor, R.A.: Physical therapy and rehabilitation. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small animal practice. Edited by: Bonagura, J.D. 81-84. W.B. Saunders Philadelphia 1995.
192. Thompson, J.P: Immunologic disease. In: Textbook of veterinary internal medicine. Edited by: Ettinger, S.J. and Feldman, E.C. 2002-2029 W.B. Saunders Philadelphia. 1995.

193. Tillson, D.M. McLaughlin, R.M. and Roush, J.K.: Fractures of the proximal femoral physis in dogs. Comp. Cont. Edu. Prac. Vet. 18:1164-1181(1996).
194. Todhunter, R.J. Yeh, L.A. Sheldon, A. Grisanzio, L. Walker S.L. and Burton-Wurster, N.: Effects of stromelysin activity on proteoglycan degradation of canine articular cartilage explants. Am. J. Vet. Res. 56: 1241-1247 (1995).
195. Todhunter, R.J.: Anatomy and physiology of synovial joints. In: Joint Disease in the Horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 1-40 W.B. Saunders. Philadelphia 1996
196. Todhunter, R.J. and Lust, G.: Polysulfated glycosaminoglycan in the treatment of osteoarthritis. JAVMA. 204: 1245-1251.(1994)
197. Tolmlinson, J. and constantinescu G.M.: Repair of medial patellar luxation. Vet. med. 13:48-56(1994)
198. Tomlinson, J. and McLaughlin, R.Jr.: Total hip replacement: The best treatment for dysplastic dogs with osteoarthritis. Veterinary Medicine 91:118-124(1996)
199. Toombs, J.P. and Bauer, M.S.: Intervertebral disc disease. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd ed. Edited by: Slater, D. 1070-1087. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
200. Trippel, S.B. and Mankin, H.J.: Articular cartilage healing. In: Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. Lea & Febiger Philadelphia 1993.
201. Trotter, G.W. and McIlwraith, C.W.: Clinical features and diagnosis of equine joint disease. In: Joint Disease in the Horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 120-143 W.B. Saunders. Philadelphia 1996
202. Trotter, G.W.: Intra-articular corticosteroids. In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 237-256. W.B. Saunders Philadelphia 1996.
203. Trotter, G.W.: Polysulfated glycosaminoglycan (Adequan). In: Joint disease in the horse. Edited by: McIlwraith, C.W. and Trotter, G.W. 257-269. W.B. Saunders. Philadelphia 1996.

204. Van Bree, H.: Epinefrine enhanced positive contrast shoulder arthrography in the dog. J. Vet. Med. A, 36:687-691. (1989)
205. Van Bree, H.: Evaluation of the prognostic value of positive-contrast shoulder arthrography for bilateral osteocondrosis lesion in dogs. Am. J. Vet. Res. 51:1121, 1125 (1990).
206. Van Bree, H. and van Rijssen, B.: Arthrography of the dog's shoulder in The veterinary annual 31 edited by Grunsell, C.S.G. and Raw, M.E. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1991.
207. Van Bree, H., Van Rijssen, B., Tshamala, M., and Maenhout, T.: Comparison of the nonionic contrast agents, iopromide and iotrolan, for positive-contrast arthrography of the scapulohumeral joint in dogs. Am. J. Vet. Res. 53:1622-1626(1992).
208. van Bree, H.: Comparison of the diagnostic accuracy of positive-contrast arthrography and arthrotomy in evaluation of osteocondrosis lesions in the scapulohumeral joint in dogs. JAVMA, 203:84-88. (1993)
209. Van Bree, H., Justus, C. and Quirke, J.F.: Preliminary observations on the effects of meloxicam in a new model for acute intra-articular inflammation in dogs. Vet. Res. Com. 18: 217-224 (1994).
210. Van Bree, H.: Evaluation of subcondral lesion size in osteocondrosis of the scapulohumeral joint in dogs. JAVMA, 204: 1472-1474 (1994).
211. Van Ryssen, B. and van Bree, H.: Arthroscopy evaluation of osteocondrosis lesions in the canine hock joint: A review of two cases. HAAHA 28: 295-299. (1992)
212. Van Ryssen, B., Van Bree H. and Missinne, S.: Successful arthroscopic treatment of shoulder osteocondrosis in the dog. J. Sm. An. Prac. 34:521-528(1993).
213. Van Ryssen, B., van Bree, H. and Vyt, P.: Arthroscopy of the canine hock joint. JAAHA, 29:107-115. (1993)
214. Van Ryssen, B., van Bree, H. and Vyt, P.: Arthroscopy of the shoulder joint in the dog. JAAHA, 29:101-105. (1993)

215. Van Ryssen, B., Van Bree, H. and Simoens, P.: Elbow arthroscopy in clinical normal dogs. Am. J. Vet. Res. 54: 191-198 (1993)
216. Vasseur, P.B.: Stifle joint. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1817-1865. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
217. Vasseur, P.B.: Luxation of the scapulohumeral joint. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1710-1716. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
218. Vasseur, P.B. Johonson, A.L. Budsberg, S.C. Lincon, J.D. Toombs, J.P. Whitehair, J.G. and Lentz, E.L.: Randomized, controled trial of the efficacy of caprofen, a nonsteroidal anti-infalamatory drug in the treatment of osteoarthritis in dogs. JAVMA 206:807-811(1995)
219. White, G.W.: ADEQUAN: A review for the practicing veterinarian. Eg. Vet. Sci. 8: 463-468 (1988)
220. Widmer, W.R., Buckwalter, K.A., Braunstein, E.M., Visco, D.M. and O'Connor, B.L.: Principles of magnetic resonance imaging and application to the stifle joint in dogs. JAVMA 198:1914-1922(1991).
221. Widmer, W.R., Buckwalter, K.A., Braunstein, E.M., Visco, D.M., Hill, M.A. and O'Connor, B.L.: Radiographic and magnetic resonance imagin of the stifle joint in experimental osteoarthritis of dogs. Vet. Rad. Uit. 35: 371-383(1994)
222. Wilkins, R.J: Joint fluid analysis. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojarb, M.J., Smeak, D.D. and Bloomberg, M.S. 705-710. Lea & Febiger Philadelphia 1993
223. Willard, M.D.: Diseases of the stomach. In: Textbook of veterinary internal medicine. 4th Ed. Edited by: Ettinger, S.J. and Feldman, E.C. 1143-1168 W.B. Saunders Philadelphia 1995.
224. Wind, A.P.: Elbow displasia. In: Textbook of Small Animal Surgery 2nd edi. Edited by: Slater, D. 1966-1977. W.B. Saunders. Philadelphia 1993.
225. Woodard, C.J., Riser, W.H., Bloomberg, M.S., Gaskin, J.M. and Goring, R.L.: Erosive polyarthritis in two greyhounds. JAVMA 198:873-876 (1991)

226. Wrener, L.L.: Arthrocentesis and joint fluid analysis: Diagnostic applications in joint diseases of small animals. In: *Veterinary Laboratory Medicine*, 100-107. Veterinary learning systems, Trenton, New Jersey. 1993.
227. Yager, J.A., Scott, D.W. and Wilcock, B.P.: The Skin and appendages. In: *Pathology of Domestic Animals* 4th edi. vol1. Edited by: Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N. 564-567 Academic Press. San Diego Ca. 1993.