

# ENFERMEDADES ARTICULARES: RECOPIACIÓN.

Antonio Alfaro, DVM, MSc.

NOTA: ESTE MATERIAL ES RECOPIADO DE UNA GRABACIÓN DE UNA CLASE DEL Dr. ALFARO.

Dentro de las causas principales que le generan trabajo al médico veterinario están las llamadas cojeras o renqueras y dentro de ellas están una gran variedad de lesiones, y también, de muchísima importancia hoy día, gracias a la dignificación de la profesión que hemos logrado al través de los últimos 30 años, están las llamadas para la realización de exámenes pre compra, o por disminución del desempeño.

Dentro de las causas más comunes de cojeras están los problemas de tipo respiratorio que afectan el desempeño del animal, pero los problemas musculares son los principales que afectan al animal como causa de disminución de desempeño. También el sistema respiratorio comprende una buena parte de la función en el desempeño del caballo porque tiene que ver con el sistema aeróbico, fundamentalmente a través del normal funcionamiento de las vías respiratorias superiores del caballo.

Proporcionalmente se ha establecido que las llamadas para veterinarios comprenden cojeras 67% y sistema respiratorio 24%. El 23% de las llamadas por renqueras está asociado a lesiones del cartílago, 15 % de tejidos blandos, 16% casco y otras causas (lesiones muy sutiles) que tiene que ver con el animal de alto rendimiento y disminuciones del desempeño. Pueden ser por Ej. Problemas de espalda, donde están involucrados tejidos cartilagosos y tendinosos, ligamentosos y musculares. Pero hay considerados una gran variedad de problemas que pueden producir renquera, es una rama enorme, como mala coordinación, postura o cómo el jinete se acopla y se sienta, problemas de entrenamiento, y así, existe una rama amplia de alteraciones posibles que pueden afectar al animal.

En el casco estaría comprendido todo lo que es recorte y herraje.

Las articulaciones más comúnmente afectadas son llamadas diartrosis.

Por lo que tenemos diartrosis (entre 2 o más huesos con grado importante de movimiento), sinartrosis (con poco movimiento), sínfisis (articulaciones fibrocartilaginosas como los discos intervertebrales que el caballo padecen de ausencia de núcleo pulposo), sindesmosis (articulaciones ligamentosas por ejemplo entre los procesos espinosos de las vértebras).

Las diartrosis están caracterizadas por el movimiento de dos o más segmentos juntos, en consecuencia estas articulaciones tienen cavidad articular, una característica que presentan libre movimiento con múltiples variaciones que van de apenas 10 ° por ej. la articulación interfalángica proximal y hasta 140° - 180° de movimiento que pudiera tener la articulación del menudillo. Hay variaciones en el movimiento dependiendo del tipo de la articulación.

Cada articulación diartrosis tiene una cápsula, ligamentos e inserciones tendinosas (que ejercen un efecto de estabilización mecánica) junto con músculos (por ej en el hombro, donde la estabilidad del hombro es dada por los músculos únicamente). El cartílago hialino tiene la característica que es de colágeno tipo II, y este cartílago que vamos a ver tiene composiciones que nos han llevado a la utilización de productos que permitirían en consecuencia la regeneración parcial o la eliminación de los precursores inflamatorios y en consecuencia mejorar el desempeño del caballo.

En términos generales las articulaciones están compuestas por: una cápsula articular, quien tiene un componente fibroso externamente, una membrana sinovial que al igual que las bursas y vainas sinoviales, es quien genera el líquido sinovial y una cavidad articular que conforman una diartrosis.

La función de una articulación es la de permitir el movimiento entre las diferentes partes con la menor fricción posible, es un amortiguador (permite la amortiguación de las fuerzas) para eventos de saltos por ej porque es un tejido especializado,

el cartílago como tal, donde su función es la absorción de choque y evitar la fricción o disminuirla entre dos estructuras o huesos.

El cartílago en sí no tiene vasos sanguíneos, solo en los primeros meses de vida del animal, y es una estructura que bioquímicamente hablando es una estructura homogénea poco estructurada, el ejercicio relativo va produciendo una labor de heterogeneidad bioquímica del

cartílago y lo va haciendo cada vez más resistente conforme el animal va creciendo, pero los potros nacen con el cartílago un poco blando, poco estructurado y con poca capacidad de absorción de choque, conforme se va dando el ejercicio el cartílago va variando y produciendo una constitución más fuerte, va dando mayor cantidad de macromoléculas y produciendo esa fortaleza que se requiere para el resto de la vida del animal. Durante la etapa de desarrollo al principio de la vida es donde podemos influenciar más la calidad del cartílago, porque éste, una vez que el animal tiene cuatro años si el cartílago se quedó poco heterogéneo para esa edad, el cartílago será débil para el resto de su vida. Esto quiere decir que la concentración de moléculas de glucosaminoglicanos formando el cartílago una vez que el animal tenga cuatro años será esa y no habrá forma de que haya una mejor constitución o formación de un cartílago más fuerte, por lo que hay que aprovechar las fases iniciales de crecimiento del animal para que junto con el ejercicio éste pueda producir las fuerzas y el estrés que se requiere para que el cartílago se vaya fortaleciendo y volviéndose más heterogéneo.

El cartílago no tiene vasos sanguíneos, no tiene nervios, entonces el cartílago como tal es indoloro. La artritis produce dolor por nociceptores principalmente localizados al nivel de la cápsula de la articulación, a nivel de los ligamentos de la articulación sobre todo aquellos que están intraarticulares, y también al nivel de la porción subcondral; entonces cuando el cartílago pierde la capacidad o resistencia hay mayor presión a la porción interna del hueso subcondral y se genera el dolor, pero el cartílago como tal es una estructura indolora porque no hay receptores directamente en ella; hay nociceptores en la cápsula y ligamentos. La articulación tiene también receptores de tipo opioide, tanto así que la morfina ha sido utilizada para controlar el dolor proveniente de una articulación después de una artroscopia. Hay bastantes nociceptores distribuidos dentro de la cápsula, ligamentos colaterales, no así en el cartílago, ya que éste es avascular y carece de nervios.

El cartílago como tal es un amortiguador y transmisor (transmite y disipa las fuerzas para que no haya roce o para disminuir la fricción entre los huesos) y permite en consecuencia el libre movimiento.

La cápsula articular tiene ligamentos que son fibrosos, la función de ellos es proporcionar estabilidad mecánica, en la cápsula articular ellos son muy inervados, son poco irrigados, la mayor irrigación está en la membrana, la membrana sinovial es la que recubre el interior de la cápsula y es la que tiene mayor irrigación, la membrana es poco inervada pero ricamente vascularizada, la cápsula es poco irrigada pero muy inervada. La cápsula fibrosa y la membrana conforman la cápsula articular.

El dolor es difuso en una articulación, poco localizado, si se hace presión como se hacen las

manipulaciones de la articulación del casco del caballo; si hacemos presión sobre el borde del cartílago de la articulación y tenemos osteofitos, cuando se toca la membrana de la cápsula podemos generar dolor localizado, pero normalmente el dolor, por ej por distensión por acumulo de líquido, no es que se riega el líquido a no ser porque hay una ruptura de la cápsula y el líquido sinovial puede salir al subcutáneo, pero no se riega el líquido; el concepto es que hay una inflamación y los sinoviocitos producen una mayor cantidad de líquido y en consecuencia hay una mayor dilatación que genera presión y esta a su vez genera dolor. El dolor proveniente de la articulación genera una respuesta de contractura de estructuras periféricas para tratar de inmovilizar y disminuir el dolor a través de la disminución del movimiento. La contractura o espasmo que se genera alrededor de la articulación también genera dolor y si persiste el dolor en la articulación se genera espasmo y el espasmo genera dolor y así sucesivamente. En un músculo contracturado se activan los mecanorreceptores y se activan también los nociceptores y se genera dolor, igual que la isquemia del músculo en un momento dado genera dolor.

El dolor de una articulación se genera por torsión, pellizcamiento (de los osteofitos), y por dilatación por aumento del líquido sinovial. La capa interior de la cápsula articular es la membrana sinovial quien está constituida por sinoviocitos, los cuales son denominados de tipo A que son los encargados de la fagocitosis y los de tipo B que son los encargados de la producción del ácido hialurónico. Cuando ocurre una inflamación los de tipo A se encargan de la fagocitosis y se estimulan los de tipo B para que haya una mayor producción de líquido, pero cuando hay una inflamación no hay mayor producción de ácido hialurónico, sino, una mayor producción de líquido sinovial, ya que el líquido sinovial es un filtrado del plasma se genera un líquido que es más acuoso; de hecho cuando se punza una articulación donde hay capsulitis-sinovitis el líquido tiende a ser más acuoso, sale pura agua y lo llamamos una hidrartosis, este líquido no es normal y nunca le va a dar la capacidad de protección al cartílago que se requiere a través del ácido hialurónico y la lubricina, esta última es una macromolécula que se encarga de permitir la lubricación para evitar la fricción. Cuando no hay ácido hialurónico porque hay un proceso inflamatorio severo hay más agua que ácido hialurónico, se pierde la viscosidad y en consecuencia se genera más roce entre el cartílago y este roce produce desgaste o puede producir por la presión agrietamiento y una vez que éste se genera se producen las líneas de desgaste en el cartílago, entonces el líquido sinovial presiona el hueso subcondral y genera mucho dolor. El cartílago no se va a regenerar, si se da es una regeneración imperfecta, una metaplasia del tejido de granulación a cartílago hialino imperfecto, pero nunca una regeneración completa del cartílago.

El ácido hialurónico antes de que existieran productos en el mercado, sacábamos líquido de una articulación normal y se la introducíamos estérilmente a la articulación con el problema para mejorar la viscosidad del líquido sinovial, hoy en día existen fármacos (ácido hialurónico) que es inyectado directamente en la articulación y este ácido tiene una gran cantidad de propiedades antiinflamatorias y a la vez restablece la viscosidad necesaria para disminuir el roce o la fricción. La membrana sinovial cubre el interior de la cápsula articular, no cubre el

cartílago, es poco inervada pero muy irrigada, y también está presente en bursas y vainas sinoviales. Las “gomitas” de los caballos son sinovitis y tenosinovitis, porque por lo general van a estar localizadas al nivel de los menudillos, se va a ver una mayor distensión, se puede separar visualmente la división en la tenosinovitis con dilatación del receso dorsal posterior que estaría ventral a los botones de los metacarpos menores, dorsal al ápice de los sesamoideos y posterior al borde posterior de los metacarpos – metatarsos; mientras que la vaina sinovial va a estar alrededor de los tendones por lo que podemos distinguir por visualización sinovitis de tendinosinovitis.

Las “gomitas” aunque no están causando renqueras, no son más que un proceso inflamatorio que se está generando o que se generó como consecuencia, normalmente en los criollos de mala conformación; un problema de mala conformación va a generar mayor fricción, porque hay cambios en las angulaciones, cambios en los puntos de inserción de los ligamentos y de las cápsulas sinoviales, y se generan uno u otro grado de inflamación y esto produce mayor líquido de mala calidad, pero una mayor cantidad, intentando el organismo facilitar lubricación; pero por lo general este líquido es pobre en ácido hialurónico. El peso molecular del ácido hialurónico dentro de la articulación normalmente es un millón de Daltons, y se pueden utilizar productos de un millón de Dalton o al menos de un millón, hasta dos o tres millones como parte muy importante del tratamiento articular o sinovial; entre mayor cantidad de peso molecular mayor viscosidad y a mayor viscosidad mayor protección, que es más duradera además, y por supuesto que entre mayor peso molecular más caro será el producto... Por lo general se van a utilizar 20mg por articulación y cada ampolla tiene 10mg/ml.

La función de la membrana sinovial es la producción de líquido sinovial.

La fagocitosis se puede generar cuando hay inflamación, se generan detritos y prostaglandinas, hay segmentos de cartílago que se desprenden, por lo que los sinoviocitos de tipo A fagocitan estos segmentos, y también regulan la cantidad de proteína, producen ácido hialurónico (B). El líquido sinovial constituye en la articulación un filtrado del plasma de la misma composición que tiene el plasma, a excepción que el líquido sinovial tiene un cuarto de la concentración de proteína, muchas veces para saber si la concentración de proteínas está alterada también necesitamos saber la concentración de proteínas en el plasma para poder hacer la relación, si la concentración de proteínas supera el cuarto de la concentración de las proteínas en el plasma entonces tenemos una mayor abertura y porosidad, inflamación y afluencia de macromoléculas al nivel de la articulación que aumenta la relación de proteínas y puede invertirse la relación de la globulina que aumenta y en consecuencia se va a ver una relación inversa albúmina- globulina.

Hay pocas células en el líquido sinovial.

La membrana sinovial es un tejido conectivo, tiene una capacidad de respuesta inflamatoria y en consecuencia es fuente de enzimas y éstas cuando hay un proceso inflamatorio (sinovitis) debemos tratar de no darle mucho tiempo sin tratamiento porque las enzimas pueden producir una destrucción degradativa del cartílago y así es como se inicia el proceso degenerativo articular. En la capsulitis-sinovitis se va a dar la fase de mayor importancia para el diagnóstico, éste es el mejor momento para ayudar al caballo porque una vez que ya hay destrucción del cartílago, por radiografía o ultrasonografía, las posibilidades de retorno de este animal a las actividades competitivas que él tenía disminuyen. En este momento podemos evitar que las proteasas, colagenasas, hialuronidasas, entre otras enzimas, que se liberan por los sinoviocitos y los neutrófilos generen una destrucción del cartílago.

Los proteoglicanos y los aminoglicanos son las moléculas que junto con el colágeno van a producir la estructura heterogénea, química y bioquímicamente hablando, del cartílago, que se da a través de las uniones de las moléculas madre del ácido hialurónico de colágenos; son las que le dan la capacidad y resistencia al cartílago, las que le permiten a un animal trabajar mucho más tiempo, entre mayor concentración de macromoléculas de proteoglicanos y glucosaminoglicanos tenga el cartílago más resistente y menos posibilidades de sufrir alteraciones, y en consecuencia se generaría un animal más útil.

La sinovitis es una degradación del líquido sinovial, hay aumento de fibrinógeno, hay una mayor concentración de leucos, la viscosidad del líquido disminuye lo cual disminuye la capacidad de contrarrestar la fricción, el cartílago se vuelve más quebradizo o se agrieta y en algunas partes se desprenden fragmentos los cuales pueden ser visualizados hoy día por ultrasonido más que por radiografías, a no ser que tengamos un “ratoncito” intraarticular que sería un segmento de cartílago que se desprende junto con una porción de hueso, entonces se observa como una astilla en el interior de la cavidad, pero normalmente el cartílago no es visible en los Rayos X, pero en ultrasonido sí se puede observar este segmento y se puede guiar al cirujano donde está el punto exacto donde se encuentra el segmento de cartílago para que éste a través de una artroscopia pueda hacer una remoción de este segmento y evitar una continua degradación del cartílago.

También hay liberación de prostaglandinas, las cuales degradan los proteoglicanos. La mayor afluencia de células inflamatorias, de neutrófilos, producen una mayor cantidad de radicales libres que degradan el ácido hialurónico, proteoglicanos y al colágeno. Las gomitas tarde o temprano van a terminar con el cartílago, porque esto cada vez va a generar una mayor concentración de enzimas y una mayor destrucción y esto se va convirtiendo en una

retroalimentación positiva hasta que el animal de no tener ningún problema de renquera, va a renquear fuertemente. El animal fue capaz de soportar en alguna medida el dolor por mucho tiempo y trabajar con el dolor pero ya no hay suficiente lubricación, el cartílago ha sido degradado entonces el dolor es insoportable.

La función del líquido sinovial es la lubricación, sirve para nutrir el cartílago articular, sirve para evitar el desgaste del cartílago. Su componente principal es el ácido hialurónico que determina la viscosidad del líquido sinovial, a mayor viscosidad mejor capacidad de lubricación, mejor protección, a menor viscosidad mayor daño se da; también el ácido hialurónico tiene propiedades antiinflamatorias.

El cartílago articular es una estructura que funciona protegiendo el hueso del roce con el otro segmento, y contra fricción, es amortiguador del impacto porque por otro lado tiene capacidad de suspensión en alguna medida, tiene 60% de agua, también tiene la capacidad de ceder ante fuerzas de presión como si fuera una prensa hidráulica, cuando hay mucho peso soportando en un momento dado cede también hacia los lados y en consecuencia sirve como amortiguador del impacto. Facilita el libre movimiento de la articulación, ayuda en la distribución del peso; si se altera la superficie del cartílago se generan fuerzas anormales, hay a manera de una turbulencia dentro del interior de la cápsula de la membrana sinovial y éste posteriormente va a generar un proceso inflamatorio, ese proceso inflamatorio con las enzimas de degradación va a dañar el cartílago. No tiene inervación, no tiene irrigación, se nutre de líquido sinovial y también a través de la llamada irrigación endocondral que lo une al hueso subcondral.

Su regeneración es muy lenta pero la regeneración de la que hablamos es la que se da a través de la metaplasia del tejido de granulación hacia cartílago hialino imperfecto, cuando hay un defecto completo del cartílago y hay exposición del hueso subcondral, hay un proceso de cicatrización normal, hay una hemorragia, hay un coágulo, a través de ese coágulo hay angiogénesis, a través de la angiogénesis hay un tejido de granulación, y se va convirtiendo y se va formando en un momento dado un cartílago, pero esta regeneración es muy lenta, por lo que hay que tomarla en consideración cuando hay cambios degenerativos en una articulación. Dentro del trabajo que se realiza de tratamiento también el descanso prolongado es imperativo para darle chance a ese segmento de cartílago para que se regenere, el descanso en la artritis es aproximadamente de 6-8 meses.

El cartílago articular es 60- 80 % agua, condrocitos forman las fibras de colágeno, y proteoglicanos, los cuales son los componentes principales.

Se va a tener un hueso subcondral, placa subcondral, tejido esponjoso y el cartílago.

A través de este hueso subcondral también se puede generar sepsis por ejemplo en el caso del potro, se da una artritis séptica por el complejo poli artrítico septicémico, normalmente las embolias sépticas que se generan como consecuencia de la infección del ombligo ganan acceso a la articulación vía hematógena entonces afecta los espacios metafisiales, también la porción de capilares subcondrales, y se generan situaciones a esos niveles que eventualmente atacan a las articulaciones y generan un cuadro de artritis séptica.

Hay estudios que se están dando alrededor del hueso subcondral y de las células que inician la producción de fibroblastos; ya en humanos hay terapia genética anti artrítica en el caso de las enfermedades de tipo reumatoides que tienen componentes genéticos, entonces la información genética es inyectada directamente en la articulación; también se están haciendo cultivos de células de la camada que inicia la regeneración del cartílago, entonces por decir algo si en un milímetro cúbico hay un millón de células mesenquimales entonces esas células que son cultivadas en el laboratorio en lugar de tener un millón de células vamos a tener 10 millones de células, entonces vamos a tener una regeneración más rápida y se puede lograr que el cartílago generado desaparezca el problema artrítico. Son inyectados factores de crecimiento aislados desde la médula ósea.

Hay cuatro capas: una capa superficial o superficie articular, luego una capa intermedia, una capa profunda y una capa calcificada, que es la que viene unida al hueso subcondral y por donde o a través de la cual el cartílago se nutre y poco a poco va madurando y genera una capa superficial y el cartílago se encarga de la protección de la articulación.

Se tiene una molécula de proteoglicano que tiene un componente que se llama *agregan*, y este componente está formado a base de sulfato de condroitina y sulfato de queratina que son los principales componentes del cartílago. Para formar los proteoglicanos se requiere de cobre, zinc, manganeso, vit C, silicón. Hay productos en el mercado en función de la constitución del cartílago formulados para facilitar la regeneración, para proveer la materia prima para el fortalecimiento del cartílago cuando es dañado, se pueden conseguir glucosaminoglicanos (GAG), por vía oral. Silicón, bioplexes o minerales quelatados tienen función importante, cobre, manganeso, son importantes en la composición de los proteoglicanos. Por lo que dentro del tratamiento nuestro siempre hay un complemento nutricional y no basta con infiltrar una articulación o dar antiinflamatorios, sino que los animales deben de nutrirse para que exista la materia prima necesaria para la reconstitución o una mejor regeneración del cartílago.



Hay 1-5% de células, la mayor parte de la matriz extracelular es un 99% de condrocitos y al igual que la membrana basal puede ser destruida por las metaloproteinasas, donde actúan como mecanismo para eliminar el cartílago muerto y regenerarlo, hay activadores e inhibidores, cuando hay un proceso inflamatorio puede haber una mayor cantidad de activadores y entonces se genera una destrucción a través de las metaloproteinasas y esto genera una destrucción del cartílago.

Constitución de la matriz extra celular: 60-80% agua, 15% colágeno, proteoglicanos 13%.

El cartílago es formado por un colágeno de tipo II y tendones, ligamentos, piel etc. están formados por colágeno tipo I; hay otros tipos de colágeno IV, X, XII, etc que forman los puentes que mantiene entrelazadas las diferentes moléculas dentro del cartílago, pero principalmente es el colágeno tipo II el que conforma el cartílago.

Entre más entrelazada esté la molécula de colágeno con los proteoglicanos mayor o mejor fortaleza y constitución del cartílago, esta constitución o mayor entrelace entre las estructuras es la que ha dado pie a investigaciones para tratar al menos, ya que no podemos tener una regeneración completa del cartílago, de fortalecer durante el desarrollo del animal en las caballerizas dedicadas a la reproducción o al crecimiento de animales, controlar el ejercicio de los potros, mejorar la constitución del cartílago y fortalecerlo, para que cuando vayan a competencias a los cuatro años tengan un cartílago más fuerte.

El cartílago es una estructura muy fuerte que puede durar muchos años para regenerarse por completo. De acuerdo a proyecciones matemáticas en el perro 120 años, en el humano y en el caballo, no se sabe a ciencia cierta...

De preferencia no utilizar solo la glucosamina, la cual forma el 50% de la materia prima y no va a ser suficiente para una adecuada regeneración y no asegura mejorar la calidad del cartílago, por lo que se debe usar glucosamina con GAG o sulfatos de GAG, sulfato de condroitina o sulfato de queratina, tenemos que asegurarnos que estos productos estén presentes para tener una mejor capacidad de sustitución. Hay una exigencia de resistencia, elasticidad y una buena lubricación articular.

Biomecánicamente el cartílago tiene un buen equilibrio entre presión y fuerzas

electrohidrostáticas, entonces cuando hay presión por la concentración de agua que tiene se permite la expansión del cartílago hacia los lados generando entonces el acomodo de las fuerzas. Por lo que si presionamos el cartílago se puede compactar. Tiene capacidad de absorción de shock.

Lubricación hidrostática y lubricación dada principalmente por lubricina y el ácido hialurónico, las cuales son las moléculas más importantes.

En una articulación con hidrartrosis no hay capacidad de protección.

La lubricina y el ácido hialurónico son los encargados de la lubricación. El ácido es el más importante.

A pesar de que es una estructura inerte por no tener inervación e irrigación siempre se generan procesos de regeneración a través de las metaloproteinasas (activadoras e inhibidoras) porque en un momento dado las células mueren igual como ocurre en el hueso, membrana basal en el casco de la laminitis, las metaloproteinasas matrices (MTM) van a eliminar tejido muerto, luego hay activadores y luego inhibidores para las MTM que hicieron el trabajo, regeneran y desaparecen.

Hay pro MTM, hay inhibidores de MTM que se encargan del proceso de regeneración constante del cartílago, esa materia prima juega un papel importante por lo que se recomienda la vit C en el caballo, antioxidantes, uso de minerales quelatados, aminoácidos sulfatados, que juegan un papel al igual que los GAG y los sulfatos de glucosaminoglicanos como parte de una dieta normal del caballo de competición para mantenerlo desde este punto de vista más saludable.

La velocidad de sustitución de los proteoglicanos puede ser de 30 días, colágeno de 120- 150 años, la mejor opción que tenemos es utilizar una buena cantidad de GAG.

Cuando hay enfermedades articulares el beneficio es necesario para que haya cierto grado de movimiento, y presión, porque esta mayor presión estimula la regeneración, por otro lado el

movimiento de la articulación durante la fase de rehabilitación activa los mecanorreceptores y estos pueden bloquear la percepción del dolor y facilitar la rehabilitación del cartílago.

En un cartílago dañado hay exposición del hueso subcondral, y en consecuencia hay mucho dolor. Cuando hay destrucción del cartílago se generan cambios que son posibles de ser observados termográficamente, radiográficamente o por ultrasonido y en otras latitudes por otras formas de imágenes como scintigrafía.

*Diagnóstico de un problema articular* : De forma normal hay cierto grado de grosor, espacio articular que conforme se degenera el cartílago se da una mayor aposición de los dos bordes que disminuyen el espacio articular hasta que puede haber un contacto directo de las dos estructuras articulares, igualmente vamos a tener cambios en el contorno, cambio arquitectónico como por ejemplo, cambio en el engrosamiento dentro de la cápsula o engrosamiento de los ligamentos colaterales, proliferación de la membrana sinovial; por ultrasonido podemos identificar una proliferación de la membrana sinovial y un engrosamiento de la cápsula sinovial; también hay alteraciones al nivel del hueso en la configuración trabecular, puede haber en lugar de disminución en la parte inicial puede haber aumento del espacio articular que puede significar una mayor cantidad de líquido o puede significar una desmineralización, entonces lo vemos en ultrasonido y puede significar una desmineralización del hueso subcondral y en consecuencia pudiera apreciarse un mayor espacio articular. Si hay elevación perióstica o periosteal en los puntos de inserción de la cápsula articular o de los ligamentos, esto se llamaría entesio patía con estesiofitos cuando hay proliferación de hueso en los puntos de inserción; tendríamos en los márgenes articulares proliferación de hueso lo que se llamaría osteofitos marginales; cambios en las densidades de las estructuras periféricas en las radiografías o cambios en el contorno o cambios en la estructura en el ultrasonido y mayor o menor densidad de los bordes de la articulación; entonces se apreciarían cambios cuando hay un proceso articular degenerativo.

Los problemas de conformación pueden generar mayor compresión en los bordes donde se observaría un mayor engrosamiento, hay una mayor compresión en un área (medial) y una mayor distensión en el área opuesta (lateral). Eso genera cambios gradativos que podemos observar como una mayor densidad radiográfica en el punto de mayor compresión y como una desmineralización en los puntos de menor compresión en la inserción de los ligamentos, en este caso de la porción contra lateral en comparación con la porción contraria, se genera una mayor distensión del ligamento colateral en el punto de menor compresión, eso va a cambiar la presión en la porción medial del cartílago y ese daño constante, repetitivo y continuo es el que da la destrucción del cartílago en un momento dado.

El manganeso, los proteoglicanos, vit C, hierro, cobre son de los principales componentes para una regeneración fuerte del cartílago.

Los defectos incompletos que no llegan al hueso subcondral no cicatrizan por lo que hay que tenerlo en mente, cicatrizan de forma imperfecta, generan cartílago hialino imperfecto y este proceso metaplasial cuando hay una lesión en el cartílago lleva aproximadamente de 6 a 12 meses. Una vez que decidimos que un animal está dañado el tratamiento que se realiza debería ser acompañado de reposo para poder darle chance al cartílago de regenerar.

La problemática del animal deportivo está en el mal recorte, en los desequilibrios mecánicos, el mismo envejecimiento progresivo, los desequilibrios nutricionales, desequilibrios conformacionales que van a producir constantemente un estrés articular. En las radiografías se ve un segmento compresionado más que el otro, el daño va a producir un estrés oxidativo, este va a generar que se produzcan fosfolipasas y esto puede producir o llevar a un aumento del metabolismo del ácido araquidónico, entonces vamos a tener también prostaglandinas y otros componentes dañinos, las prostaglandinas actúan degradando los proteoglicanos entonces la característica de la fortaleza del cartílago va disminuyendo y tenemos de esta forma el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular.

Un animal bien conformado, bien nutrido, con una actividad deportiva a la cual es sometido es suficiente para generar en un momento dado estrés a una u otra articulación, en algunos casos por ej en el caballo de carrera las principales lesiones, por la forma en que realiza su actividad deportiva, está centralizada a nivel del carpo; en el caballo de salto y adiestramiento el carpo no es tan problemático como el menudillo y como son las interfalángicas distales; en el caballo de tope, en el caballo de distancia larga por ej los corvejones son las estructuras más frecuentemente lesionadas. Aún cuando tengamos un animal bien conformado y nutrido, dependiendo de la actividad deportiva podemos tener estrés articular y generar los mecanismos de degradación. Hay predisposiciones que son principalmente asociadas a la nutrición y a la conformación, aunque en algunos casos puede ser un problema de tipo genético. Los pro inflamatorios, igualmente los leucotrienos e interleukinas intervienen en la degeneración del cartílago.

Dependiendo de la información que se genere pudiera tenerse una mayor producción de MTM y estas proteasas, colagenasas, quetarinasas y hialuronidasas, se encargan de destruir el cartílago completamente y generar un animal inútil.

Todo este proceso degradativo, o proceso inflamatorio es verdad para la mayoría de las enfermedades, el mismo proceso que se genera a nivel del intestino, tiene un proceso que se genera al nivel de la membrana basal, laminitis; es el mismo proceso de degradación que se genera a nivel del cartílago en enfermedades articulares, esa es la razón para el uso de anti prostaglandínicos, antiinflamatorios, de una adecuada nutrición y de antioxidantes.

Ante una injuria nosotros vamos a tener, en algún trauma directo, un daño inmediato, como el astillamiento del cartílago, agrietamiento del cartílago o se puede iniciar un proceso degenerativo que primero va a llevar a una condromalasia, que es un ablandamiento del cartílago y luego la debilidad en el crecimiento del cartílago puede llevar a fragmentación del mismo, erosión, compresión del líquido a través del hueso subcondral lo que genera mayor dolor.

Primero hay una degradación, un problema local y luego aparece un efecto condrótico que es más visible a través de las radiografías.

El cartílago cicatriza muy lentamente, tomaría años para adquirir una regeneración completa pero después de que hay un defecto, en un mes hay formación de tejido de granulación, a los cuatro meses metaplasia de tejido fibrocartilaginoso y aproximadamente a los seis meses hay formación de cartílago hialino imperfecto; y nunca va a tener las mismas características de constitución del colágeno y proteoglicanos que tiene el cartílago de un animal adecuadamente educado durante sus primeros cuatro años de vida, educado para la formación de cartílago de mayor heterogeneidad y mayor fortaleza.

La razón fundamental para realizar infiltraciones seguidas después de realizar la primera infiltración es que el cartílago nunca va a ganar las características que tenía previas, y en consecuencia dependiendo del ejercicio que realiza posteriormente a los tratamientos más frecuentemente requerirá de inyecciones para que el animal continúe compitiendo, los tratamientos nunca van a ser una panacea, no van a llevar a un retorno total y absoluto del animal a sus funciones normales a menos que lo iniciemos en la fase de capsulitis- sinovitis que son las fases iniciales donde se están liberando enzimas, pero estas no hacen una degradación completa del cartílago.

Si ya hay presente una enfermedad articular en desarrollo, las características fundamentales que apoyan la utilización de algunos de los medios de diagnóstico, van a ser un cambio en la consistencia y temperatura de la piel, hinchazón que puede ser edema periarticular, por ej en

un golpe se genera una inflamación en la articulación e inmediatamente después del golpe se genera el edema periarticular que se caracteriza por que va más allá de los límites proximal y distal de la inserción de la cápsula articular, no está limitada a la cápsula articular; el engrosamiento de la membrana sinovial o de la cápsula articular o ambas; otra forma de hinchazón cuando examinamos un animal con edema periarticular es cuando estamos más hacia una situación aguda. Cuando examinamos un animal con engrosamiento de la membrana sinovial y de la cápsula, que ya es por rotura, entonces ya hay una alteración anatómica evidente dentro del menudillo, cuando nosotros tenemos una mayor convexidad sobre el menudillo que está limitada a los márgenes de inserción de la cápsula, por lo general estas características son de cronicidad; no hay edema periarticular, hay dilatación y engrosamiento de la cápsula por aumento en la cantidad de líquido sinovial, este aumento en la cantidad de líquido sinovial también puede indicar un proceso agudo por un trauma reciente con una mayor producción de líquido sinovial. Cuando tenemos engrosamiento óseo, con presencia de osteofitos puede significar que ya hay anquilosis, podemos tener anquilosis fibrosa y luego tenemos anquilosis ósea. La anquilosis es cuando hay una remodelación de hueso alrededor de la articulación, hay una deformación a consecuencia de esa mayor proliferación de hueso alrededor y el dolor que se genera es por los entesiofitos u osteofitos en los márgenes o en los puntos de inserción de los ligamentos o de los márgenes articulares. El dolor es localizado o difuso. Puede haber crépito. Cuando tenemos una lesión en la articulación femoro tibio patelar si levantamos la patela este debe retornar rápidamente sin sonido de cáscara de huevo, cuando hay crépito es signo de desgaste de la articulación, entonces si se pasan los dedos por el margen articular se va a generar crépito.

Se va a dar disminución en el rango de movimiento, cada articulación tiene un rango de movimiento mayor o menor de latero flexión, rotación, extensión, entonces la disminución de ese rango de movimiento indica contracturas normalmente de estructuras periarticulares que son generadas como consecuencia de una lesión intraarticular, producto del dolor, puede haber anquilosis fibrosa u ósea cuando el estado es más avanzado.

El diagnóstico:

La observación de cojeras, la manifestación de hinchazón, atrofia de masas musculares en un proceso crónico, durante la palpación vamos a ver el grado de dolor a la presión digital, el tipo de hinchazón, vamos a definir si hay edema, si hay fluctuación o si es una hinchazón de tipo óseo, agudo o crónico y la presencia de calor.

En la manipulación vamos a definir el grado de movimiento, la estabilidad de la articulación y ruptura de ligamentos. Una ruptura de ligamento puede generar que una articulación se pueda

mover en un rango mayor de lo normal, entonces una ruptura del ligamento colateral medial de la rodilla puede generar un movimiento hacia lateral muy marcado. Se realiza colocando el hombro sobre la porción femoral y con las manos sobre la tibia podemos fácilmente realizar un movimiento contra lateral cuando hay ruptura.

Contractura significa congelamiento de la articulación, donde se reduce el rango de movimiento por la contractura periférica, hay dolor; por lo que cuando hacemos una flexión del carpo, si ahí se localiza la lesión, con el hecho de flexionarlo el animal se tira para atrás por el dolor que se genera, hay anquilosis y pérdida del movimiento total.

Es necesario tener una idea de las características físicas y características de laboratorio de un líquido sinovial normal y anormal. El líquido sinovial normal tiene una alta viscosidad, entonces si infiltramos una articulación y dejamos salir el líquido por la aguja este líquido chorrea varias pulgadas antes de desprenderse la gota, a mayor viscosidad mejor construcción y grado de ácido hialurónico en su peso molecular, el líquido menos viscoso por lo general indica mayor inflamación. A mayor característica acuosa del líquido mayor daño se ha generado al nivel de la articulación.

En casos de capsulitis sinovitis aguda en la articulación interfalángica distal cuando se genera una gran cantidad de líquido cuando se coloca la guja por la presión que tiene interna va a salir pura agua, con esa característica se confirma el diagnóstico termográfico, de ultrasonido o de radiografía de una lesión en esa articulación porque la hidrartrosis se debe a una disminución en el ácido hialurónico y la única forma de que haya una disminución del ácido hialurónico es que ahí haya un proceso inflamatorio activo. Se puede hacer la prueba de Rivalta en donde se agrega ácido acético glacial 7% al líquido sinovial y en un líquido normal vamos a ver la formación de un coágulo, por lo que hay pruebas de laboratorio para diferenciar un cuadro séptico de un transudado. La sepsis tiene origen principalmente en los recién nacidos por el complejo poliartrítico septicémico, pero en el adulto son principalmente el resultado de vías iatrogénicas.

En el caso de infecciones por otras razones la concentración del azúcar si está disminuida en el líquido sinovial comparada con la concentración de azúcar plasmático nos va a indicar que este azúcar ha sido consumido localmente por las bacterias, esto también nos ayuda a diferenciar procesos sépticos de procesos traumáticos.

En el directo es difícil normalmente encontrar las bacterias en cultivos de líquido sinovial

porque las bacterias van a estar en las villosidades de la membrana sinovial, o inmersas en ella; normalmente no andan flotando, entonces si el líquido sinovial se manda al laboratorio y sale negativo no necesariamente significa que no hay un problema, en este caso una sinoviectomía, biopsia de la membrana sinovial, es más adecuada para el cultivo, pero si observamos sedimento de macrófagos con bacterias que han sido fagocitadas entonces no nos queda duda de que no es un contaminante, la bacterias cuando están ahí sobrenadando en el directo pudo haber sido contaminación, pero si está dentro de los macrófagos no hay duda. También se hacen cultivos aeróbicos y anaeróbicos. Se puede ir con una aguja y localizar la membrana sinovial y hacer la extracción. En una bursitis en la cruz la aguja penetra fácilmente hasta un segmento de la membrana sinovial para tomar un segmento para enviar al laboratorio, es una forma fácil, sencilla y barata de realizar una sinoviectomía. En algunos casos hay cristales presentes que normalmente nos indican la utilización previa de algún medicamento, entonces eso diferenciaría una artritis de una artropatía por esteroides que puede generarse por el uso de esteroides inyectados en las diferentes articulaciones, los cristales por lo general indican que algo han inyectado. Los fragmentos de cartílago se tiñen con azul de toluidina y cuando presentes en grandes cantidades indican la severidad del daño al cartílago.

Aumento en el número de polimorfonucleares (PMN) indica un proceso séptico al igual que los elementos proteicos, no sólo aumenta la concentración de proteínas del líquido sinovial que normalmente es aproximadamente un cuarto de la concentración plasmática normal, para saber si hay aumento o no de las proteínas de líquido sinovial se debe pedir concentración plasmática de proteínas y concentración plasmática de azúcar también; va a haber un aumento en la concentración de macromoléculas y va a haber una inversión en la relación de albúmina y globulina.

### CARACTERÍSTICAS NORMALES DE UN LÍQUIDO SINOVIOL:

Apariencia de color ámbar claro, cuando tenemos un líquido sanguinolento homogéneo significa artritis traumática aguda. El líquido ámbar con estrías de sangre son producto de la contaminación que se da cuando colocamos la aguja y esta rompe algún vaso sanguíneo de la membrana sinovial y contamina el líquido pero no se vuelve tan rápidamente homogéneo, cuando hay una artritis traumática aguda entonces el líquido es sanguinolento en forma homogénea, cuando el líquido es amarillo intenso por lo general indica un traumatismo previo, hubo liberación de bilirrubina de los eritrocitos y esto le da un tono más intenso al amarillo, indica una lesión traumática crónica la cual es diferente a una lesión traumática aguda.

Cuando el líquido coagula entonces podemos sospechar de la posibilidad de sepsis por que el líquido normal no coagula, la coagulación está en función de una mayor concentración de



fibrina, entonces nos da una mayor sospecha de sepsis.

La prueba de Rivalta va a generar un coágulo grande completo, si es normal, o múltiples coágulos si es sepsis.

Las proteínas totales son aproximadamente un cuarto de la concentración normal.

La presencia de fragmentos de cartílago indicarían mayor o menor daño, el cartílago lo vamos a ver teñido con azul de toluidina, entonces cuando tenemos el sedimento teñido de azul podemos observar la mayor o menor presencia de cartílago, se va a teñir y se va a observar como si fueran cristales; no debería de existir esos fragmentos cartílago en una articulación normal.

Los componentes que pueden ser medidos son el grado de viscosidad, la coagulación, la concentración de proteínas, de azúcar, la concentración de leucocitos, la presencia de macrófagos fagocitando bacterias, fragmentos de cartílago. Así que si no tenemos radiografías o ultrasonografía, las características nos pueden ayudar a orientar o diagnosticar la enfermedad articular o diferenciar enfermedad degenerativa articular de artritis.

### CONCLUSIÓN:

Las enfermedades articulares requieren de un conocimiento profundo de la anatomía y función de estas estructuras para poder ser diagnosticadas y tratadas adecuadamente. La nutrición y el ejercicio adecuado juegan un papel fundamental junto a recortes y herrajes correctos en su prevención.

Los sistemas de entrenamiento deben tomar en consideración la necesidad de ejercicios aeróbicos semanales más que “empujar” o forzar los caballos hacia el desempeño. El entrenamiento debe ser gradual, pausado, paciente, tolerante, flexible y amable.

La materia prima necesaria al mantenimiento del cartílago y su sistema de lubricación debe usarse pues está comprobada su eficacia.

Las inyecciones intraarticulares de sustancias condroprotectoras deben realizarla solo médicos entrenados y bajo estricta asepsia, luego de la visualización por imágenes de alteraciones que determinan un correcto diagnóstico. Las inyecciones intraarticulares continúan siendo la mejor arma en el combate a los efectos degenerativos producidos por el trauma constante, continuo y repetitivo de la actividad deportiva o de show para la que se usa el caballo.

**NOTA: ESTA CONTRIBUCIÓN A SU CONOCIMIENTO CORRESPONDE A UNA GRABACIÓN DE UNA CLASE IMPARTIDA POR EL DR. ALFARO A SUS ESTUDIANTES EN LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL EN COSTA RICA.**