

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: TRATAMIENTOS DE PATOLOGÍAS ARTICULARES
EN EQUINOS.**

Por

Javier MIRAZO



TRABAJO FINAL presentado como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
(Orientación Medicina Veterinaria)

MODALIDAD: Revisión Monográfica

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2006**

051 TG
Revisión biblio
Mirazo, Javier



TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	III
AGRADECIMIENTOS.....	IV
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	V
1. <u>RESUMEN</u>	1
2. <u>INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO</u>	2
3. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	5
3.1 <u>DROGAS (generalidades):</u>	
3.1.1 <u>Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)</u>	5
3.1.1.1 Fenilbutazona.....	7
3.1.1.2 Aspirina.....	7
3.1.1.3 Ácido Meclofenámico.....	8
3.1.1.4 Flunixín.....	8
3.1.1.5 Naproxeno.....	8
3.1.1.6 Carprofeno.....	9
3.1.1.7 Ketoprofeno.....	9
3.1.1.8 Diclofenac.....	9
3.1.2 <u>Corticoides</u>	10
3.1.2.1 Cortisona.....	12
3.1.2.2 Hidrocortisona.....	12
3.1.2.3 Prednisona.....	13
3.1.2.4 Prednisolona.....	13
3.1.2.5 Metilprednisolona.....	13
3.1.2.6 Betametasona.....	14
3.1.2.7 Triamcinolona	14
3.1.2.8 Isoflupredona.....	15
3.1.2.9 Dexametasona.....	15
3.1.2.10 Flumetasona.....	15
3.1.3 <u>Dimetilsulfóxido (DMSO)</u>	16
3.1.4 <u>Hialuronato</u>	16
3.1.5 <u>Glicosaminoglicanos Polisulfatados</u>	17
3.1.6 <u>Glicosamina y Condrítinsulfato</u>	18
3.1.7 <u>Nuevas terapias</u>	18
3.1.7.1 Pojsulfato de Pentosán.....	18
3.1.7.2 Bio fosfonatos.....	19
3.1.7.3 <u>Terapia de genes</u>	19

3.2	TRATAMIENTOS FISIOTERAPÉUTICOS Y QUIRÚRGICOS	20
3.2.1	<u>Reposo e inmovilización</u>	20
3.2.2	<u>Ejercicio con movimiento limitado</u>	20
3.2.3	<u>Fisioterapia</u>	20
3.2.3.1	Terapia fría y compresión	20
3.2.3.2	Hidroterapia	20
3.2.3.3	Natación	21
3.2.3.4	Estimulación eléctrica, iontoforesis, ultrasonido terapéutico y terapia láser	21
3.2.3.5	Ondas de choque	22
3.2.4	<u>Revulsivos</u>	22
3.2.5	<u>Lavado articular</u>	23
3.2.6	<u>Sinovectomía</u>	23
3.2.7	<u>Legrado quirúrgico de cartílago y hueso</u>	23
3.2.8	<u>Extracción de osteofitos</u>	24
3.2.9	<u>Artrodesis quirúrgica</u>	24
3.3	TRATAMIENTOS EN PATOLOGIAS ARTICULARES	25
3.3.1	<u>Sinovitis idiopática</u>	25
3.3.2	<u>Artritis traumática o serosa</u>	26
3.3.2.1	Tipo 1- Sinovitis – capsulitis traumática (sin alteración del cartílago articular)	26
3.3.2.2	Tipo 2 - Traumas disruptivos (con lesión del cartílago articular o rotura parcial o completa de estructuras de soporte)	27
	Desmitis (con diferentes grados de ruptura)	27
	Desgarros ligamentosos	27
	Luxaciones completas e incompletas	27
	Fracturas intraarticulares	28
	Tipo 3 – Enfermedad Degenerativa Articular (EDA)	30
3.3.3	<u>Sinovitis vellonodular (sinovitis proliferativa crónica)</u>	33
3.3.4	<u>Enfermedad ortopédica del desarrollo</u>	34
3.3.4.1	Osteocondritis disecante	34
3.3.4.2	Quistes óseos subcondrales	34
3.3.5	<u>Artritis infecciosa (séptica)</u>	35
3.3.6	<u>Otras enfermedades articulares</u>	38
3.3.6.1	Hernia sinovial	38
3.3.6.2	Ganglión	38
3.3.6.3	Fístula sinovial	38
4.	<u>DISCUSIÓN</u>	39
5.	<u>CONCLUSIÓN</u>	41
6.	<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	42

TESIS DE GRADO aprobado por:

Presidente de Mesa:



Dr. Jorge Carluccio

Segundo Miembro (Tutor):



Dr. José A. Verocay

Tercer miembro:



Dr. Ruben Acosta

Co Tutor:

Fecha:

22 / 12 / 2006

Autor:



Br. Javier Mirazo



AGRADECIMIENTOS:

- Familia y amigos, por estar siempre, por apoyarme en los momentos difíciles y por acompañarme en los buenos.
- Dr. José A. Verocay, tutor del trabajo, por su ayuda en la elección del tema, la organización y la corrección del mismo. Por sus buenos consejos que me acompañarán en mi futuro profesional.
- Dra. Fernanda Gil, por su permanente ayuda, apoyo y preocupación durante la realización del trabajo y siempre.
- Dr. Jorge Carluccio, por el suministro de fotos que acompañan la presentación oral de este trabajo.
- A los Dres. William A. Baker, Christopher R. Johnson y Robert M. Cook (Woodford Veterinary Clinic, Versailles, KY, EE.UU) por el suministro de fotos que acompañan la presentación oral de este trabajo.
- Leticia Ogando de la Comisión de Tesis por su ayuda en todos los pasos previos a la presentación de este trabajo.

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS:

	Página
Figura I: Cascada del ácido araquidónico (1).....	6
Figura II: Cascada del ácido araquidónico (2).....	11
Tabla I: Características de los AIES más comúnmente utilizados	11
Tabla II: Duración de la acción de los ésteres de los corticoides más utilizados:.....	12
Tabla III. Espectro de actividad y dosis de los antibióticos más comunes utilizados en equinos.....	24

1. RESUMEN

En el siguiente trabajo, se realiza una revisión bibliográfica sobre los tratamientos de las patologías articulares en equinos.

Dichos tratamientos están dirigidos a la resolución de patologías como sinovitis idiopática, artritis traumática (sinovitis-capsulitis traumática, traumas disruptivos, enfermedad degenerativa articular), sinovitis vellonodular, enfermedades ortopédicas del desarrollo, artritis séptica, hernia sinovial, ganglión, y fístula sinovial.

No existe un tratamiento único para las patologías articulares debido a la diferente etiopatogenia, presentación y tipos de articulaciones involucradas.

Los tratamientos de elección incluyen tratamientos médicos como protectores articulares y promotores de la reparación (Hialuronato de Sodio, Glicosaminoglicanos Polisulfatados) antiinflamatorios NO esteroideos (AINEs), antiinflamatorios esteroideos (AIEs), tratamientos quirúrgicos como cirugía artroscópica para extracción de fragmentos, legrado de la superficie articular, sinovectomía en casos específicos, terapias biológicas (Biofosfonatos, terapia de genes) así como distintas opciones de fisioterapia y rehabilitación.

En los últimos años, investigaciones sobre el tratamiento de las patologías articulares en equinos han arrojado nuevos productos y técnicas para una mejor resolución de estas, como los nutraceuticos, el polisulfato de pentosan, los biofosfonatos así como la terapia de genes, el taladrado y las microfracturas.

2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

En el siguiente trabajo se realiza una revisión bibliográfica sobre los tratamientos de las patologías articulares en equinos.

Las patologías articulares pueden comprometer a uno o todos los componentes de una articulación, que incluye los huesos que la forman, los cartílagos, cápsula articular, y los ligamentos asociados.

Estas alteraciones cursan con una claudicación de grado variable o merma en el rendimiento, dependiendo del lugar, y tipo de lesión.

Las patologías articulares se pueden clasificar como:

1. SINOVITIS IDIOPÁTICA

Presenta efusión articular (distensión de la articulación con aumento de líquido), de origen desconocido, la cual no se asocia con claudicación ni presenta cambios detectables por radiografías. En la articulación tibiotarsiana (TT) se le conoce como hidroartrosis, mientras que la denominación de vejigas articulares se utiliza para la articulación metacarpofalangiana (MCF) y metatarsofalangiana (MTF) o de los nudos, con una distensión característica del fondo de saco palmar.

Se consideran como sinovitis crónicas de bajo grado, en las cuales no debería detectarse signos de calor o dolor.

2. ARTRITIS TRAUMÁTICA O SEROSA

(incluyen uno o todos los siguientes)

Tipo 1 - *Sinovitis – capsulitis* traumática (sin alteración del cartílago articular o ruptura de estructuras de soporte).

Se dan como resultado de uno o múltiples traumas sobre una articulación.

El stress repetido genera una inflamación de la membrana sinovial, puede acompañarse secundariamente de una capsulitis o inflamación de la cápsula articular. Existe un aumento de líquido sinovial con distensión de la cápsula articular, el cual no se observa usualmente en las articulaciones de baja movilidad.

Comúnmente presentes en articulaciones de alta movilidad como las intercarpianas (IC) y MC/MT-F, aunque también en articulaciones de baja movilidad como interfalangiana proximal (IFP), intertarsiana proximal (ITP), intertarsiana distal (ITD) y tarsometatarsianas (TMT).

Tipo 2 - *Traumas disruptivos* (con lesión del cartílago articular o rotura parcial o completa de estructuras de soporte). Este grupo incluye los esfuerzos graves (por ejemplo los desgarros ligamentosos leves, moderados y graves, acompañadas o no de luxaciones completas o incompletas de la articulación afectada), los desgarros meniscales en articulaciones femorotibiales (FT), y las fracturas intraarticulares, de características osteocondrales en IC y MCF, en tarso (T), femorotarsiana (FR) y femorotibial (FT), que de no ser tratadas a tiempo pueden derivar en artrosis de la articulación en cuestión.

Tipo 3 - Enfermedad Degenerativa Articular (EDA), como consecuencia de alguna de las patologías anteriores o traumas de uso en articulaciones de alto movilidad.

Se caracteriza por la presencia de dolor y pérdida de la función articular, acompañada de una deformación de la articulación, inestabilidad o movimiento limitado y progresivo deterioro del cartílago articular, que pueden evolucionar hasta el grado de llegar a una anquilosis (fusión ósea y pérdida absoluta de movimiento).

Las EDA u OSTEOARTRITIS (OA) pueden categorizarse como:

EDA TIPO 1 (por trauma de uso): aguda, asociada con sinovitis (en articulaciones de alta movilidad como IC y MCF, con lesión cartilaginosa por traumatismos repetidos.

EDA TIPO 2 (Insidiosa): en articulaciones de baja movilidad que soportan grandes presiones, como la interfalangeana proximal (IFP), intertarsiana (IT) y tarsometatarsiana (TMT).

EDA TIPO 3: con erosión del cartílago como hallazgo casual y no progresivo.

EDA TIPO 4: asociada a fracturas articulares, rotura de ligamentos, heridas, artritis sépticas y osteocondrosis. (tipo 3 de artritis traumática aguda)

EDA TIPO 5: por condromalacia. Referida a cambios degenerativos en la rótula.

3. SINOVITIS VELLONODULAR

(sinovitis proliferativa crónica), presente en la articulación MCF, donde se encuentran nódulos de proliferación fibroblástica y vascular, parece ser causada por traumas repetidos y crónicos por hiperextensión.

Secundariamente se encuentra erosión y fragmentación condral y de hueso por debajo de la lesión. Frecuentemente se acompaña de claudicación y efusión articular.

4 ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS DEL DESARROLLO

Incluyen el síndrome osteocondrosis, el cual es un defecto de osificación endocondral en articulaciones TT, FR, FT, escápulohumeral (EH) y MC/MTF. Entre los factores involucrados se encuentran la predisposición genética, desbalances nutricionales y/o traumatismos.

Puede acompañarse de cierto grado de fisitis.

Los quistes óseos subcondrales, de etiología multifactorial, se asocian con infarto y alteración de la irrigación que afecta la osificación osteocondral de varias articulaciones.

5. ARTRITIS INFECCIOSA O SÉPTICA

Se considera uno de los problemas articulares más graves, la cual puede cursar con una rápida destrucción del cartílago articular, llegando a una pérdida irreversible de la superficie articular. Las vías de contaminación de la articulación pueden ser hematógena, iatrogénica o por penetración local del agente contaminante. Frecuente en animales jóvenes, se asocia por ejemplo a la presencia de *Streptococcus* spp, *Actinobacillus* spp, *Salmonella* spp. En potrillos puede derivar en osteomielitis.

6. OTRAS ENFERMEDADES ARTICULARES

Hernia sinovial, se define como una estructura quística originada desde una hernia de la membrana sinovial, por un defecto de la cápsula.

El ganglión, se presenta como una tumefacción quística con contenido mucinoso, en asociación con una articulación o vaina tendinosa.

La fístula sinovial, presenta comunicación entre dos cavidades sinoviales, es de origen traumático, y ocurre a consecuencia de la rotura de tejidos blandos entre membranas sinoviales adyacentes (por ej. entre la vaina del tendón extensor común y la articulación intercarpiana).

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de los tratamientos de lesiones articulares en los equinos, evaluando los utilizados durante los últimos 40 años, y haciendo énfasis en las terapias modernas aplicadas hoy en día para la resolución de dichas patologías, y líneas de investigación de nuevos tratamientos.

3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1 DROGAS (generalidades):

Existen varias medicaciones locales y sistémicas disponibles para el tratamiento de patologías articulares en equinos.

Las terapias sistémicas para patologías articulares pueden ser indicadas cuando una única articulación está afectada (por ejemplo la presencia de un fragmento osteocondral en el carpo o cuando varios sitios están afectados, por ej. un equino joven en entrenamiento con sinovitis recurrente de las articulaciones MC-F, o un paciente adulto con osteoartritis (OA) de varias articulaciones.

El tratamiento dependerá de la duración, la causa, el sitio de lesión, y pueden ser realizados junto con fisioterapia.

Si los signos clínicos de la patología articular son moderados en severidad, los AINEs son usualmente utilizados para aliviar dolor e inflamación.

3.1.1 Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Los Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son sustancias que no siendo esteroides suprimen uno o varios de los componentes de la respuesta inflamatoria. (Ferreira, 1972; Lees y Higgins, 1985; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Estos Inhiben la enzima Ciclooxygenasa (COX), y así la vía de conversión de Acido araquidónico en prostaglandinas. (Wu, 2003; Stashak, 2004) (Ver Figura I) Existen 2 formas de COX: COX-1, que es responsable de la producción de prostaglandinas relacionadas a las funciones fisiológicas normales del organismo y que se expresa en la mayoría de los tejidos, y la COX-2, que tiene un papel importante en la inflamación, la cual es inducida en respuesta a Citoquinas proinflamatorias. (Trumble, 2005).

Hay varios AINEs disponibles para el uso en el tratamiento de patologías articulares en caballos (Stashak, 2004; Trumble, 2005). Se incluyen la Fenilbutazona, el Flunixin, el Carprofeno, la Aspirina y el Ketoprofeno; estos son considerados inhibidores COX no específicos, inhibiendo igualmente enzimas COX 1 y COX 2. (Warner y col., 1999; Brideau y col., 2001)

Sería ideal la posibilidad de reducir la toxicidad de los AINEs eligiendo agentes individuales que sean activos específicamente contra la isoenzima asociada con la inflamación (COX-2) y dejar sin afectar a la isoenzima "fisiológica" (COX-1) para realizar su papel homeostático. (Stashak, 2004).

En potrillos se utilizan inhibidores específicos de la COX 2 (meloxicam) de uso humano, pero aun no se disponen formulaciones en veterinaria equina. La limitante de su uso en adultos es su costo.

En diversos grados, todos los AINEs disminuyen el dolor musculoesquelético asociado con claudicaciones, inflamación o dolor y/o espasmos musculares generalizados.

Todos los AINEs son capaces de causar ulceración GI y decaimiento del flujo sanguíneo renal, y su uso debe estar restringido a la dosis y tiempo clínicamente necesarios. (Trumble, 2005).

Por lo tanto, si se respetan las dosis e intervalos clínicos, los efectos tóxicos y en particular, las úlceras GI son poco frecuentes en el caballo. (Lees y Higgins, 1985; May y Lees, 1996; Stashak, 2004)

El AINEs más frecuentemente utilizado en la práctica equina para patologías articulares es la Fenilbutazona. (Stashak, 2004; Trumble, 2005).

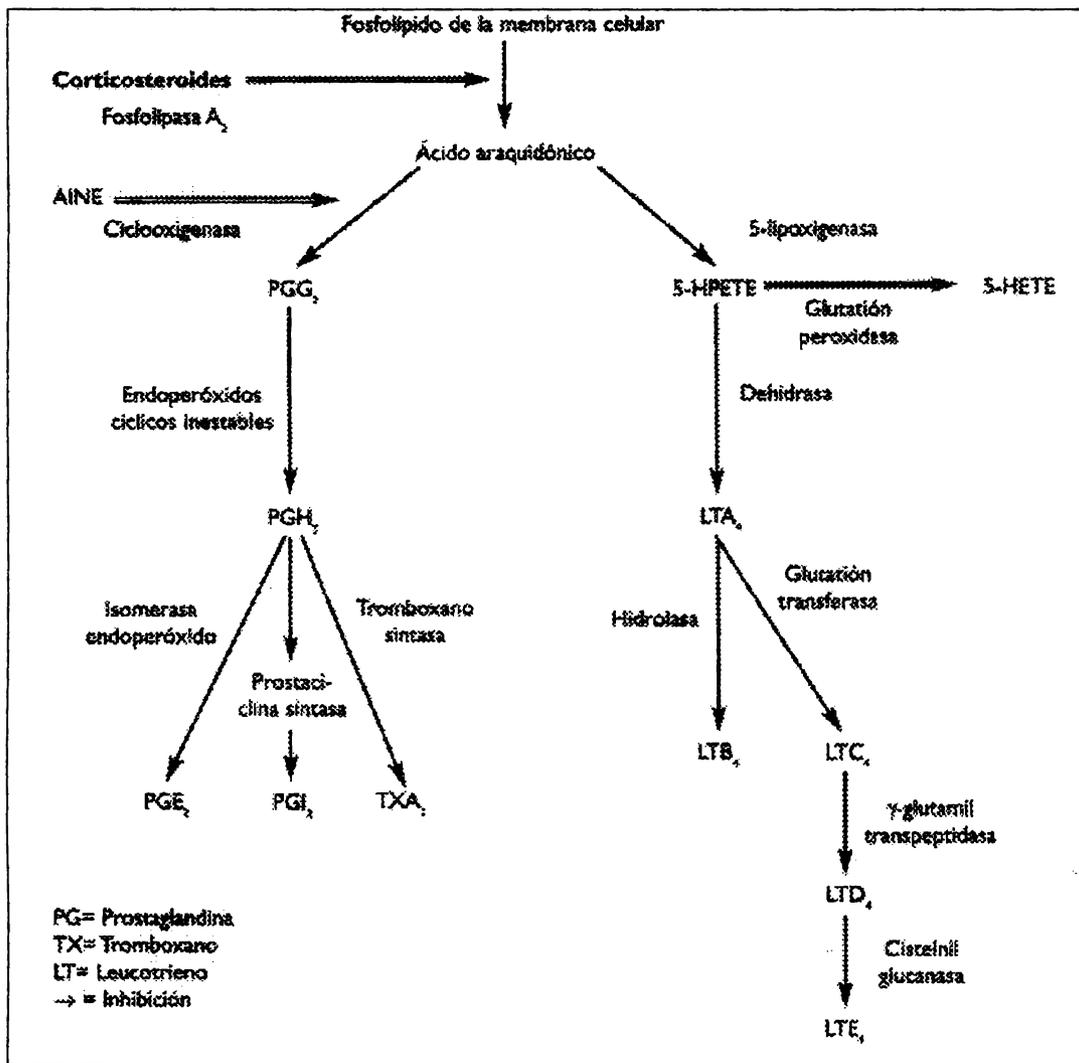


Figura 1 Cascada del ácido araquidónico (1). HETE, ácido hidroxieicosatetraenoico; HPETE, ácido hidroxiperoxieicosatetraenoico; PG, prostaglandina; TX, tromboxano; LT, leucotrieno. (Tomado de McIlwraith CW, Trotter, GW. (1996) Joint Disease in the Horse. Philadelphia: WB Saunders; 1248 pp)

3.1.1.1 Fenilbutazona

Aunque es un AINE, al igual que muchos inhibidores de la ciclooxigenasa, la fenilbutazona inhibe la síntesis de prostaglandinas a dosis mas bajas que aquellas requeridas para suprimir el edema o el acúmulo leucocitario en los focos inflamatorios.

Se considera que la fenilbutazona ejerce su efecto analgésico inhibiendo en parte la producción periférica de PGE, en los sitios con alteraciones inflamatorias.

Los efectos más importantes son:

1. Antiinflamatorio
2. Analgésico
3. Antipirético (relativamente bajo)

Se utiliza con frecuencia como primera línea de tratamiento ante lesiones articulares e inflamación del sistema musculoesquelético (Upson, 1985).

La fenilbutazona, posee una vida media de 4 a 8 horas, y el tiempo 1/2 en el exudado inflamatorio es de 24 horas. Se ha informado de hechos similares en el caballo con el flunixin, el meloxicam y el carprofeno. (Lees y Higgins, 1985).

Se considera que es relativamente no tóxico, a una dosis de 2,2 mg/kg aplicada 2 veces al día. (Stashak, 2004).

Debido a la extendida duración de la acción de la fenilbutazona en los exudados inflamatorios, en la mayoría de los casos una sola dosis diaria de 4,4 mg/kg es considerada suficiente. (Colahan y col., 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

3.1.1.2 Aspirina

El acetilsalicilato difiere de otros AINE por su capacidad de acetilar y por lo tanto, inhibir de manera irreversible a la ciclooxigenasa. Esto tiene un efecto importante sobre la función plaquetaria.

Este efecto único sobre las plaquetas (en dosis bajas) permite emplearla en patologías como el síndrome navicular, laminitis crónica y cólico tromboembólico, en las cuales se ha aconsejado la aplicación, de los agentes vasoactivos.

La dosificación diaria, e incluso cada 2 días, reduciría la coagulación y la formación de trombos en el caballo.

La aspirina se administra con frecuencia a una dosis de 25 a 35 mg/kg por vía oral, pero ha tenido un uso clínico limitado en el caballo. (Lees y Higgins, 1985; Colahan y col., 1998).

3.1.1.3 Ácido Meclofenámico

La experiencia clínica sugiere que tiene particular utilidad en el tratamiento de los problemas músculoesqueléticos crónicos (Snow y col., 1981).

Los efectos más importantes son:

1. Antiinflamatorio
2. Antipirético
3. Analgésico

El ácido meclofenámico se utiliza en forma de gránulos para administración oral (buena absorción) a una dosis de 2,2 mg/kg/día (Upson, 1985).

Comparado con otros AINE, el comienzo de su acción es lento, requiriéndose el transcurso de 36 a 48 horas para alcanzar su efecto máximo.

3.1.1.4 Flunixin

Como sucede con todos los AINE, excepto los salicilatos, se liga a las proteínas en más del 90%.

El flunixin ha sido empleado con frecuencia para el tratamiento del cólico, pero es útil en el manejo de las claudicaciones en el caballo.

Sin embargo, por razones económicas, se prefiere a la fenilbutazona cuando esta demuestra eficacia.

Los efectos más importantes son:

1. Antiinflamatorio
2. Antipirético
3. Analgésico (principalmente en dolor por cólicos)
4. Reducción de espasmos musculares intestinales en pacientes con cólico por inhibición de la síntesis de prostaglandinas en la pared visceral.
5. También se usa como medicación antiendotóxica, a dosis de 0,25 mg/kg (Upson, 1985).

El flunixin se utiliza clínicamente en los caballos a una dosis de 1,1 mg/kg. Administrándolo por vía oral o parenteral, el inicio de su acción ocurre después de aproximadamente 2 horas y persiste durante unas 30 horas (May y Lees, 1996).

3.1.1.5 Naproxeno

El Naproxeno es algo más potente ante la COX-2 que la COX-1.

1. Acción antiinflamatoria:

- a. Inhibe síntesis de prostaglandinas
- b. Efectivo contra alteraciones de origen en tejidos blandos por ej. miositis.
- c. Efectivo en la reducción del dolor y la inflamación asociada a daño muscular

2. Produce analgesia como resultado del efecto antiinflamatorio.

3. Antipirético

4. Se ha demostrado depresión del sistema nervioso central (SNC) a altas dosis (Upson, 1985).

El naproxeno tiene dosis antiinflamatoria y analgésica relativamente cercanas y, por lo tanto, sería de esperar que presente un mayor efecto antiinflamatorio que el obtenido con agentes tales como la fenilbutazona o la aspirina.

El naproxeno se administra por vía oral a una dosis de 10 mg/kg (Stashak, 2004).

3.1.1.6 Carprofeno

Tiene un efecto equipotente contra la COX-1 y la COX-2

El carprofeno ha sido evaluado por su actividad antiinflamatoria y analgésica.

Es tolerado mejor a una dosis de 0,7 mg/kg administrado por vías oral o intravenosa (IV). (Stashak, 2004).

3.1.1.7 Ketoprofeno

El ketoprofeno fue comercializado en un primer momento como un inhibidor dual de la ciclooxigenasa y la 5-lipoxigenasa. (Betley y col., 1991).

A la dosis clínica de 2,2 mg/kg/día, no se considero que fuera superior a otros AINE sobre la base de su capacidad de inhibir la 5-lipoxigenasa.

Esta inhibición no se ha demostrado in vivo.

3.1.1.8 Diclofenac

El diclofenac es ligeramente mas activo frente a la COX-2 que contra la COX-1. (May y Lees, 1996; Stashak, 2004).

Se aplica en forma inyectable IM o IV a dosis de 1mg/ 20kg PV.

Los efectos más importantes son:

1. Antiinflamatorio
2. Antipirético
3. Analgésico

3.1.2 Corticoides

Dentro de las medicaciones disponibles para el tratamiento de patologías articulares, los corticoides son los más potentes con respecto a su actividad antiinflamatoria. (Los más utilizados se detallan en la tabla I).

Son inhibidores de una amplia variedad de procesos inflamatorios humorales y celulares (Trumble, 2005).

Efectos antiinflamatorios:

1. Inhiben respuestas tisulares contra agresiones.
2. Previenen, disminuyen o inhiben las reacciones agudas e indeseables de células de los tejidos por: traumas y rupturas, toxinas bacterianas, virales y fúngicas, toxinas liberadas por reacciones alérgicas (histamina y otros), y sustancias tóxicas liberadas por destrucción celular.
3. Mecanismos y acciones de los AIES que pueden disminuir la el proceso inflamatorio:
 - a. Aumentan la estabilidad de las membranas celulares y membranas lisosómicas, y, debido a esto:
 - Disminuye la liberación de productos tóxicos que incrementarían la inflamación, por parte de células dañadas y células lisosómicas (Upton, 1985; Stashak, 2004)
 - Los efectos se ejercen a través de la interacción con los receptores específicos para los esteroides localizados en el citoplasma de los tejidos, que responden a dichos esteroides. (Nelson y Conn, 1980; LaPointe y Baxter, 1989)
 - El efecto principal de los corticosteroides es la inhibición del movimiento de las células inflamatorias (incluyendo neutrófilos y monocitos-macrófagos) al lugar de la inflamación (Nelson y Conn, 1980; LaPointe y Baxter, 1989; Alexrod, 1993).
 - Disminuye el daño celular por las toxinas.
 - b. Mantienen la integridad de las paredes capilares y disminuye la "extravasación capilar" y pérdida de fluidos, electrolitos y proteínas plasmáticas.

Los corticosteroides afectan a los aspectos humorales de la inflamación, predominantemente mediante la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas (Russo-Marie y Duval, 1980; Upton, 1985; Alexrod, 1993), estabilizando las membranas celulares, previniendo la activación de lipasas y fosfolipasas, lo que resulta en el bloqueo del ácido araquidónico que desencadena la formación de prostaglandinas. (Figura II) (Trotter, 1996; Russo-Marie y Duval, 1980;).

Se resume entonces, que los esteroides inhibirían la enzima fosfolipasa 2, que es necesaria para la liberación de ácido araquidónico y de ahí la inhibición tanto de las vías de la ciclooxigenasa como de la lipoxigenasa, limitando así la producción de prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos.

No existirá producción de prostaglandinas (Russo-Marie y Duval, 1980; Upton, 1985; Clements y Paulus, 1993).

Las posteriores respuestas de estas como la inflamación, el dolor y la agregación plaquetaria quedan, entonces, suprimidas (Upton, 1985).

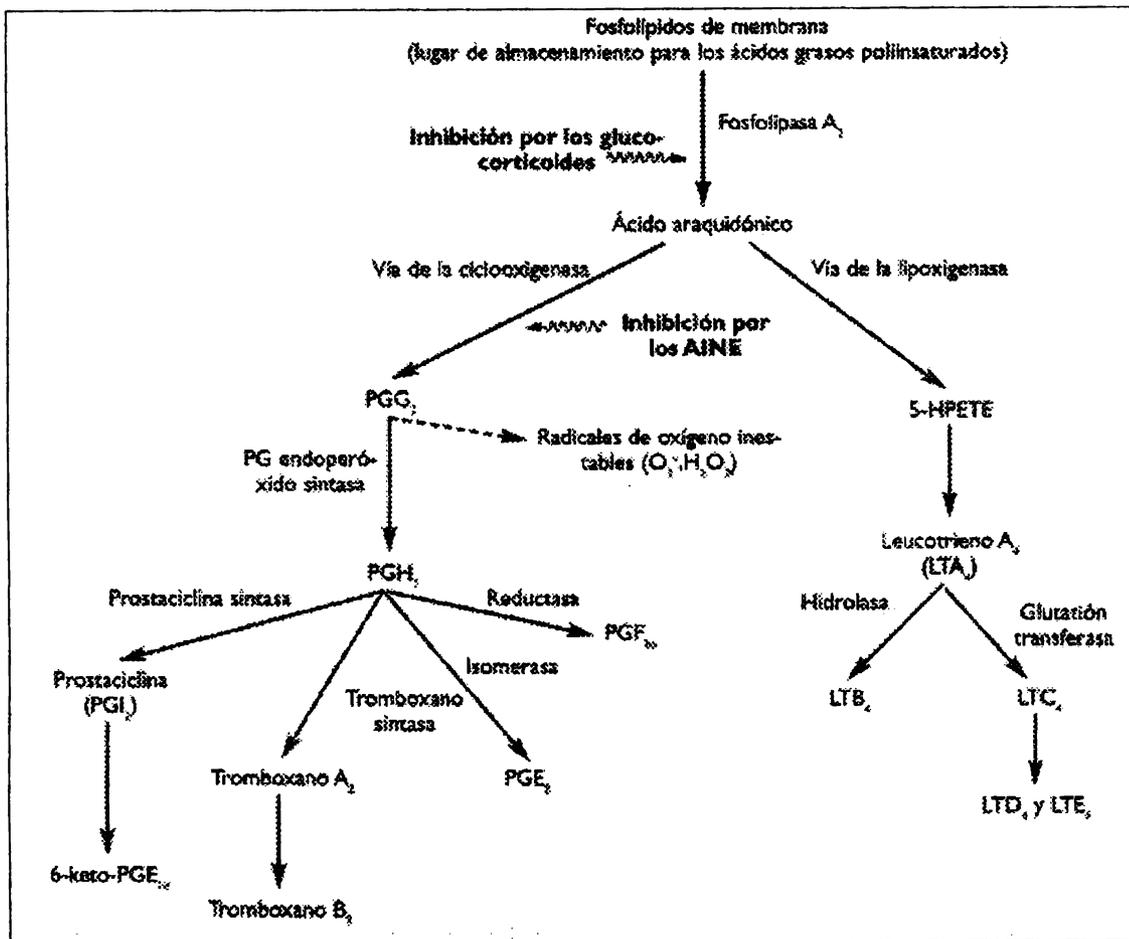


Figura II: Cascada del ácido araquidónico (2). HPETE. Ácido hidroxiperoxieicosatetraenoico; PG, prostaglandina; TX, tromboxano; LT, leucotrieno. (Tomado de McIlwraith CW, Trotter, GW. (1996) Joint Disease in the Horse. Philadelphia: WB Saunders; 1248 pp)

COMPUESTO	DURACIÓN DE ACCIÓN	VIDA MEDIA EN TEJIDOS	VIDA MEDIA EN PLASMA	POTENCIA ANTIINFLAMATORIA
Cortisona	Corta	< 12 hs.	1	0,8
Hidrocortisona	Corta	< 12 hs.	1	1
Prednisona	Media	12 – 36 hs.	1	0,3
Prednisolona	Media	12 – 36 hs.	1	0,3
Metilprednisolona	Media	12 – 36 hs.	1,5	5
Betametasona	Larga	> 48 hs.	5	30
Triamcinolona	Larga	> 48 hs.	5	5
Isoflupredona	Larga	> 48 hs.		10
Dexametasona	Larga	> 48 hs.	3,5	40
Flumetasona	Larga	> 48 hs.		30

Tabla I: Características de los AIES más comúnmente utilizados (Modificado de: Trumble, TN. (2005) Veterinary Clinics of North America. Equine Practice: Therapies for joint disease; 21:3).

Químicamente:

Los corticoides poseen una estructura básica de 4 anillos(esqueleto) .

La adición de succinato o fosfato hace que el corticoide sea hidrosoluble.

La adición de acetato, butiloacetato, acetonita, metilacetato, dipropionato hace que el corticoide se absorba de forma más lenta en el tejido inoculado y así se prolonga su acción. (Ver tabla II)

Estos ésteres son insolubles en agua y son comercializados como suspensiones.

La alteración de los anillos esteroides va a tener relación directa con la potencia final del compuesto. La deshidrogenación, el agregado de un grupo metilo, grupo oxhidrilo o fluoruro resulta en un aumento de la potencia antiinflamatoria, aumento de la potencia glucogénica y disminución de la actividad mineralocorticoide (Upton, 1985).

PERÍODO DE ABSORCIÓN	GRUPO
De minutos a horas	Succinato o Fosfato
De días a semanas	Acetato o Diacetato
Semanas	□cetonita o Dipropionato

Tabla II. Duración de la acción de los ésteres de los corticoides más utilizados (Tomado de: Upton DW. (1985) Upton's Handbook of Clinical Veterinary Pharmacology. Kansas, 2nd ed. Veterinary Medicine Publishing Company, 660 pp)

3.1.2.1 Cortisona

ACETATO:

(17 -hidroxi-11-deshidrocorticosterona - 21-acetato) sintético.

Se utiliza en suspensión inyectable. Usada por vía oral e intramuscular (IM) para todos los tipos de acción corticoide, sistémica.

Debe convertirse en hidrocortisona para actuar.

Dosis: Caballo 2,2 – 3,3 mg/kg/día, IM.; 50-250 mg en bursa, tendón o cápsula articular.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes (Upton, 1985; Booth y McDonald, 1988; Trumble, 2005).

3.1.2.2 Hidrocortisona

(17-hidroxicorticosterona) sintético; una réplica del compuesto natural producido por la corteza adrenal.

Se usa por vía oral, IM o IV para los mismos fines que la cortisona, incluyendo la terapia de sustitución.

Dosis: Las mismas que con cortisona o ligeramente inferiores (Upton, 1985; Booth y McDonald, 1988; Trumble, 2005).

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Upton, 1985; Booth y McDonald, 1988; Stashak, 2004).

ACETATO:

Muy usada para inyección intrasinoval (IS) y en quistes de aponeurosis y tendones para conseguir su resolución sin causar efectos sistémicos.

Inyección intrasinoval: 5-10 mg en articulaciones pequeñas; 250 mg en las grandes.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Booth y McDonald, 1988).

3.1.2.3 Prednisona

(1,4-pregnadieno-17 α ,21-diol-3,11,20-triona), sintético; análogo deshidrogenado de la cortisona.

Suspensión inyectable.

Menos retención de electrolitos que con cortisona; igualmente eficaz, pero con las mismas acciones secundarias indeseables.

Dosis: Caballo 0,2 – 0,6 mg/kg/día, IM; 50-250mg en bursa, tendón o cápsula.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

3.1.2.4 Prednisolona

(1,4-pregnadien- 3,20-diona-11 β , 17 α , 21-triol), sintético; un análogo deshidrogenado de la hidrocortisona.

Suspensión inyectable.

Dosis: Caballo 0,2 – 0,6 mg/kg/día. Por vía oral o parenteral tiene la misma eficacia que la prednisona. Usadas tópicamente en las dermatosis, sin evidencia de efectos sistémicos. Suficientemente soluble para ser nebulizada.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988; Stashak, 2004).

ACETATO:

Dosis: Caballo 0,2 – 0,6 mg/kg/día. (Booth y McDonald, 1988).

3.1.2.5 Metilprednisolona

(6 α -metilprednisolona) sintético, con una ligera variante química de la prednisolona.

Los efectos son semejantes a la prednisolona pero con menor retención de electrolitos.

21 DIMETILAMINOACETATO:

Suspensión inyectable.

Puede ser inyectado intrasinovalmente y en tejidos blandos.

Precauciones: No usar dosis altas en animales gestantes. (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

3.1.2.6 Betametasona

ACETATO:

Suspensión acuosa

Usada en la enfermedad articular del caballo, por inyección intraarticular; efectiva durante 3 semanas.

Dosis: 2,5-5 ml, intraarticular, cada 1-3 semanas.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

3.1.2.7 Triamcinolona

ACETONIDA:

(9 α -fluoro-16 α -hidroxiprednisolona) sintético; un derivado de la prednisolona.

Tabletas; suspensión inyectable; crema.

El de menos actividad retentiva de electrolitos; puede incluso provocar diuresis y ligera pérdida de sodio al comienzo del tratamiento. Efectos sistémicos equivalentes a los restantes del grupo; tal vez provoca menos estimulación psíquica. A veces produce anorexia, pérdida de peso, debilidad muscular, hipoproteinemia, eritema cutáneo, vértigo y somnolencia.

Caballo 0,02 – 0,06 mg/kg, IM o subcutáneo (SC); 6-20 mg en inyección única intraarticular o IS, repetirla en caso necesario a los 3-4 días. (Reportes anecdóticos señalan que dosis superiores a 20 mg IA potencian el riesgo de laminitis).

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes.

En trabajos realizados, los caballos que recibieron acetónida de triamcinolona en cada articulación tenían un menor nivel de proteínas, concentraciones más altas de hialuronato y glicosaminoglicanos en el líquido sinovial. En resumen, la evaluación de la administración intraarticular de acetónida de triamcinolona en estos estudios reveló la ausencia de efectos deletéreos sustanciales y una acción condroprotectora sobre los tejidos articulares. (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988; Trumble, 2005).

Aún no se ha determinado la dosis condroprotectora pero se estima mucho menor que la dosis clínicamente usada.

3.1.2.8 Isoflupredona

ACETATO:

(9 α -fluoroprednisolona acetato) sintético, prednisolona fluorada.

Suspensión inyectable.

Dosis: Caballo 0,01-0,04 mg/día, IM; 5-20 mg intrasínovial.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Booth y McDonald, 1988).

3.1.2.9 Dexametasona

(9 α -fluoro-16 α -metilprednisolona) sintético; semejante a la prednisolona.

Tabletas; suspensión oftálmica; suspensión inyectable; polvo.

Los mismos efectos alcanzables con otros agentes del grupo carentes de la propiedad de retener electrolitos, por ejemplo, prednisolona, metilprednisolona y triamcinolona.

Dosis: Caballo. 0,004 mg/kg/día, IM o 0,01-0,02 mg/día, oral.

Reducir la administración en días sucesivos.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988).

FOSFATO SÓDICO:

Forma salina para uso IV o IM.

Dosis: Caballo. 0,004 mg/kg/día, IM o 0,01-0,02 mg/día, oral.

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Booth y McDonald, 1988).

ISONICOTINATO:

Se utiliza por vía intraarticular.

3.1.2.10 Flumetasona

(6 α , 9 α -difluoro-16 α -metilprednisolona) sintético.

Probablemente, el corticoide más potente; hasta 700 veces más activo que el cortisol.

Suspensión inyectable.

Antiinflamatorio muy intenso; escasos efectos mineralocorticoides.

Indicaciones: gluconeogénico y antiinflamatorio.

Dosis: Caballo: 0,0025 – 0,01 mg/kg/día, IV, IM o intraarticular (IA). Puede repetirse la dosis

Precaución: No usar dosis altas en animales gestantes. (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988).

3.1.3 Dimetilsulfóxido (DMSO)

El efecto antiinflamatorio del Dimetil Sulfóxido (DMSO) parece deberse a su capacidad de bloqueo de radicales libres, junto con las propiedades inhibitorias sobre el influjo de células polimorfonucleares y mononucleares hacia el sitio de inflamación (Colahan y col., 1998).

Ha sido utilizado en caballos por sus efectos antiartríticos, solo o combinado con corticosteroides.

Provoca vasodilatación cutánea, por aumento de formación de PGE que es un vasodilatador local y la liberación de histamina generando el mismo efecto.

El fármaco también ayuda a la penetración de varios compuestos a través de la piel y particularmente eleva hasta tres veces la penetración percutánea de los esteroides cuando se mezclan estas sustancias (Wood y Wood, 1975).

El fin radica en disminuir la tumefacción de tejidos blandos e inflamación resultante del trauma agudo.

Es efectivo en la reducción del edema (Wood y Wood, 1975; Stashak, 2004).

Acciones:

1. Penetra rápidamente piel intacta y membranas.
2. Antiinflamatorio (Upson, 1985).

Este compuesto tiene propiedades bacteriostáticas y produce la disolución del colágeno, lo que ayuda a restaurar la flexibilidad en un tejido fibrosado (Wood y Wood, 1975; Stashak, 2004).

Tales propiedades proporcionan cierta justificación para su uso en la inflamación articular.

Es importante utilizar guantes durante la aplicación del DMSO.

Puede producir efectos colaterales como eritema y piel seca.

Vías de administración: Se administra tópico e IV (50mg/kg/día hasta 1gr(kg/día, en una solución al 10%). Para el lavado articular, se usa en solución al 10 o 20%.

3.1.4 Hialuronato

Es una solución estéril y apirógena de ácido hialurónico (AH).

1. Es un Polímero de mucopolisacáridos de alto peso molecular.
2. Es un componente natural (sinterizado por los condrocitos y sinoviocitos de membrana sinovial) del cartílago y fluídos sinoviales en articulaciones, vainas tendinosas y bursas, que cumple un rol clave en la correcta función de la articulación, impartiendo visco-elasticidad a dicho fluido (Stashak, 2004).
3. En articulaciones de baja movilidad, provee de lubricación hidrodinámica (Cannon, 1985; Stashak, 2004).

4. Está indicado para el tratamiento de disfunciones articulares con presencia de inflamación, cambios no infecciosos. (Upson, 1985).

Aparte del efecto lubricante, el AH posee efectos antiinflamatorios directos que incluyen la inclusión estérica de los componentes plasmáticos y los leucocitos del líquido sinovial, inhibición de la quimiotaxis de los macrófagos, inhibición de la función de los neutrófilos a través de la interacción con un receptor de membrana de la superficie celular, captando radicales libres, reduciendo los niveles de bradiquinina y prostaglandina E2 y aumentando los niveles de AMP cíclico (Cannon, 1985; Gosh, 1993; Stashak, 2004).

Los efectos antiinflamatorios del hialuronato se dan como resultado de la menor interacción de enzimas o citoquinas con células blanco a través de un obstáculo estérico (Stashak, 2004).

Dicha reducción en la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrofilos activados esta mediada por la interacción del hialuronato con los receptores CD44 de los neutrófilos.

(El hialuronato logra inhibir la degradación mediada por neutrófilos en relación a la concentración y el peso molecular y también se demostró efectivo en la disminución de la producción de PGE, por los condrocitos estimulados por IL-1. (Stashak, 2004).

La forma más efectiva de administrar AH a una única articulación, es la intrasinovial (IS). A causa de riesgos de infección e inflamación articular, es que se crearon presentaciones IV y orales (Trumble, 2005).

3.1.5 Glicosaminoglicanos Polisulfatados

Los Glicoaminoglicanos polisulfatados (GAGPS) son polímeros de moléculas similares a los glicosaminoglicanos del cartílago articular, utilizados comúnmente en caballos como agentes condroprotectores.

Demostraron estimular la síntesis de matriz cartilaginosa y disminuir la degradación de la matriz por inhibición de enzimas como las metaloproteinasas (MM Ps) (Todhunter y Lust, 1994; Sadowski y Steinmeyer, 2002; Trumble, 2005).

Asimismo se ha demostrado que los glucosaminoglicanos polisulfatados tienen un efecto inhibitorio directo sobre la síntesis de la PGE (Stashak, 2004).

Además de dichos efectos, los glucosaminoglicanos polisulfatados demostraron estimulan la síntesis del hialuronato de sodio en caballos. (Todhunter y Lust, 1994; Sadowski y Steinmeyer, 2002; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

El tratamiento con estas medicaciones da lugar a la prevención, el retraso o la reversión de las lesiones cartilaginosas de la osteoartrosis, siendo de principal interés la prevención de la destrucción cartilaginosa. (Stashak, 2004).

Se administra por vía intraarticular, aunque se han elaborado presentaciones de administración IM.

3.1.6 Glicosamina y Condrítinsulfato

Existen varios productos "nutriceuticos" que contienen Glicosamina o Condrítin, para el tratamiento de patologías articulares.

El Sulfato de Glicosamina es un aminosacárido precursor de unidades disacáridos de Glicosaminoglicanos (GAGS) del cartílago articular (Todhunter y Lust, 1994; Stashak, 2004).

El Condrítin Sulfato está presente en el cartílago como cadenas laterales de GAGs en la cadena de proteoglicanos.

In vitro, se demostró que la glicosamina y el condritin estimulaban la síntesis de proteoglicanos e inhibían el catabolismo del cartílago (Lippiello y col., 2000; Brief y col., 2001; Trumble, 2005).

Investigaciones in vivo han detectado actividad antiinflamatoria a través de la inhibición de la actividad enzimática lisosómica y la producción de radicales libres. (Stashak, 2004).

No existen reacciones adversas en caballos, a la administración IM u oral de Glicosamina o Condrítin (Kirker-Head y Kirker-Head, 2001).

3.1.7 Nuevas terapias

3.1.7.1 Polisulfato de Pentosán

El Polisulfato de Pentosan de Ca o Na (CaPPS, NaPPS) son productos semisintéticos derivados de Hayas, y han sido extensamente usados en Europa en humanos y otras especies incluyendo caballos para el tratamiento de OA (Ghosh, 1999; Innes y col., 2000; Trumble, 2005).

Los NaPPS y CaPPS promueven la síntesis de proteoglicanos e inhiben enzimas responsables de la degradación de colágeno y proteoglicanos, así como incrementan la síntesis de tejido inhibitor de metaloproteinasa-3 (TIMP-3) por sinoviocitos y condrocitos (Ghosh y Smith, 2002; Innes y col., 2000; Trumble, 2005).

El CaPPS parece ser más eficiente que el NaPPS, en estudios realizados, el CaPPS mostró preservar la integridad del cartílago, mejora del flujo sanguíneo subcondral, y reestablecimiento de la viscoelasticidad del fluido sinovial (Ghosh, 1999; Trumble, 2005).

En base a su uso clínico, el tratamiento mejora los parámetros clínicos de la efusión sinovial y la claudicación en la mayoría de los casos tratados.

Más frecuentemente se ha notado un importante alivio de la claudicación después de correr.

El CaPPS se encuentra en presentaciones orales e IM

3.1.7.2 Biofosfonatos

Los biofosfonatos inhiben la resorción ósea mediada por osteoclastos, sugiriendo su uso en condiciones de hueso en remodelación, como ocurre en la artritis.

En humanos, los biofosfonatos son usados para incrementar masa ósea en pacientes con osteoporosis asociada a la edad, artritis reumatoide, u osteoporosis inducida por esteroides (Cohen, 2004; Trumble, 2005).

En caballos, la administración de tiludronato de biofosfonato por 10 días consecutivos, mostró por ejemplo, una mejora en las claudicaciones asociadas con enfermedad navicular (Cohen, 2004; Trumble, 2005).

3.1.7.3 Terapia de Genes

La terapia de genes incluye la transferencia de genes a células o tejidos específicos.

En presencia de artritis, los genes son inyectados IA o IV para incrementar la biosíntesis de cartílago o disminuir la degradación del mismo (Evans, 2004; Evans, 2005; Trumble, 2005).

Por ejemplo, un gen codificado para AH puede ser dirigido al sinoviocito, resultando en un incremento de la concentración de AH sinovial.

Como el gen se incorpora a las células sinoviales, la síntesis será mantenida, proveyendo teóricamente un resultado más eficiente que la administración de AH en forma IA, IV u Oral (McIlwraith, 2005).

El alcance de la terapia de genes está siendo investigado en caballos, incluyendo la transferencia de genes para aumentar la síntesis de la matriz así como para disminuir la degradación del cartílago articular (Trumble, 2005). Investigaciones adicionales son necesarias para optimizar la tecnología de la transferencia de genes, y alcanzar así una expresión regulada de la transferencia (McIlwraith, 2005).

3.2 TRATAMIENTOS FISIOTERAPÉUTICOS Y QUIRÚRGICOS

3.2.1 Reposo e inmovilización

La utilidad del reposo en los pacientes con inflamación aguda y lesión capsular es obvia.

El cronograma de actividades de los caballos deportivos, a menudo impide el descanso apropiado, que permitiría una completa recuperación en muchos de los casos.

Los vendajes de sostén también colaboran en la curación de una articulación con lesión aguda. La presión del vendaje estimula los mecanorreceptores y, de esta manera, pueden disminuir la sensibilidad nociceptora (Stashak, 2004).

Realizar una inmovilización es fundamental cuando hay cualquier tipo de lesión desestabilizante, pero no es lo ideal si el problema está limitado a una sinovitis-capsulitis. La inmovilización prolongada podría llevar a la atrofia muscular y formación de adherencias dentro de la articulación, sumado a la atrofia del cartílago articular.

3.2.2 Ejercicio con movimientos limitados

La flexión pasiva de los miembros ayuda a conservar la movilidad y, en la muchos casos, es recomendable los paseos a la mano.

Si no hay lesiones desestabilizantes, dichos paseos mantendrán el movimiento de la capsula articular y evitaran los cambios atróficos en el cartílago articular. (Stashak, 2004; Trumble, 2005).

3.2.3 Fisioterapia

3.2.3.1 Terapia fría y compresión

La Terapia fría puede ser útil utilizándola inmediatamente después de una lesión traumática articular (Stashak, 2004).

Se asume que es indicada para la etapa aguda de la lesión articular, a los efectos de enlentecer el proceso inflamatorio de exudación y así reducir el edema.

La aplicación de hielo es muy beneficiosa como tratamiento primario para la mayoría de las lesiones articulares agudas.

3.2.3.2 Hidroterapia

Luego de aproximadamente 48 horas se pueden hacer duchas frías o calientes, como alivio del dolor y para disminuir la tensión en los tejidos inflamados. Los efectos vasodilatadores ayudarían a la resorción de los líquidos (Stashak, 2004). La duración recomendada de la hidroterapia es de 15 a 30 minutos.

3.2.3.3 Natación

En el período de convalecencia asociado con lesiones articulares, se ha practicado la natación para mantener el estado del paciente mientras mejora del trauma articular.

Se puede considerar como lo más cercano a un movimiento sin apoyo.

También es posible que el masaje efectuado por el agua sobre los miembros pueda ayudar a impedir la fibrosis de la capsula articular.

Sin embargo, la natación no mantiene el tono de la articulación, y el pronto regreso del caballo al trabajo rápido es potencialmente peligroso (Stashak, 2004).

3.2.3.4 Estimulación eléctrica, Iontoforesis, ultrasonido terapéutico y terapia láser

En años recientes, ha habido un considerable uso de estas modalidades terapéuticas para el tratamiento de diferentes alteraciones músculoesqueléticas, incluyendo las patologías traumáticas articulares (Hickman, 1964; Denoix y Pailloux, 1996; Stashak, 2004).

La *estimulación eléctrica* puede utilizarse con corrientes de baja, media y alta frecuencia. Los efectos terapéuticos incluyen vasodilatación, disminución del edema, efecto sedativo y estimulación motora (Denoix y Pailloux, 1996).

La *iontoforesis* está indicada en dolores articulares, ligamentosos y tendinosos. Sus efectos terapéuticos incluyen vasodilatación, disminución del edema, efecto sedativo y el transporte de iones a la zona afectada.

Se utilizan soluciones de yoduro de potasio al 1% o salicilato de sodio al 2% aplicado al ánodo y cloruro de calcio al 2% aplicado al cátodo.

El cátodo se ubica hacia la zona sensibilizada y el ánodo en dirección opuesta. El tratamiento dura 30 minutos aproximadamente (Denoix y Pailloux, 1996).

El *ultrasonido terapéutico* provee los siguientes beneficios: Aumento de la temperatura, aumento de permeabilidad de membranas, rotura de fibras de tejido cicatrizal y analgesia, reduciendo la velocidad de conducción en los nervios. Sería efectivo su uso combinándolo con la iontoforesis.

Se sugiere realizar el tratamiento por unos 12 minutos, aunque esto depende de la articulación a tratar (Hickman, 1964; Denoix y Pailloux, 1996; Stashak, 2004).

La *terapia láser* actúa a nivel celular regulando los iones de tejidos intra y extracelular. Produce efectos antiinflamatorios y analgésicos. Los mejores resultados fueron obtenidos en tratamientos de reparación de tejido cicatrizal y revascularización (Denoix y Pailloux, 1996).

(No ha habido estudios controlados que documenten su valor, pero los resultados anecdóticos obtenidos en personas tras el empleo de estas herramientas consideran que se alcanza un alivio sintomático).

3.2.3.5 Ondas de choque

Las ondas de choque son ondas de sonido de alta energía, que son transmitidas a la región del cuerpo afectada, constituyendo una nueva modalidad para estimular mecanismos naturales de reparación, al estimular células inmunocompetentes.

El caballo requiere una sedación mínima, permaneciendo de pie durante el proceso, el cual tiene una duración de 10 a 20 minutos. En ciertos casos puede ser necesaria la repetición del tratamiento.

Es recomendado su uso en Desmopatías, Tendopatías, Fracturas, enfermedades articulares, Síndrome navicular, Dolor en el dorso, etc. en los cuales han fallado los métodos de tratamiento convencionales.

3.2.4 Revulsivos

El uso de rubefacientes (tinturas), vesicantes (ampollas) y termocauterío (puntas de fuego) ha sido históricamente popular en el tratamiento de las enfermedades articulares y tendinosas.

La justificación que está detrás de estos métodos es la creación de la hiperemia dentro del tejido enfermo, aunque existen trabajos experimentales que cuestionan este principio (Milne, 1962; Stashak, 2004).

Los linimentos también se utilizan con frecuencia. Probablemente el efecto de masaje después de aplicarlo sea útil para producir calor (Stashak, 2004).

(La principal utilidad de los revulsivos es eventualmente la reducción y flexibilización del colágeno en las fibrosis, y hacer cumplir el reposo que generan luego de su aplicación).

Como regla general, ninguna de estas modalidades deben lesionar la piel para ser efectivas. La termocauterización (aunque aún usada) se considera un método inefectivo y doloroso innecesario.

3.2.5 Lavado articular

La técnica de lavado articular fue propuesta en un primer momento para eliminar los desechos cartilagosos, enzimas y células inflamatorias que causaron la sinovitis. (Hickman, 1964; Stashak, 2004).

El lavado se realiza con el paciente en estación o bajo los efectos de la anestesia general.

Se prepara la zona de la articulación (rasurado y asepsia), después de lo cual se introducen dos agujas calibre 12 a 14 en la zona.

Se utiliza una bomba de líquido para ahorrar tiempo en el procedimiento.

Los resultados clínicos obtenidos con el lavado articular son particularmente gratificantes en un paciente con claudicación grave asociada con sinovitis aguda.

Luego de efectuado el lavado, se pueden administrar agentes terapéuticos como el hialuronato.

3.2.6 Sinovectomía

En la osteoartritis crónica, la sinovectomía utilizada para eliminar membrana sinovial no productiva fibrótica también brinda beneficios en algunos casos (Stasahk, 2004).

3.2.7 Legrado quirúrgico de cartílago y hueso

El desbridamiento de los defectos del cartílago articular se ha revisado extensamente en publicaciones recientes (McIlwraith, 1996; Stashak, 2004)

Se ha sugerido que los defectos superficiales en el cartílago articular del caballo no cicatrizan y que los defectos de espesor completo lo hacen por medio de la metaplasia del tejido de granulación que se origina en el borde articular o en el espacio medular subyacente al hueso subcondral (Stashak, 2004).

Muchos cirujanos, de forma rutinaria, legran los defectos de espesor parcial para lograr la "cicatrización".

Sin embargo, la importancia de los pequeños defectos de espesor parcial ha sido cuestionada y el tejido de sustitución después del legrado a espesor completo tiene una calidad incierta y, por lo general, es defectuoso.

Aunque se acepta con frecuencia que hay un proceso de metaplasia que pasa el tejido granulación a fibrocartílago y a cartílago hialino, trabajos más recientes demuestran la presencia de cartílago hialino en un estadio relativamente precoz y el deterioro del cartílago nuevo pasando a tejido fibrótico en un periodo posterior.

Es por esto que el legrado articular solo debe realizarse en casos seleccionados.

A) Actualmente se considera que la integridad de la placa subcondral es importante para mantener las propiedades físicas de hueso y cartílago articular.

Para intentar que neovasos alcancen la superficie articular manteniendo la placa subcondral es que se utiliza el taladrado y más recientemente las microfracturas. Estudios en caballos demostraron que las microfracturas incrementan notablemente la cantidad de tejido de reparación cuando las lesiones de cartílago han sido desbridadas y microfracturadas (McIlwraith, 2005).

B) La artroplastia de mosaico, injerto de cartílago y el implante de periostio, son técnicas que están siendo evaluadas para intentar una mejor calidad de reparación.

3.2.8 Extracción de osteofitos

Aunque se recomienda la extracción de los osteofitos en algunos casos, se debe recordar que estos cambios hipertróficos se dan por una respuesta reactiva que puede no estar relacionada con ningún problema clínico y puede no representar una enfermedad articular degenerativa grave (Morgan, 1968; Stashak, 2004). Esta indicado la extracción de osteofitos en caso de ser de gran tamaño, con posibilidad de fracturarse, o que se encuentran en lugares factibles de interferir con la normal función de la articulación.

3.2.9 Artrodesis quirúrgica

Consiste en la fijación e inmovilización total de una articulación.

En las articulaciones de bajo movimiento, la artrodesis quirúrgica es un tratamiento útil para la osteoartrosis (OA), aunque no es un método comúnmente utilizado (Stashak, 2004).

Los resultados son particularmente satisfactorios en articulaciones T-MT, y en MC/MT-F en animales destinados a reproducción. (Schneider y Carnina, 1978).

3.3 TRATAMIENTOS EN PATOLOGIAS ARTICULARES

3.3.1 Sinovitis idiopática

En muchos casos, el mejor tratamiento para la sinovitis idiopática (SI), después de la identificación y la eliminación de cualquier problema primario, es no hacer nada.

Muchos potrillos al destete y de un año de edad tendrán una SI del tarso en una o ambas articulaciones y el problema desaparecerá cuando lleguen a adultos.

La SI asociada con los defectos de la conformación no puede eliminarse y los resultados de cualquier intento terapéutico solo serán temporales. El propietario debe saber de este hecho antes de instituir cualquier tratamiento y también debe conocer que se puede desarrollar cualquier otro problema en relación con el defecto de conformación.

En un caso de SI tarsiana persistente en el que se desea tratar el problema, hay varias alternativas. El drenaje de la articulación es racional, basándose en la idea de que la mayor distensión de la membrana sinovial puede aumentar potencialmente la efusión sinovial. Sin embargo, el drenaje por si solo no suele ser satisfactorio y dará por resultado el regreso de la alteración.

El uso de los lavados articulares así como también el drenaje podrían tenerse en cuenta.

Se ha descrito el empleo del drenaje seguido por la inyección de corticoides.

Se utiliza una cantidad variable de 6a-metilprednisolona, dependiendo de la extensión de la efusión inicial. Es posible necesitar una segunda y una ocasional tercera inyección cuando se vuelve a formar una efusión sinovial excesiva.

El uso del vendaje posterior a la inyección podría dar resultados más constantes.

También se ha utilizado con éxito la inyección intraarticular de un derivado de la progesterona, el acetato de 6a-cetil-17a-hidroxiprogesterona para el tratamiento de la SI del tarso.

También se ha utilizado con éxito la inyección intraarticular de atropina (9 mg).

Con las SI del nudo el tratamiento suele limitarse al uso de vendajes compresivos en caballos de alto rendimiento.

El defecto no es muy obvio y a menos que se desarrolle un problema asociado con claudicación o dolor, hay pocas indicaciones para realizar algún tipo de tratamiento intraarticular específico (Colahan, 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

3.3.2 Artritis traumática o serosa

3.3.2.1 Tipo 1 *Sinovitis – capsulitis traumática* (sin alteración del cartílago articular)

Hay varios tratamientos para la sinovitis aguda, con o sin capsulitis acompañante (Milne, 1962; Stashak, 2004)

El objetivo de estos tratamientos es el regreso de la articulación a la normalidad en el menor tiempo posible.

Además de aliviar al paciente y permitir el regreso al trabajo normal, la supresión de la sinovitis y la capsulitis es importante para evitar que los productos de la inflamación comprometan al cartílago articular y conduzcan a una osteoartritis. Aparte de dichos efectos perjudiciales sobre el cartílago articular, es importante aliviar el dolor y minimizar la posible micro-inestabilidad asociada con una excesiva efusión sinovial.

Existe un aumento de la presión hidrostática y el cambio del ángulo de inserción capsular, por lo que se justifica el drenado y uso de ácido hialurónico.

Está indicado el reposo y vendaje compresivo. Es importante que se limite el movimiento de la articulación.

En algunos casos, la flexión pasiva de los miembros ayuda a conservar la movilidad y, en la muchos casos, es recomendable los paseos a la mano como parte de la fisioterapia posterior (Stashak, 2004).

Los antiinflamatorios no esteroideos parenterales como la fenilbutazona, flunixin, naproxeno, y también el DMSO local está indicado con el fin de reducir la tumefacción e inflamación de los tejidos blandos asociados (Colahan, 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

El lavado articular se usa para eliminar los desechos cartilaginosos, enzimas y células inflamatorias que causaron la sinovitis (Stashak, 2004)

El uso del DMSO al 10% en el lavado articular ha dado también resultados satisfactorios.

Luego de efectuado el lavado, se pueden administrar agentes terapéuticos como el hialuronato.

3.3.2.2 Tipo 2 - *Traumas disruptivos* (con lesión del cartílago articular o rotura parcial o completa de estructuras de soporte)

- Desmitis (con diferentes grados de rotura)
Desgarros ligamentosos
Luxaciones completas e incumplidas

Desgarros y luxaciones (artritis traumática tipo 2A)

Un desgarro es definido como el estiramiento de un ligamento de soporte de una articulación por un movimiento forzado mas allá de su alcance normal (Stashak, 2004)

Los desgarros pueden ser clasificados y su tratamiento variara de acuerdo con lo siguiente:

Un desgarro leve es aquel en el cual unas pocas fibras del ligamento han sido estiradas o rotas, con algo de hemorragia dentro del ligamento, pero sin perdida de la integridad.

El reposo y los vendajes de sostén constituyen el tratamiento de elección para este inconveniente (Colahan, 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Un desgarro moderado es aquel en el que alguna porción del ligamento se rompe y se produce cierta perdida funcional. La cantidad de lesión puede variar desde un desgarro de una porción relativamente pequeña del ligamento hasta la avulsión casi completa, pero no es una característica la amplia retracción de los extremos rotos del ligamento.

Por lo tanto, puede haber una unión a partir de la cicatrización con fibrosis.

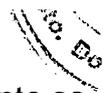
En ciertas articulaciones, se puede usar un vendaje externo de yeso, para dar soporte a esta cicatrización. Desde un punto de vista clínico, puede haber cierta laxitud en la articulación pero no la perdida completa de la integridad del ligamento y, en general, no está indicada la intervención quirúrgica (Colahan, 1998; Stashak, 2004).

En los desgarros graves, hay una perdida completa de la función de los ligamentos y se producirá la separación entre los extremos.

La perdida de la integridad del ligamento puede producir la luxación de la articulación. Dependiendo del ligamento y la articulación involucrados, puede estar indicada la intervención quirúrgica. Por ejemplo la artrodesis quirúrgica en articulaciones TT, IT, TMT, artroscopia en FTR

Para las luxaciones, es necesario reducir la dislocación y limitar el movimiento de la articulación.

Desgarros meniscales (artritis traumática tipo 2B)



Estas lesiones se limitan a articulaciones femorotibiales (FT), y generalmente se identifican por medio de ecografía o artroscopía diagnóstica.

Se ha descrito un procedimiento quirúrgico abierto para la extracción del menisco medial en el caballo, aunque actualmente se recurre al procedimiento artroscópico (Stashak, 2004).

Fracturas intraarticulares (artritis traumática tipo 2C)

La cirugía artroscópica para la extracción de estos fragmentos osteocondrales está indicada para lograr el alivio inmediato de los signos clínicos, así como también para prevenir un mayor desarrollo de la osteoartritis.

Se utiliza el principio de la triangulación.

De esta manera se realizará un legrado de la superficie dañada, con la extracción de los fragmentos osteocondrales y osteofitos presentes.

En casos de fractura en loseta de 3er carpal, se trata de re-ubicar el fragmento y fijarlo por medio de tornillos.

Para fracturas condilares de 3erMC/MT se utiliza una fijación interna con tornillos transcorticales lo que le transfiere ventajas como un período de convalecencia menor y reducción de posibilidades de refracturas y desplazamientos.

En articulaciones del carpo (radiocarpiana -RC- e intercarpiana -IC-):

Mientras el paciente se recupera de la anestesia, se le coloca un vendaje protector en el/los miembros operados, para evitar el trauma de las articulaciones carpianas.

Generalmente solo se requiere un vendaje ligero (vendas pequeñas que consisten en gasa no adherente, venda de gasa y venda adhesiva elástica) y se hace un cambio del mismo una semana después de la cirugía.

Estas vendas facilitarán un comienzo más temprano del ejercicio, y la flexión pasiva de la articulación (McIlwraith, 1990; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

El tratamiento post-operatorio para fracturas simples consiste en reposo en box durante 6 semanas. Los paseos de tiro comienzan las siguientes 2 semanas. A las 4 semanas se suelta el caballo y el entrenamiento se inicia a los 3 meses.

Caballos con daño asociado de cartílago y hueso, conllevan períodos de convalecencia mayores (Turner y McIlwraith, 1987; Turner y McIlwraith, 1988; McIlwraith, 1990).

En la articulaciones MC/MT-F:

Se coloca un vendaje estéril sobre las incisiones, y luego una venda firme en la zona distal del miembro.

Este vendaje se mantiene por un período aproximado de 10 días, momento en el que es retirado, y las suturas son removidas (McIlwraith, 1990; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Hay distintos manejos postoperatorios según la lesión tratada.

En animales con fracturas a pequeño fragmento en el aspecto proximal dorsal de la falange proximal es de elección el reposo en box por 1 mes, seguido del comienzo del entrenamiento 2 a 4 meses luego de la cirugía. dependiendo del grado de lesión articular y el desbridamiento cartilaginoso.

Un período de 4 –6 meses se recomienda para caballos con sinovitis proliferativa crónica, erosión cartilaginosa o fracturas mayores en el aspecto proximal de la falange proximal junto con el uso probable de medicación intra articular (Turner y Mcillwright, 1987; Turner y Mcillwright, 1988).

El tratamiento postoperatorio inmediato a la cirugía, también incluye la administración de AINEs por vía IV, por su efecto antiinflamatorio, así como el uso de Antibióticos (por ej. penicilina – estreptomycin) con el fin de minimizar al máximo el posible grado de contaminación luego de dicha intervención quirúrgica.

La medicación de elección incluye también el hialuronato sódico intraarticular y los glicosaminoglicanos polisulfatados por vía parenteral y oral.

3.3.2.3 Tipo 3 - Osteoartrosis postraumática (Enfermedad Degenerativa Articular)

La osteoartrosis (OA) es el resultado de varios procesos patológicos diferentes y la elección del tratamiento y su efectividad dependen del estadio de la enfermedad y el grado de inflamación activa presente.

Los enfoques terapéuticos específicos hacia la resolución de la degeneración del cartílago y los cambios óseos proliferativos son limitados, pero la atención a cualquier inflamación de los tejidos blandos puede tener un considerable beneficio en el paciente.

Los principios terapéuticos para la enfermedad degenerativa articular (EDA) clínica se pueden dividir en tres áreas:

1. La prevención o el tratamiento de cualquier causa primaria.
El trauma por el uso rara vez se puede eliminar, pero por ejemplo en casos de fracturas intraarticulares, artritis infecciosa u osteocondrosis, es apropiado realizar el tratamiento correspondiente.
2. La terapia de la enfermedad de tejidos blandos activos contribuyente a la degeneración del cartílago articular.

Esto incluye:

Medicaciones convencionales:

Los AINE, los corticosteroides intraarticulares, el hialuronato y los glucosaminoglicanos polisulfatados han sido utilizados para el tratamiento de la artritis (Colahan, 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

El DMSO puede ayudar a resolver la inflamación aguda así como también la fibrosis crónica. También se ha sugerido que el DMSO juega un papel en la osteoartrosis debido a sus propiedades analgésicas locales más que por sus efectos antiinflamatorios específicos (Upson, 1985; Booth y McDonald, 1988).

Reposo y fisioterapia:

La discontinuación del trabajo fuerte es importante en el manejo de muchos casos de OA (Milne, 1962; Stashak, 2004).

El reposo tiene como principal objetivo restaurar la función de los tejidos blandos.

Durante el período de reposo, los paseos diarios y la manipulación pasiva de las articulaciones son apropiadas.

Lavado articular:

Esta técnica puede ser útil en la enfermedad articular degenerativa cuando todavía hay una sinovitis activa. Como se mencionó anteriormente, los productos de degradación del cartílago pueden promover o inducir una sinovitis.

Una justificación adicional es que el lavado puede eliminar factores deletéreos para la articulación, tales como las metaloproteinasas, prostaglandina E2, citoquinas y radicales libres (Colahan, 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Sinovectomía:

En la osteoartrosis crónica, la sinovectomía utilizada para eliminar membrana sinovial no productiva fibrótica también brinda beneficios en algunos casos.

3. El tratamiento (si es posible) de la degeneración cartilaginosa en una enfermedad articular degenerativa (EDA) fulminante.

Esto puede incluir legrado del cartílago articular, remoción de osteofitos y artrodesis quirúrgica, así como también el uso medicamentos recientemente desarrollados para promover la cicatrización del cartílago.

Legrado quirúrgico de cartílago y hueso:

El desbridamiento de los defectos del cartílago articular se ha revisado extensamente en publicaciones recientes (McIlwraith, 1996; Stashak, 2004).

El legrado articular solo debe realizarse en casos seleccionados. Sus beneficios son controvertidos, pero la mayoría considera que el lavado asociado es, al menos, un procedimiento que alivia el dolor.

Extracción de osteofitos:

Pueden no estar relacionada con ningún problema clínico y puede no representar una enfermedad articular degenerativa grave (Morgan, 1968).

Como se describió con anterioridad, se deben extraer si hay uno de gran tamaño y se encuentra en un lugar tal que tenga la posibilidad de fracturarse o interferir con la función (extracción

profiláctica). La extracción de una exostosis no articular típica de proliferación perióstica no está indicada.

Artrodesis quirúrgica:

Puede realizarse por taladrado o químicamente con monodiacetato.

La artrodesis primaria de las articulaciones IT y T-MT puede ser considerada en los casos de luxación, combinando el legrado del cartílago articular, la fijación interna y el soporte externo.

Los resultados son particularmente satisfactorios en la cuartilla (articulación IFProx.) y en las articulaciones tarsianas distales (T-MT).

La artrodesis del nudo (MC/MT-F) también se utiliza para tratar la osteoartrosis que no responde al tratamiento (Schneider y Carnina, 1978; Stashak, 2004).

NUEVOS HORIZONTES TERAPEUTICOS.

El reconocimiento del papel de las citoquinas y las metaloproteinasas en la degradación del cartílago articular está conduciendo a la investigación de nuevos tipos de fármacos (Pelletier y col., 1993).

Los inhibidores de las metaloproteinasas están siendo evaluados en el laboratorio de los autores así como también en otros lugares.

Además, nuestra secuencia de genes para los antagonistas de receptores IL-1 ofrece el potencial de producir la proteína para su empleo como agente terapéutico, para inhibir específicamente a la IL-1, como alternativa, investigar el uso de la terapia de genes.

En la última técnica, el gen es transfectado dentro de los sinoviocitos utilizando un vector viral. El desafío en la actualidad es obtener una buena expresión de la proteína de los sinoviocitos transfectados con el gen IL-1RA.

3.3.3 Sinovitis vellonodular (sinovitis proliferativa crónica)

La cirugía artroscópica es el tratamiento definitivo recomendado para la extracción de la masa sinovial proliferativa (McIlwraith, 1990).

La técnica implica un abordaje artroscópico lateral y uno instrumental medial en el saco dorsal de la articulación MC/MT – F afectada.

En el caso de la existencia de pequeños fragmentos dorsoproximales de la primer falange, dicha cirugía se combina con la extracción de los mismos (Stashak, 2004).

La masa es extraída con pinzas cortantes o de artroscopía , o también puede ser útil el uso de un equipo motorizado.

El tratamiento postoperatorio inmediato a la cirugía, incluye la administración de AINEs y el uso de Antibióticos de amplio espectro para minimizar el posible grado de contaminación luego de la intervención quirúrgica.

Se recomienda el reposo posterior a la cirugía, hasta por 3 meses, dependiendo del tamaño de la masa extraída y las alteraciones que haya causado.

Con masas grandes, existe la posibilidad que recidive, y que lleve en un futuro al desarrollo de una EDA.

El tratamiento médico (hialuronato intraarticular) ha sido descrito en 8 caballos. 3 de ellos regresaron a las carreras pero solo 1 tuvo un nivel similar presentado antes de la lesión. Se retiraron 5 caballos de la reproducción porque continuaron con problemas en el nudo (Stashak, 2004).

3.3.4 Enfermedad ortopédica del desarrollo

3.3.4.1 Osteocondritis disecante

Se han dado a conocer resultados favorables después de la cirugía por medio de la artrotomía.

La más usada es la cirugía artroscópica para tratar la osteocondrosis disecante (ej. articulación femoropatelar), habiéndose publicado resultados quirúrgicos alentadores mediante esta técnica (Glade, 1986; Stashak, 2004).

Se realiza una evaluación completa de la articulación, ya que no todas las lesiones se detectan en las radiografías. Cada lesión debe explorarse con el artroscopio. Se utilizan elevadores para separar los colgajos existentes de la osteocondrosis disecante.

Dichos colgajos se extraen empleando pinzas mordedoras y las lesiones subyacentes (todos los tejidos patológicos) son desbridadas con legras, equipo motorizado o ambos. Asimismo, se deben extraer los cuerpos sueltos.

En muchos casos, el tiempo transcurrido después de la cirugía hasta que el caballo comenzó a entrenar es establecido por la edad del paciente. Aquellos animales que ya habían competido o se habían entrenado antes de la cirugía regresaron al entrenamiento en un promedio de 4 a 6 meses luego de la intervención. (Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Trabajos más actuales indican que el tratamiento conservador podría ser apropiado en ciertos casos.

En el momento de intentar un tratamiento conservador, la restricción del ejercicio con reposo en box es un factor crítico, es la base para las medidas conservadoras de la osteocondrosis disecante.

3.3.4.2 Quistes óseos subcondrales

El tratamiento usualmente incluye el desbridamiento artroscópico, el dejar la cavidad quística vacía o la adición de injerto de hueso esponjoso (transferencia de material autógeno con propiedades osteoinductivas, osteoconductoras y osteogénicas) (Foerner y col., 1987; Stashak, 2004) o la perforación del perímetro del quiste (Trumble, 2005).

Otros tratamientos incluyen la deposición de corticoides intra-lesión, aspirados de médula ósea (implante de células madre) o ambos.

Se supone que la presencia de corticoides en la lesión, disminuiría la inflamación en la cavidad quística y alrededores, resultando en reparación ósea y disminución del dolor (Trumble, 2005).

3.3.5 Artritis infecciosa (séptica)

El tratamiento de la artritis infecciosa o séptica, esta diseñado para eliminar:

- 1) el microorganismo causal
 - 2) productos dañinos de la inflamación sinovial y la fibrina que pueden dañar el cartílago articular (Stashak, 2004; Trumble, 2005).
- Cuanto más temprano se trate el problema, mejores serán los resultados(Stashak, 2004).

Durante la fase inicial de la inflamación, esta indicado el reposo de la articulación para minimizar la lesión articular y disminuir el dolor.

A su vez, se emplea terapia sistémica de antibióticos previo al resultado del cultivo y el antibiograma a obtener del líquido sinovial.

El líquido sinovial puede dar negativo. Puede ser de ayuda la artroscopía y muestras de membrana sinovial (Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Los antibióticos más frecuentemente utilizados son: penicilina, gentamicina, cefalosporinas, amikacina y el trimetoprim-sulfa. (Ver tabla III)

Antibiótico	Espectro bacteriano	Dosis
Penicilina G	Gram-positivos (excepto productores de Beta-lactamasa (ej. Staph. aureus) Mayoría de anaerobios	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina sódica o potásica: 22,000-44,000 U/kg IV cada 6-8hs • Penicilina procaínica: 22,000-44,000 U/kg IM cada 12hs
Ampicilina	Gram-positivos (excepto productores de Beta-lactamasa (ej. Staph. aureus) Mayoría de anaerobios Gram-positivos (Clostridium spp) Algunos aerobios y anaerobios Gram-negativos (E coli, Klebsiella spp, Enterobacter spp, Proteus spp, Shigella spp)	<ul style="list-style-type: none"> • 10-20 mg/kg IM or IV cada 6-8hs • 25-40 mg/kg IM or IV cada 6-8hs (infecciones por anaerobios)
Cefazolina	Gram-positivos (incluyendo los Staphylococcus spp penicilina-resistentes) Algunos Gram-negativos (E coli, Klebsiella spp, Enterobacter spp)	<ul style="list-style-type: none"> • 10-20 mg/kg IV or IM cada 6-8hs • Intra-articular: 500 mg/d por articulación
Amikacina	Gram-negativos (Escherichia coli, Klebsiella spp, Proteus spp, Enterobacter spp, Pseudomonas spp) Staphylococcus spp	<ul style="list-style-type: none"> • Adulto: 8-10 mg/kg IM o IV cada 24hs • Potrillo: 20-25 mg/kg IM o IV cada 24hs • Intra-articular: 250-500 mg/d por articulación
Gentamicina	Gram-negativos (E coli, Klebsiella spp, Proteus spp, Enterobacter spp, Pseudomonas spp) Staphylococcus spp	<ul style="list-style-type: none"> • Adulto: 4.4-6.6 mg/kg IV o IM cada 24hs • Potrillo:(2 semanas) 12-14 mg/kg IV o IM cada 24hs • Intra-articular: 150-500 mg/d por articulación
Enrofloxacin	Gram-negativos	<ul style="list-style-type: none"> • 5 mg/kg IM or IV cada 24 hs • 7.5-10 mg/kg PO cada 24 hs
Trimethoprim-sulfamethoxazol	Amplio espectro No anaerobios	<ul style="list-style-type: none"> • 20-30 mg/kg PO cada 12-24hs

TABLA III. Espectro de actividad y dosis de los antibióticos más comunes utilizados en equinos. (Tomado de: Trumble, TN. (2005) Veterinary Clinics of North America. Equine Practice: Therapies for joint disease. 21:3)

Una vez realizado el cultivo y antibiograma, la terapia antimicrobiana debe estar directamente orientada por dichos resultados. Si no se obtuvo crecimiento positivo en dicho cultivo, se debe continuar con la terapia sistémica hasta que los signos clínicos se resuelvan y los parámetros del fluido articular se hayan normalizado (Trumble, 2005).

Si no hay mejoría en un tiempo considerable (72 hs.) y aunque la terapia sea apropiada, se sugiere repetir los diagnósticos, incluyendo cultivo y una nueva evaluación de la terapia sistémica. (Colahan y col., 1998; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

El uso de una perfusión antibiótica regional se ha investigado recientemente. El antibiótico se libera bajo presión en el área infectada a través de un set de administración intravenosa y la técnica parece ser aplicable tanto para la osteomielitis como para la artritis infecciosa (Stashak, 2004). El antibiótico alcanza el tejido con infección crónica por medio de la difusión.

También es importante realizar algún método de drenaje de la articulación infectada para eliminar las sustancias peligrosas para el cartílago articular. Se debe por ejemplo a que la efusión purulenta retrasaría la acción de muchos antibióticos (por disminuir la tasa metabólica de las bacterias). (Stashak, 2004).

Los métodos de drenaje articular utilizados en el caballo incluyen lavado de entrada y salida (Bertone y McIlwraith, 1987; Stashak, 2004), artrotomía, cirugía artroscópica y la colocación de un drenaje (Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Se ha utilizado a la cirugía artroscópica para tratar la artritis infecciosa en el caballo (Blitzer, 1993).

Por artrotomía se elimina la infección articular en menos tiempo y con menos claudicación, pero con mayor contaminación articular (infección ascendente). La técnica artroscópica tiene la ventaja de permitir una mejor evaluación de la articulación y evitar la morbilidad de la artrotomía (Stashak, 2004).

La sinovectomía se realiza con pinzas mordedoras y un equipo artroscópico motorizado.

En casos en los cuales la infección fue resuelta pero hubo un importante daño articular, se sugiere la realización de artrodesis para eliminar el dolor secundario al movimiento articular (Groom y col., 2000; Stashak, 2004).

Como tratamiento médico complementario, se utiliza AINEs, por lo general, fenilbutazona y en menor grado flunixin (Colahan y col., 1987; Stashak, 2004; Trumble, 2005).

Se debe realizar un análisis de líquido sinovial de rutina, para controlar la evolución del tratamiento.

Otras sustancias y procedimientos que son de potencial utilidad en el tratamiento posquirúrgico, son los glucosaminoglicanos polisulfatados y el DMSO.

Se realiza un lavado de toda la articulación con una solución de DMSO al 20%. El DMSO puede reducir la inflamación (es un captador de radicales libres) y también puede tener actividad antibacteriana.

En algunos casos en los que los tratamientos antes descritos no mostraron tener éxito, se puede obtener un resultado funcional con la anquilosis de la articulación.

Una de las terapias de mayor proyección para la reparación del cartílago articular es la terapia de Genes. Consiste en la transferencia de secuencias básicas de genes que codifican para la producción de proteínas específicas.

Se insertaría un gen normal en sustitución de uno no-funcional, o uno dañado, etc. Esto colaboraría en la reparación del cartílago dañado.

3.3.6 Otras enfermedades articulares

La cirugía es el tratamiento de elección para todas estas alteraciones. En algunos casos (en particular con las hernias sinoviales) la indicación de la cirugía es por razones estéticas.

3.3.6.1 Hernia sinovial

El tratamiento quirúrgico de una hernia sinovial supone la escisión completa y la sutura del defecto en la capsula articular fibrosa.

La disección de una hernia es un procedimiento íntegro, pero un ganglión puede tener tejido difuso y tractos múltiples, por lo que su disección puede resultar más difícil.

Si no se logra eliminar toda la lesión, se considera altamente probable la recurrencia del problema (Stashak, 2004).

3.3.6.2 Ganglión

Aunque se han utilizado varios tipos de tratamientos para los gangliones, la escisión quirúrgica proporciona la tasa más baja de recurrencia (Stashak, 2004).

3.3.6.3 Fístula sinovial

El tratamiento de una fístula intersinovial implica la exposición de la fístula, la extracción de la membrana sinovial superflua y el cierre de la cobertura fibrosa de la articulación y la vaina sinovial (Stashak, 2004).

DISCUSIÓN

No existe un tratamiento único para las patologías articulares debido a la diferente etiopatogenia, presentación y tipos de articulaciones involucradas.

La formulación de un tratamiento apropiado debe estar basado en la comprensión de la etiología de las patologías articulares, las cuales podemos dividir en las siguientes tres categorías:

Enfermedades ortopédicas del desarrollo, las cuales se asocian al desarrollo óseo (osificación endocondral), en los potrillos y en los caballos jóvenes en crecimiento, como en la osteocondritis disecante, donde debemos considerar los factores de riesgo que parecen predisponer dichos caballos jóvenes a sufrir de estas patologías. Estos son el crecimiento rápido, la predisposición genética, excesos o desequilibrios nutricionales y la superposición de trauma sobre el cartilago.

Tal es el caso de los quistes subcondrales, en donde fuerzas compresivas en el apoyo normal pueden favorecer la aparición de dichos quistes al contribuir con la deformación de cartilago engrosado, previamente afectado por una alteración en el proceso de osificación endocondral.

Para ambos casos, se recomienda tener en cuenta el manejo nutricional durante el desarrollo del animal para minimizar el riesgo de que se presenten estas patologías. Si se presentan, es de elección el tratamiento quirúrgico con desbridación del defecto osteocondral.

Trauma de uso. Las patologías asociadas al trauma de uso son comunes en equinos atletas, destacándose la artritis traumática (tipo 1, 2 y 3) y la sinovitis proliferativa.

Las patologías articulares asociadas al trauma de uso más frecuentes se encuentran en las articulaciones del carpo o nudo en caballos jóvenes de carreras, donde el trauma continuo y repetido sobre la articulación, es el concepto etiológico central en el origen de las patologías.

El trauma de uso rara vez se puede eliminar, pero igualmente, es apropiado realizar el tratamiento correspondiente que evite que los productos de la inflamación (por el componente sinovitis-capsulitis) comprometan al cartilago articular y conduzcan a una osteoartrosis o EDA.

Las lesiones accidentales de único evento se asocian a hechos puntuales en el tiempo, como las fracturas articulares y la artritis séptica.

Fracturas en falanges, de loseta y de huesos largos con componente articular, requerirán coaptación perfecta de la superficie articular para un exitoso regreso a la actividad atlética. Con el mismo fin está indicada la extracción del fragmento óseo en Fracturas de borde articular (a pequeño fragmento).

En cuanto a la artritis séptica, las principales causas de la falla en el tratamiento incluyen la incapacidad de eliminar el agente causal y de cortar el ciclo inflamatorio destructivo.

Un diagnóstico temprano y una terapia agresiva son fundamentales para sortear estas fallas y prevenir la pérdida del uso o la vida de los caballos afectados.

La producción de sinovitis y capsulitis está asociada tanto a episodios de trauma únicos como múltiples sobre una articulación.

La combinación de estas dos últimas categorizaciones, ocurre cuando una articulación que ha sido sujeta a trauma de uso, se torna susceptible al daño por fuerzas externas en un momento dado.

Dependiendo de la patología en cuestión, de su lugar y tipo de presentación, es de elección tratamientos médicos con antiinflamatorios (AINEs y corticoides), protectores articulares y promotores de la reparación (Hialuronato de Sodio, Glicosaminoglicanos Polisulfatados).

En casos específicos que lo requieran, se recurre a tratamientos quirúrgicos como cirugía artroscópica para extracción de fragmentos, legrado de la superficie articular o sinovectomía.

Distintas opciones de fisioterapia y rehabilitación juegan un rol muy importante ya que ayudan a prevenir lesiones, a mantener un óptimo estado físico, así como también proporcionan apoyo en el proceso de recuperación, utilizando agentes físicos como medios curativos, por ejemplo: el calor, el frío, el agua, la electricidad y las radiaciones no ionizantes. Los métodos utilizados pueden ser la ducha de agua, el ultrasonido, el láser, entre otras técnicas.

Esto colabora para que el regreso a la actividad deportiva del animal sea más rápida y en mejores condiciones físicas.

CONCLUSIÓN

Las lesiones músculoesqueléticas, particularmente las patologías articulares, comprenden un alto porcentaje de los problemas con los que deben lidiar los veterinarios especialistas en equinos.

Requieren de capacidad para evaluarlas y aconsejar apropiadamente al propietario sobre las opciones de tratamiento a utilizar.

También es muy importante considerar el uso del caballo y la inversión financiera en el tratamiento. Esto va a determinar el plan terapéutico y por último el pronóstico para el paciente.

El tratamiento médico para las patologías articulares (antiinflamatorios, agentes condroprotectores) puede resultar en una rápida y clara mejoría en el dolor y la función, aunque para resultados sustanciales, el tratamiento debe combinarse con planes de fisioterapia y ejercicios de rehabilitación.

En los últimos años, investigaciones sobre el tratamiento de las patologías articulares en equinos han arrojado nuevos productos y técnicas para una mejor resolución de estas, como los nutracéuticos, el polisulfato de pentosan, los biofosfonatos así como la terapia de genes, el taladrado y las microfracturas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Adams SB, Fessler JF. (2000), Atlas of equine surgery. 9a ed, Philadelphia, Ed. Saunders, 428 pp
2. Alexrod L. Glucocorticoids. En; Harris ED, Kelley WN, Ruddy S, Sledge CB (1993), Eds. Textbook of Rheumatology. 4th ed. Philadelphia; WB Saunders: 779 pp
3. Barclay TS, Tsourounis C, McCart GM. (1998) Glucosamine Pharmacotherapy;32(5): 574-9.
4. Bertone AL, McIlwraith CW. (1987) A review of current concepts in the therapy of infectious arthritis in the horse. Proc. Annual Meeting of the Am. Assoc. of Equine Pract. 33: 323-339
5. Betley M, Sutherland SF, Gregoricka MJ, Pollett RA (1991) The analgesic effect of Ketoprofen for use in treating equine colic as compared to flunixin meglumine. Equine Pract.; 13:11-16
6. Blitzer CM. (1993) Arthroscopic management of septic arthritis of the hip. Arthroscopy; 9:414-416
7. Booth NH, McDonald LE. (1988) Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Barcelona. Edit. Acribia, 528 pp.
8. Brideau C, Van SC, Chan CC. (2001) In vitro effects of cyclooxygenase inhibitors in whole blood of horses, dogs, and cats. Am Vet Res; 62(11): 1755-60.
9. Brief AA, Maurer SG, Di Cesare PE. (2001) Use of glucosamine and chondroitin sulfate in the management of osteoarthritis. J Am Acad Orthop Surg; 9(2):71-8.
10. Cannon JH. (1985) Clinical Evaluation of intraarticular sodium hyaluronate in the Thoroughbred horse. Equine Vet Sci; 5: 147-148
11. Clements PJ, Paulus HE. Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs). En: Harris ED, Kelley WN, Ruddy S, Sledge CB, Eds. (1993) Textbook of Rheumatology. 4th ed. Philadelphia; WB Saunders, 700pp
12. Cohen SB. (2004) An update on bisphosphonates. CUIT Rheumatol Rep; 6(1):59-65.
13. Colahan P, Mayhew I, Merritt A, Moore J. (1998) Medicina y Cirugía Equina. 4ta ed. Buenos Aires, Ed. Intermédica, 1724 pp.

14. Denoix JM, Pailloux JP. (1996) Physical therapy and massage for the horse. London, Ed. Manson Publishing, 192 pp.
15. Evans CH. (2004) Gene therapies for osteoarthritis. *Curr Rheumatol Rep*; 6(1):31
16. Evans CH. (2005) Gene therapy: what have we accomplished and where do we go. *J Rheumatol Suppl*; 72: 17-20.
17. Ferreira SH. (1972) Prostaglandins, aspirin-like drugs and analgesia. *Nature*; 240:200-203
18. Foerner JJ, Barclay WP, Phillips TN, MacHarg MA. (1987) Osteochondral fragments of the palmar/plantar aspect of the fetlock joint. *Proc. Annual Meeting of the Am. Assoc. of Equine Pract.* 33: 739-744
19. Ghosh P, Smith M. (2002) Osteoarthritis, genetic and molecular mechanisms. *Biogerontology*; 3(1-2):85-8.
20. Ghosh P. (1999) The pathobiology of osteoarthritis and the rationale for the use of pentosan polysulfate for its treatment. *Semin Arthritis Rheum*; 28(4):211-67
21. Ghosh P. (1993) Osteoarthritis and hyaluronan-palliative or disease-modifying treatment?. *Semin Arthritis Rheum*; 22:1-3
22. Glade MJ. (1986) Control of cartilage growth in osteochondrosis: A review. *J Equine Vet Sci*; 6:175-187
23. Groom L, Gaughan E, Lillich J, et al. (2000) Arthrodesis of the proximal interphalangeal joint affected with septic arthritis in 8 horses. *Can Vet J*; 41:117-23
24. Hickman J. (1964) *Veterinary Orthopaedics*. Philadelphia, Ed. JB Lippincott, 358 pp.
25. Innes JF, Barr AR, Sharif M. (2000) Efficacy of oral calcium pentosan polysulphate,; treatment of osteoarthritis of the canine stifle joint secondary to cranial cruciate ligament deficiency. *Vet Rec*; 146(15):433-437.
26. Kirker-Head CA, Kirkcr-Head RP. (2001) Safety of an oral chondroprotective agent in horses. *Vet Ther*; 2(4):345-453.

27. LaPointe MC, Baxter JD. Molecular biology of glucocorticoid hormone action. En; Schlemmer RP, Claman HN, Eds. (1989) *Antiinflammatory Steroid Action: Basic and Clinical Aspects*. San Diego: Academic Press, 1989;3
28. Lees P, Higgins AJ. (1985) Clinical pharmacology in therapeutic uses of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the horse. *Equine Vet J.*; 17:83-86
29. Lippiello L, Woodward J, Karpman R, et al. (2000) In vivo chondroprotection and metabolic synergy of glucosamine and chondroitin sulfate. *Clin Orthop*; 38: 229-240.
30. May SA, Lees P. (1996) Nonsteroidal antiinflammatory drugs. En: McIlwraith CW, Trotter Gw, Eds. *Joint Disease in the Horse*. Philadelphia; WB Saunders; 223-237
31. McIlwraith, CW. (1996) Joint resurfacing: Attempts at repairing articular cartilage defects. En: McIlwraith CW, Trotter Gw, Eds. *Joint Disease in the Horse*. Philadelphia; WB Saunders; 317-334
32. McIlwraith, CW. (2005) From Arthroscopy to Gene Therapy-30 years of looking joints. *Proc. Annual Meeting of the Am. Assoc. of Equine Pract.* 51: 65-104
33. McIlwraith, CW (1990), *Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the horse*, 2nd ed. Pennsylvania, Ed. Lea & Febiger, 227pp
34. Milne EJ. (1962) Medical treatment of equine osteoarthritis and tenosynovitis. *J Am Vet Med Assoc*; 141:1269
35. Morgan JP. (1968) Radiographic diagnosis of bone and joint diseases in the horse. *Cornell Vet Supl*; 58:28
36. Nelson A, Conn D (1980) Glucocorticoids in rheumatic disease. *Mayo Clin Proc*; 55:758-769
37. Pelletier JP, McCollum R, Tardif G, et al. (1993) Tenidap, a new anti-rheumatic drug, reduces IL-1R expression and IL-1 induced expression of metalloproteinases in cartilage human chondrocytes. *Osteoarthritis Cartilage*; 1:39
38. Russo-Marie F, Duval D. (1980) *Prostaglandin Synthetase Inhibitors; New Clinical Applications*. New York: Alan R. Liss;13-29
39. Sadowski T, Steinmeyer J. (2002) Effects of polysulfated glycosaminoglycan and triamcinolone acetonide on the production of

- proteinases and their inhibitors by IL-1 α treated articular chondrocytes. *Biochem Pharmacol*;64(2):217-27
40. Schneider JE, Carnine BL. (1978) Arthrodesis of the proximal interphalangeal joint in the horse: A surgical treatment for high ringbone. *J Am Vet Med Assoc*; 173:1364
 41. Snow DH, Baxter P, Whiting B. (1981) The pharmacokinetics of meclofenamic acid in the horse. *J Vet Pharmacol Ther*; 4:147-156
 42. Stashak, Ted S. (2004) Adams: Claudicación en el caballo, 5ta ed. Buenos Aires, Ed. Intermédica. 1248 pp.
 43. Todhunter RJ, Lust G.(1994) Polysulfated glycosaminoglycan in the treatment of osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc* ;204(8):1245-51.
 44. Trotter GW. Intraarticular corticosteroids. En: McIlwraith CW, Trotter GW, Eds. (1996) *Joint Disease in the Horse*. Philadelphia; WB Saunders; 237-256
 45. Trumble, TN. (2005) *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 21:3. 198 pp.
 46. Turner AS, McIlwraith, C.W (1988), *Técnicas quirúrgicas en animales grandes*. Montevideo, Ed. Hemisferio Sur, 343 pp.
 47. Turner AS, McIlwraith, C.W (1987), *Equine surgery advanced techniques*. Pennsylvania, Ed. Lea & Febiger, 391 pp.
 48. Upson DW. (1985) *Upson's Handbook of Clinical Veterinary Pharmacology*. Kansas, 2nd ed. Veterinary Medicine Publishing Company, 660 pp
 49. Warner TD, Giuliano F, Vojnovic I, et al. (1999) Nonsteroid drug selectivities for cyclo-oxygenase1 rather than cyclo-oxygenase-2 are associated with human gastrointestinal toxicity: a full in vitro analysis. *Proc Natl Acad Sci USA*; 96(13):7563-8.
 50. Wood DC, Wood J. (1975) Pharmacologic and biochemical considerations of DMSO. *Ann NY Acad Sci*; 243:7
 51. Wu KK. (2003) Aspirin and other cyclooxygenase inhibitors: New therapeutic insights. *Semin Vasc Med*; 3(2): 107-12.