



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“Osteoartritis. Patología clínica de importancia
en el equino”**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

ROGELIO CASIMIRO GARCÍA

ASESORES:

Dr. BENJAMÍN VALLADARES CARRANZA

Dra. LUCIA DELGADILLO RUÍZ

Dr. RÓMULO BAÑUELOS VALENZUELA



El Cerrillo Piedras Blancas Toluca, México, Noviembre de 2024.

“Osteoartritis. Patología clínica de importancia en el equino”

RESUMEN

Osteoartritis. Patología clínica de importancia en el equino. Rogelio Casimiro García (bajo la asesoría del Dr. Benjamín Valladares Carranza, Dra. Lucia Delgadillo Ruiz y el Dr. Rómulo Bañuelos Valenzuela).

Con el objetivo de conjuntar información sobre la osteoartritis (OA) o enfermedad degenerativa de las articulaciones como una de las causas importantes y común de cojera en los caballos. Se recopiló y analizó información del tema, considerando: Anatomía y fisiología articular (capítulo I); Fisiopatología de la osteoartritis (capítulo II); y Tratamiento de la osteoartritis en el equino (capítulo III). El trastorno o enfermedad de las articulaciones son la causa más común de cojera en los caballos, debido a factores como traumatismo continuo, inestabilidad articular, infección y cambios en la osificación endocondral. La OA es una enfermedad caracterizada por la degeneración progresiva y permanente del cartílago articular, esclerosis subcondral, nuevas formaciones óseas (osteofitos) y daño a los tejidos blandos adyacentes (sinovitis-capsulitis), de las principales causas de esta afección son los traumatismos que de forma recurrente sufre el equino. La ecografía y la resonancia magnética son un subconjunto de técnicas de imagen que se pueden utilizar para correlacionar hallazgos en tejidos blandos, tejidos articulares y estructuras óseas en animales. Los tratamientos convencionales tienen como objetivo suprimir los factores inflamatorios para promover la mejoría clínica en los pacientes, aliviando el dolor y minimizar daños mayores a la articulación. En general el tratamiento ha sido enfocado hacia la neutralización de la cascada de la inflamación, ya sea por el bloqueo de las ciclooxigenasas (COXs) o de la fosfolipasa A2 con el uso de AINEs o corticoesteroides. A pesar de que estos fármacos pueden tener efectos supresivos en el metabolismo del cartílago articular, permiten reducir en gran medida la inflamación y el dolor. Existen opciones médicas para el tratamiento de la OA, los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y corticoides pueden ser administrados vía sistémica u oral. Los tratamientos para la osteoartritis se pueden dividir en medicamentos modificadores de los signos y con el uso de medicamentos modificadores de la enfermedad o una combinación de ambos. De los AINEs se recomienda que se utilicen fármacos selectivos de la COX-2 comparados con los no selectivos, ya que los selectivos disminuyen los efectos secundarios nocivos de los AINEs, como son los problemas gástricos y renales. El conocimiento de esta patología en el equino debe ser considerada por el especialista, ya que solo bajo el criterio médico en la instauración del tratamiento y la dosificación permitirá limitar efectos secundarios o dañinos en el equino que sufra este proceso.

Palabras clave: Osteoartritis, equino, AINEs.

ÍNDICE

| | |
|--|-----|
| RESUMEN..... | iii |
| ÍNDICE DE TABLAS..... | v |
| ÍNDICE DE FIGURAS..... | v |
| INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| REVISIÓN DE LITERATURA | 4 |
| Capítulo I. Anatomía y fisiología articular | 4 |
| Capítulo II. Fisiopatología de la osteoartritis..... | 10 |
| Etiopatogenia | 13 |
| Signos clínicos | 16 |
| Diagnóstico..... | 17 |
| Capítulo III. Tratamiento de la osteoartritis en el equino | 19 |
| JUSTIFICACIÓN..... | 29 |
| OBJETIVOS | 30 |
| MATERIAL..... | 31 |
| MÉTODO..... | 32 |
| LÍMITE DE ESPACIO | 33 |
| LÍMITE DE TIEMPO | 34 |
| CONCLUSIONES..... | 35 |
| LITERATURA CITADA | 36 |

ÍNDICE DE TABLAS

1. Principales anti-inflamatorios no esteroideos empleados en el tratamiento de la osteoartritis en el caballo 23
2. Fármacos modificadores de la osteoartritis en el caballo 25

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Anatomía de una articulación normal de rodilla 5
2. Representación esquemática de una articulación sinovial con hueso sesamoideo y aparato suspensorio 6
3. Anatomía de una articulación de rodilla con osteoartritis 10

INTRODUCCIÓN

La osteoartritis (OA) o enfermedad degenerativa de las articulaciones, es una causa importante y común de cojera en los caballos. Las causas de esta enfermedad son variadas e incluyen osteocondrosis, aumento selectivo de peso en animales menores de 4 años, traumatismos, artritis séptica, defectos de conformación y genética (Stashak, 2002).

Existen diversas enfermedades articulares en el caballo las cuales incluyen la OA, la osteocondritis (OC) y la osteocondrosis disecante (OCD), y fragmento osteocondral (FO). Todas estas caracterizadas por una reacción sinovial con progresiva degradación del cartílago articular y del hueso subcondral (Perrone, 2016).

Las articulaciones juegan un papel muy importante en el movimiento de todos los animales, manteniendo la estructura e integridad adecuadas de las extremidades y brindando un soporte adecuado. La alta incidencia de cojera espontánea indica que una parte importante de la atención veterinaria se produce durante las etapas más graves de la enfermedad. Las lesiones en articulaciones, patas y tendones y ligamentos parecen ser las principales causas de cojera en los caballos (Mora-Carreño, 2014).

Los trastornos o enfermedades de las articulaciones son la causa más común de cojera en los caballos; esto se debe a factores como traumatismo continuo, inestabilidad articular, infección y cambios en la osificación endocondral (Weeren, 2014). La osteoartritis es una enfermedad caracterizada por la degeneración progresiva y permanente del cartílago articular, esclerosis subcondral, nuevas formaciones óseas (osteofitos) y daño a los tejidos blandos adyacentes (sinovitis-capsulitis) (Mc Donald 2010) una de las principales causas u orígenes de esta afección son los traumatismos que de forma recurrente sufre el caballo (Goodrich y Nixon, 2006).

El daño al cartílago articular y al hueso subcondral provoca que haya flujo de líquido en el espacio articular de manera significativa, provocando así un derrame lo cual condiciona a abultamiento de la región articular (Robinson y Sprayberry, 2012). Hay muchos factores proinflamatorios que afectan las articulaciones, incluido el factor de necrosis tumoral (TNF α) y la interleucina 1 (IL-1), que son dos mediadores clave de la respuesta inflamatoria; también intervienen otras interleucinas y factores de necrosis, entre otros. Se ha descrito que las respuestas enzimáticas que ocurren en enfermedades articulares están mediadas por la vía clásica del sistema del complemento (Polli *et al.*, 2013).

Los métodos de diagnóstico relacionados con las enfermedades articulares incluyen principalmente el examen físico, la goniometría articular, la evaluación del líquido sinovial y las técnicas de imagen; el líquido sinovial se analiza desde un punto de vista físico, en el que se evalúa viscosidad, turbidez y color; el aspecto celular, donde las reacciones de los leucocitos y el plasma se tratan como proteínas, y el aspecto microbiano, donde se demuestra el crecimiento bacteriano mediante técnicas de cultivo (Steel, 2008).

La radiografía es la técnica diagnóstica más utilizada para evaluar cambios estructurales en el cartílago articular y su relevancia radica en la caracterización de cambios patológicos óseos en etapas tempranas, agudas o crónicas. Se ha mencionado que la correlación entre los signos clínicos y los hallazgos radiográficos son mínimos, estos resultados radiológicos obtenidos en animales con enfermedades articulares se sustentan en la hipótesis por la ausencia de cambios radiológicos en las primeras etapas de la patología (degeneración del cartílago), lo que provocaría retrasos en el diagnóstico y tratamiento, afectando el pronóstico sobre la capacidad del paciente para realizar (ejercicio) actividades (Jara y Correa, 2016).

La ecografía y la resonancia magnética son un subconjunto de técnicas de imagen que se pueden utilizar para correlacionar hallazgos en tejidos blandos, tejidos articulares y estructuras óseas en animales (Caron, 2011).

Los tratamientos convencionales tienen como objetivo suprimir los factores inflamatorios para promover la mejoría clínica en los pacientes, pero actualmente se están considerando tratamientos alternativos dirigidos a la regeneración del cartílago articular (Gallego *et al.*, 2019a, 2020). En los tratamientos alternativos dirigidos a la regeneración y opciones terapéuticas para la osteoartritis, se encuentran: el uso de células madre (CM), suero autólogo condicionado (SAC) y proteína antagonista al receptor de interleucina-1 (IRAP)) y el uso de plasma rico en plaquetas (PRP), que se recomiendan para uso diario. Sin embargo, actualmente no hay evidencia científica suficiente que respalde esta propuesta, ya que la osteoartritis es una enfermedad progresiva e incurable, y un diagnóstico e intervención tempranos permitirían una mejor recuperación de las funciones de los animales afectados. Los principales objetivos del tratamiento médico son aliviar el dolor y minimizar daños mayores a la articulación. Los tratamientos para la osteoartritis se pueden dividir en medicamentos modificadores de los signos y con el uso de medicamentos modificadores de la enfermedad o una combinación de ambos (Robinson y Sprayberry, 2015).

Por lo que el objetivo del presente trabajo es conjuntar información sobre la osteoartritis que de un panorama al o a los interesados en conocer las implicaciones que tiene este padecimiento en el equino para realizar las acciones que minimicen alteraciones secundarias u otras, mejorando la salud de los equinos.

REVISIÓN DE LITERATURA

La osteoartritis (OA), es la causa más común de cojera y disminución del rendimiento de los equinos, sobre todo en aquellos que son utilizados para la equitación; comúnmente se presenta en los equinos como proceso multifactorial que ocasiona cambios en la estructura y función de toda la articulación. Su diagnóstico se realiza comúnmente en base a la historia clínica del paciente, el examen clínico y los hallazgos de diagnóstico por imágenes. Una de las formas más comunes para llegar a este diagnóstico es la utilización de la radiografía convencional en donde se puede caracterizar la progresión de los cambios estructurales asociados con esta patología; sin embargo, carece de la sensibilidad suficiente para detectar cambios tempranos asociados con la OA y con poca correlación con los resultados clínicos. Limitación que puede ser un factor determinante en el que se realice un tratamiento adecuado en tiempo y forma en el paciente afectado, esto debido a que la OA detectable radiográficamente puede representar una etapa de la osteoartritis en estado avanzado con poca posibilidad de un tratamiento farmacológico (Hannan *et al.*, 2000).

Capítulo I. Anatomía y fisiología articular

Las articulaciones son órganos compuestos por hueso subcondral, cartílago articular, cápsula articular e interiormente contiene la membrana y líquido sinoviales, con un aporte sanguíneo local, inervación, intercambio de fluidos para mantener la homeostasis articular, producir locomoción y tener capacidad de remodelación de la articulación (Bertone, 2008) (Figura 1).

De acuerdo con König (2011), las articulaciones se clasifican en tres tipos: cartilaginosas, fibrosas y sinoviales.

- a) Cartilaginosas: cuando el cartílago ocupa toda la articulación sin espacio.

- b) Fibrosas: cuando la articulación sin espacio intraarticular se encuentra rellena de tejido conjuntivo.
- c) Sinoviales: presentan una cavidad articular que contiene una sustancia líquida llamada sinovia.



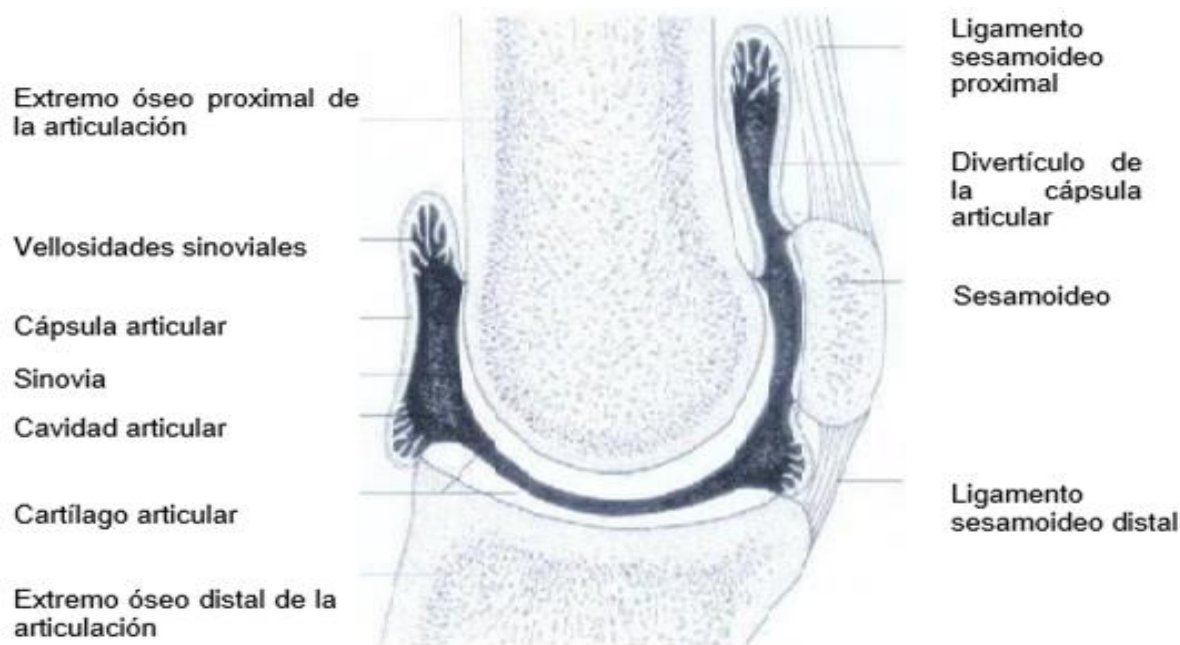
Fuente: Modificada de Swift (2012).

Figura 1. Anatomía de una articulación normal de rodilla.

Las articulaciones sinoviales se diferencian entre sí por la cantidad de huesos que las forman, por la forma de sus superficies articulares y por el grado de capacidad de movimiento. Al tener como función gran capacidad de movimiento están muy expuestas a diversas lesiones (Konig, 2011).

La articulación metacarpo falángica corresponde a la articulación más comúnmente afectada por OA espontánea en caballos de carrera, seguido por las articulaciones del carpo, ambas articulaciones presentan superficies articulares que pueden rápidamente desarrollar erosión y usualmente están asociadas a fragmentos osteocondrales (McIlwraith, 2012) (Figura 2).

Dentro de la articulación sinovial, el líquido sinovial es el encargado de lubricar, contribuye con nutrientes necesarios y elimina los productos de residuo del cartílago hialino articular; la estructura de la articulación es la única que cuyo daño es difícil de reparar (Dijkgraaf *et al.*, 1995).



Fuente: Konig (2011).

Figura 2. Representación esquemática de una articulación sinovial con hueso sesamoideo y aparato suspensorio.

Dentro de los componentes de una articulación es preciso detallar a cada uno de estos para una mejor comprensión de la anatomía y fisiología para su correcta función y de la probable vulnerabilidad:

- Hueso subcondral: El hueso subcondral soporta el cartílago y está conectado con él a través de una capa de cartílago calcificado. Típicamente, el hueso subcondral se compone de una capa de hueso compacto directamente adyacente a la capa de cartílago calcificado y un hueso trabecular a gran distancia de la cavidad articular. Se ha observado que el hueso trabecular es aproximadamente 10 veces más deformable que el hueso compacto (Frisbie,

2012). Esta conformación posee consecuencias mecánicas: el plato subcondral compacto provee un soporte firme, pero es rígido, mientras que el componente trabecular provee algo de elasticidad. El hueso subcondral, a diferencia del cartílago articular, es altamente vascularizado y tiene bien desarrollado el aporte nervioso, lo que conlleva a un rol importante en la percepción del dolor en enfermedades articulares (Weeren, 2014). La placa ósea subcondral contribuye a las funciones dinámicas de la articulación, protege al cartílago como amortiguador en los esfuerzos axiales y promueve el aporte metabólico de las capas cartilaginosas más profundas (Konig, 2011).

- **Cartílago articular:** Este cartílago es un tejido conectivo altamente especializado, carente de irrigación sanguínea, sin inervación y tampoco vasos linfáticos; y está compuesto de condrocitos (1-2% de su biomasa) embebidos en una matriz extracelular compuesta de colágeno tipo II, proteoglicanos y agua.

De acuerdo con Dyce (2012), el cartílago articular está encargado de proporcionar una adaptación a la articulación respecto a los cambios de presiones y la amortiguación de fuerzas compresivas, ya que se relaciona con macromoléculas, colágeno y proteoglicanos que forman su matriz extracelular. En esta matriz, la cantidad de agua varía entre la superficie, donde alcanza el 80% con respecto a la profundidad donde es del 60%. Según reporte de Buckwalter y Martin, (1995) el agua es muy importante para la nutrición del cartílago y para la lubricación articular. En casos de Osteoartritis aumenta hasta niveles del 90%, tal incremento ocasiona elevación en la permeabilidad y descenso de la resistencia del cartílago. El cartílago articular tiene propiedades biomecánicas como es la absorción de fuerzas por acción de la arcada de Benninghoff, y a medida que el cartílago se comprime absorbiendo fuerzas libera el agua contenida. Esto ocasiona la deformación del cartílago en respuesta al estrés, fluyendo el agua dentro y fuera del mismo.

- **Colágeno:** Respecto a la composición bioquímica, el cartílago articular contiene colágeno, que representa el 10% del peso del cartílago, mayoritariamente colágeno del tipo II (90-95%), lo que confiere al cartílago una gran resistencia a la tensión. También se observan pequeñas cantidades de colágeno tipo I, V, VI, IX, X y XI. El colágeno tipo VI se encuentra en fases precoces de osteoartritis. El colágeno está dispuesto en forma de arcadas, las denominadas Arcadas de Benninghoff que contribuyen con las propiedades biomecánicas, y tienen una disposición de la red de colágeno en cuatro zonas (Buckwalter y Martin, 1995).
- **Proteoglicanos:** El cartílago articular está compuesto por proteoglicanos que comprenden el 30% del peso seco del cartílago, y se encuentran anclados al colágeno. Los proteoglicanos son proteínas formadas por glicosaminoglicanos (condroitín 6-sulfato y condroitín 4 sulfato) y keratan sulfato. Estas moléculas son secretadas a la matriz extracelular y se agregan al ácido hialurónico. De acuerdo con Buckwalter y Martin (1995), los glicosaminoglicanos (GAGs) poseen una superficie amplia con carga negativa. Estas cargas generan agregados de proteoglicanos que atrapan agua, y los mismos proveen viscosidad y elasticidad al cartílago.
- **Cápsula articular:** En el reporte de Konig (2011), se señala que la capsula articular está compuesta por dos capas, el estrato fibroso que es una capa externa fibrosa y por la membrana sinovial que es una capa interna, rica en células, vasos y nervios, que tapiza la cavidad articular. Este puede estar reforzado por ligamentos capsulares, que se adosan a la capa externa de la capsula. La capsula fibrosa varía con el grosor de su pared, que está determinado exclusivamente por las exigencias mecánicas en cada sitio. La red sanguínea es muy escasa por lo que las lesiones en la capsula requieren largos periodos de convalecencia; mientras que la inervación sensitiva está muy desarrollada.

- **Membrana sinovial:** Es de color blanco amarillento y presenta vellosidades sinoviales, éstas dentro de una misma articulación varían en número, tamaño, forma y distribución. En la capa sinovial a su vez se diferencian una íntima sinovial y una subsinovial. La porción íntima sinovial contiene sinoviocitos que sirven para la asimilación de sustancias por fagocitosis (sinoviocitos A) y para la secreción de proteínas (sinoviocitos B). La función de la membrana sinovial es segregar sinovia hacia la cavidad articular, que es un líquido amarillento pálido y claro, de consistencia viscosa. Este líquido sinovial reduce la resistencia a la fricción de las superficies articulares contiguas y en cierta medida provee de nutrición al cartílago. Para ello la sinovia contiene compuestos de ácido hialurónico, azúcares, electrolitos y enzimas (Konig, 2011).

Asimismo, Buckwalter y Martin (1995), señalan que la membrana sinovial del equino posee mayor cantidad de vellosidades que el resto de las especies domésticas, además que pueden proyectarse hacia el interior articular a una distancia considerable. Estas vellosidades contribuyen a la circulación del líquido sinovial y aumentan de tamaño en los procesos de enfermedad; este incremento puede conllevar a la formación de higromas articulares con una producción excesiva de sinovia. También se pueden formar los denominados artrolitos como consecuencia de los trastornos patológicos de las vellosidades sinoviales, que se calcifican y flotan por la sinovia pudiendo llegar a producir excesivo dolor articular.

Capítulo II. Fisiopatología de la osteoartritis

La osteoartritis es una enfermedad degenerativa de las articulaciones que causa la destrucción del cartílago articular y se acompaña de cambios en los huesos, articulaciones y los tejidos blandos, incluida la esclerosis del hueso subcondral y la formación de osteofitos marginales (Rolando, 2013) (Figura 3).

En los caballos de deporte las articulaciones carpiana, tarsiana e interfalángica son las más afectadas, las cuales soportan más peso y requieren mayor flexibilidad durante el movimiento (Sommer, 2012). Según el informe de Jara *et al.* (2016), las citocinas degradativas interactúan durante la inflamación para aumentar el daño al cartílago articular. Según el informe de McIlwraith *et al.* (2012), la osteoartritis es causada por un desequilibrio entre péptidos que activan la producción y remodelación de los componentes de la matriz extracelular en el cartílago articular.



Fuente: Modificada de Swift (2012).

Figura 3. Anatomía de una articulación de rodilla con osteoartritis.

La fibrosis en la cápsula articular puede reducir la movilidad articular y alterar el riego sanguíneo, alterando la homeostasis de las estructuras y afectara al cartílago articular, el hueso subcondral, la estructura de las membranas deslizantes y la articulación circundante (McIlwraith, 1996). Los condrocitos son los responsables del recambio constante del tejido articular mediante la secreción e interacción de sustancias anabólicas y catabólicas (Goodrich y Nixon, 2006; Van Weeren y De Grauw, 2010; McIlwraith, 2011). La membrana sinovial y el cartílago producen sustancias catabólicas (prostaglandinas, citocinas, TNF y MMPs) que degradan el colágeno II, otros agreganos y glicoproteínas de la matriz del cartílago (McIlwraith, 1996).

El exceso de líquido sinovial puede provocar inestabilidad articular y aumento de la presión intraarticular (PIA). El hueso subcondral puede ser la causa principal (Kawcak *et al.*, 2001). Algunas afecciones metabólicas sistémicas, como la obesidad, también pueden estar asociadas con la OA (Dumond *et al.*, 2003).

Cuando la inflamación se desarrolla independientemente de su causa, el equilibrio descrito anteriormente se altera y el catabolismo predomina en mayor forma (Goodrich y Nixon, 2006; McIlwraith, 2008; Van Weeren y De Grauw, 2010).

Por lo tanto, la estabilidad articular dependerá de la expresión de factores de crecimiento, citocinas y enzimas remodeladoras de la matriz; cuando se altera la homeostasis articular, comienzan los cambios degenerativos en el cartílago articular y el hueso subcondral (Carmona y Giraldo, 2007).

La OA se puede dividir en primaria y secundaria. La forma primaria es rara y se define como una enfermedad específica de la articulación y sin una causa clara. Su forma secundaria es más común y en caballos suele asociarse con: traumatismos, uso excesivo e inestabilidad de articular; también puede ocurrir como resultado de infección articular, osteocondrosis o fracturas intraarticulares (McIlwraith y Trotter, 1996).

En respuesta al daño articular, los leucocitos se activan, lo que provoca coagulación y oclusión sanguínea en el hueso, lo que provoca esclerosis subcondral (Goodrich y Nixon, 2006). El daño causado por una respuesta inflamatoria continua en el cartílago provoca cambios en su capacidad de regeneración (Van Weeren y de Grauw, 2010).

De acuerdo con el aporte y experiencia de Carmona y Giraldo-Murillo (2007), McIlwright (2012), Caggiano *et al.*, (2013), convergen en la clasificación de la OA en tipo I: sinovitis y capsulitis sin daño al cartílago o a tejidos blandos periarticulares, tipo II: daño al cartílago articular o ruptura completa de estructuras de sostén como ligamentos colaterales y tipo III: artritis postraumática con deterioro progresivo del cartílago articular y cambios secundarios en el hueso y tejidos blandos.

Así, la OA se puede definir como una enfermedad degenerativa progresiva caracterizada por pérdida del cartílago articular, oxidación del hueso subcondral, inflamación sinovial y aumento del líquido sinovial. La membrana sinovial es fundamental para los efectos inflamatorios de la OA, por lo que los receptores antagonistas de IL-1 se producen en respuesta a la infección o la inflamación para inhibir la inflamación local causada por la producción de IL-1. La pérdida de homeostasis puede conducir fácilmente a la OA o a diversas propiedades inflamatorias. En las primeras etapas de la enfermedad, se observan microfracturas en el cartílago calcificado y el hueso subcondral con áreas de baja densidad y resorción ósea, cambios cíclicos inducidos por traumatismos que ocurren más rápido de lo que el hueso puede modelar. En las etapas más avanzadas se observa erosión del cartílago y esclerosis del hueso subcondral, produciendo osteofitos, fibrosis sinovial y cambios macroscópicos en el líquido sinovial (Ávila, 2017).

Etiopatogenia

De acuerdo con los informes de Schlueter y Orth (2004), Mc Donald (2010), Weeren (2014), Jara *et al.* (2016), Cultrera (2019), Poblete (2019), Gallego (2019 a y b; 2020), y Quilis (2021), el proceso de OA se puede atribuir a diversas causas, como traumatismos directos, traumatismos repetidos de baja intensidad en el tiempo, hipoxia, forma corporal, la falta de actividad física, herraje inadecuado y la edad, alteraciones de la osificación. Los cambios independientemente de la causa eventualmente conducen a la destrucción del cartílago y comienza un proceso degenerativo en la articulación.

En función a la etiología de la osteoartritis, esta se puede clasificar en primaria o secundaria. La forma primaria es menos común en los caballos y se define como un trastorno inherente a la articulación sin una causa conocida. Mientras que la edad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de esta enfermedad (en el hombre), en los caballos, aunque también puede manifestarse en ejemplares jóvenes debido al inicio temprano de su vida deportiva. Sin embargo, la OA secundaria en realidad es la más común en los caballos y suele estar relacionada con trauma, sobreuso, inestabilidad articular o enfermedades infecciosas como la sinovitis séptica. Además, hay algunas teorías sobre las razones por las que los caballos pueden desarrollar OA, como defectos conformacionales que causan sobrecargas, herrajes inadecuados que no pueden absorber el impacto de las pisadas, o inmovilización por falta de ejercicio o reducción de cargas que puede causar la pérdida de glicosaminoglicanos (GAG), atrofia y degeneración articular (McIlWraith, 2011).

Como la OA tiene múltiples causas, identificar la causa puede ser difícil. Cualquiera que sea el proceso que provoque la OA, sin embargo, su característica principal será la pérdida de la homeostasis articular debido a un compromiso en el equilibrio entre el anabolismo y el catabolismo, a favor de los procesos degradativos que prevalecerán sobre la capacidad de reparación de los tejidos. De esta manera, la OA

se trata de un proceso crónico y degenerativo que se caracteriza por el deterioro progresivo del cartílago y la afectación de otras estructuras articulares, como el hueso subcondral y los tejidos blandos. La sinovitis, junto con la esclerosis subcondral y la formación de osteofitos marginales, es un rasgo común de esta enfermedad debido a su fuerte componente inflamatorio, lo que a su vez aumenta el dolor y la limitación funcional (McIlWraith, 2011).

Una vez que el proceso inflamatorio comienza en un tejido primario afectado, se libera una cascada de mediadores inflamatorios que afectan el metabolismo de los tejidos secundarios, lo que provoca una mayor liberación de mediadores inflamatorios, creando un "círculo vicioso" en el que la inflamación y el catabolismo se alimentan mutuamente. La degradación del cartílago resulta de la alteración del estado metabólico del cartílago como resultado de todo este proceso (Goodrich y Nixon, 2006).

Los informes de McIlwraith (2001) y Mc Donald (2010), han propuesto diferentes sistemas de clasificación para las causas u origen de la OA. Se cree que esta clasificación se basa en los posibles efectos nocivos de las fuerzas biomecánicas en las articulaciones normales y patológicas. Dependiendo del grado de daño, se puede dividir en categorías:

a). El cartílago normal sujeto a fuerzas biomecánicas anormales.

La primera es cuando una articulación con cartílago normal se ve afectada por fuerzas anormales como traumatismos (éstas son las más comunes), mala estructura ósea, desequilibrios ungueales, fatiga muscular y una mala condición física (Riggs, 2006).

Caron (2011), sugirió que esta hipótesis es la más adecuada para explicar la patogénesis de la osteoartritis. La patogénesis de la OA se asocia con cambios en las células inducidos por fuerzas biomecánicas, que provocan la liberación de enzimas proteolíticas, lo que provoca la fibrilación del cartílago y degradación de los proteoglicanos.

b). Cambios físicos en el hueso subcondral.

La segunda sugiere inestabilidad de articulaciones con anomalías del cartílago, como las que ocurren en la sinovitis crónica, donde el estrés mecánico normal causa microfracturas del hueso subcondral y la epífisis trabecular (Ley *et al.*, 2009) e inestabilidad articular (Rasera *et al.*, 2007), osteocondrosis, artritis séptica, defectos congénitos del colágeno, envejecimiento, artrodesis iatrogénica y de larga duración (Riggs, 2006).

c). Defectos del cartílago articular cuando se exponen a fuerzas biomecánicas anormales.

Una tercera hipótesis propuesta sugiere que el cartílago está fundamentalmente dañado y tiene fuerzas biomecánicas anormales. De este modo, la matriz cartilaginosa biomecánicamente deficiente se descompone bajo cualquier carga normal. Sin embargo, la OA debida a defectos de la matriz del cartílago aún no se ha identificado en el equino (Caron, 2011). Un ejemplo de propiedades biomecánicas patológicas es un defecto genético que ha sido descrito en humanos que corresponde al colágeno tipo 2, que es inestable bajo una carga articular normal (Frisbie, 2012).

Schlueter y Orth (2004), consideraron otras causas o factores etiológicos de la osteoartritis: Una de estas es la inmovilización, en donde refieren que esta ocurre debido a la falta de movimiento; el cartílago articular se atrofia o degenera debido a la reducción del contenido de GAGs (glicosaminoglicanos: son componentes estructurales importantes del cartílago).

La conformación en donde signos, como la abertura de la rodilla, rodilla cerrada, varus/valgo del carpo entre otros problemas pueden sobrecargar de forma inusual la estructura del carpo del animal y provocar claudicaciones, que conllevan a provocar osteoartritis.

Otra es el herraje, ya que es fundamental que el casco del caballo este balanceado para absorber las vibraciones de alto impacto cuando es expuesto a traumas

repetitivos, una orientación alterada del casco podría resultar de una mala presión intraarticular en articulaciones con OA.

Y la edad, ya que en los equinos la osteoartritis se desarrolla en animales jóvenes alrededor de los 2 años debido al entrenamiento temprano o se cree que estos cambios se deben al levantamiento de peso excesivo y selectivo. Hacer ejercicio a una edad temprana puede causar daño a las articulaciones porque las articulaciones no pueden soportar las fuerzas extremas que ocurren durante el ejercicio (Adams y Stashak, 2015).

Signos clínicos

Los signos de la OA comienzan con una leve claudicación o rigidez de la articulación, calor local, efusión sinovial y dolor a la flexión. En las primeras fases, solo se puede observar en frío, pero a medida que aumenta la temperatura, desaparece. Al principio, puede no haber efusión en las articulaciones, pero a medida que avanza la enfermedad, las articulaciones se vuelven más grandes. Al principio, esto tiene una similitud suave y a medida que avanza la enfermedad, se vuelve más evidente debido a la fibrosis de la cápsula articular. La anquilosis de las articulaciones es el resultado de la osteoartritis, como es el caso del esparaván. La claudicación y la efusión sinovial se encuentran como signos aparentes de OA en el examen clínico. Sin embargo, la inflamación con fibrosis, que es más específica, ocurre en casos de mayor cronicidad, causando dolor a la flexión y un movimiento limitado (McDonald, 2010).

Se ha reportado en algunos estudios, citados por Raub (2010), que los equinos con osteoartritis del tarso presentan cambios en la marcha que son compatibles con la claudicación. Estos cambios están relacionados con una disminución de la amplitud del eje vertical de la zancada y una disminución de la fase craneal del paso. En equinos con osteoartritis del tarso, el arrastre del casco se produce a medida que la enfermedad avanza.

De acuerdo con Caron (2011), la efusión sinovial es un síntoma común en pacientes con osteoartritis, que se manifiesta como una distensión visible y palpable de los recesos articulares en el aspecto distal del miembro equino. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el aumento del líquido sinovial generalmente está acompañado de un evento inflamatorio articular, y la efusión sinovial es el resultado del aumento de la permeabilidad vascular y la disminución del drenaje linfático.

Diagnóstico

El diagnóstico de una enfermedad articular depende principalmente de la anamnesis, los signos clínicos, la evaluación del líquido sinovial y los medios diagnósticos como la radiografía (Ross, 2011).

La anamnesis es esencial para guiar en la categorización del proceso, que puede ser agudo o crónico, y servir como referencia para las modificaciones en el desempeño (deportivo) del equino. La historia clínica siempre debe ser considerada durante la inspección del paciente (Zimmerman y Dyson, 2011).

En las observaciones realizadas por Mora (2014), afirma que la OA clínicamente comienza con una leve claudicación o rigidez de la articulación, calor al palpar, efusión sinovial y dolor a la flexión. Las pruebas de flexión pueden ayudar a identificar la claudicación en un miembro. En general, las respuestas más severas a las pruebas de flexión son más fiables para ser consideradas. Los caballos que están en buena salud pueden responder bien a las pruebas de flexión. Esta respuesta depende directamente de la presión aplicada al miembro, por lo que, al usar esta maniobra para diagnosticar claudicaciones, se debe tener cuidado. Sin embargo, los bloqueos intraarticulares o peri neurales definen mejor el lugar del problema (McIlwraith, 2004).

Un factor común de OA es la efusión articular, que se manifiesta como una distensión visible y palpable de los recesos articulares en el aspecto distal del miembro equino.

La efusión sinovial se debe en parte a una mayor permeabilidad vascular (fenómeno de ingreso) y un disminuido drenaje linfático. Sin embargo, el aumento del líquido sinovial puede ser el resultado de un evento inflamatorio articular. Dolor, efusión articular, espasmo y contractura de estructuras periarticulares o anquilosis fibrosa u ósea pueden causar una disminución del movimiento articular (Frisbie, 2002).

El análisis del líquido sinovial se aborda desde el punto de vista físico, evaluando su viscosidad, turbidez y color. Luego se evalúa el aspecto celular, que incluye la reacción leucocitaria y las proteínas plasmáticas, así como el aspecto citológico a través de cultivos bacteriológicos (McIlwraith, 2011).

Los equinos pueden mostrar una disminución en la viscosidad del líquido sinovial. Este hallazgo es secundario a la polimerización del hialuronato y representativo de la osteoartritis (Caron, 2011). La formación de fibras de 2,5 a 5 cm antes de su ruptura permite una evaluación subjetiva de la viscosidad. Además, se puede realizar una citología del líquido sinovial evaluando la morfología celular (Steel, 2008).

La radiografía es uno de los métodos tradicionales más utilizados para el diagnóstico de enfermedades articulares porque puede mostrar cambios en el hueso que han persistido (Caron, 2011). Sin embargo, tiene un inconveniente en las primeras etapas de la enfermedad porque no se pueden observar cambios radiográficos significativos como la degradación del cartílago. Esto puede retrasar el diagnóstico y causar que la enfermedad progrese a largo plazo (Kidd *et al.*, 2010).

Además, según Caron (2011), los cambios radiográficos que se pueden observar en una articulación afectada son: Primero, se reduce el espacio articular, esclerosis el hueso subcondral y se forman osteofitos. Y con el paso del tiempo, anquilosis de las articulaciones, fragmentos osteocondrales, defectos radio lúcidos en el hueso subcondral (lisis).

Capítulo III. Tratamiento de la osteoartritis en el equino

El tratamiento médico de la OA no solo debe tener como objetivo aliviar los signos clínicos, sino también promover la regeneración de la capa articular o reducir su destrucción. Aún no se ha encontrado ningún tratamiento que cure completamente la OA, por lo que los objetivos del tratamiento son distintos al control de los signos clínicos al reducir el dolor, mejorar la movilidad e idealmente frenar la progresión de la enfermedad (Weeren, 2014).

Los enfoques de tratamiento para la OA se centran en la función óptima de las extremidades y articulaciones afectadas y en la inhibición de los cambios degenerativos en el cartílago articular, con el supuesto de que los pacientes tratados tempranamente tendrán mejores resultados clínicos y motores (Goodrich y Nixon, 2006).

El reposo y el ejercicio controlado, es el tratamiento más simple aplicado a los caballos de intensa actividad deportiva, pero es importante saber que los animales que presenten OA no deben estar confinados sin movimiento por tiempos prolongados (McDonald, 2010).

Dentro de los tratamientos para la OA, existen varias opciones médicas, los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y corticoides pueden ser administrados vía sistémica u oral (Souza, 2016a).

Básicamente el tratamiento ha sido enfocado hacia la neutralización de la cascada de la inflamación, ya sea por el bloqueo de las ciclooxigenasas (COXs) o de la fosfolipasa A2 con el uso de AINEs o corticoesteroides (Carmona y Giraldo, 2007). A pesar de que estos fármacos pueden tener efectos supresivos en el metabolismo del cartílago articular, permiten reducir en gran medida la inflamación y el dolor (Sandoval *et al.*, 2013; Souza, 2016b).

AINEs

Los AINEs actúan inhibiendo el sistema enzimático que transforma el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos. El ácido araquidónico es un componente fosfolipídico de la membrana de todas las células, incluidos los condrocitos y los sinoviocitos. Por lo tanto, inhibir la ciclooxigenasa (COX), que oxida el ácido araquidónico y lo transforma en prostaglandinas, evitaría los efectos nocivos de estas sustancias (Goodrich y Nixon, 2006).

Si se realiza algún tipo de ejercicio se recomienda que sea acompañado de una terapia con antiinflamatorios no esteroideos sistémicos (Fortier, 2011). McIlwraith en 2005, propuso como recomendación ejemplos de ejercicio, como: la natación y caminatas en cintas sin fin bajo el agua, con esto se disminuye la carga de peso, con lo que el ejercicio ayuda a evitar la fibrosis de la capsula articular, y realiza un efecto de masaje en las extremidades.

Son utilizados para inhibir agentes enzimáticos que convierten el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos, estos a su vez hacen parte de las sustancias proinflamatorias (Goodrich y Nixon, 2006).

Para la elección y uso de los AINEs se recomienda que se utilicen fármacos selectivos de la COX-2 comparados con los no selectivos, ya que los selectivos disminuyen los efectos secundarios nocivos de los AINEs, como son los problemas gástricos y renales (McIlwraith, 2008).

La fenilbutazona (FBZ) es el AINEs más comúnmente usado para el manejo de inflamaciones musculoesqueléticas y dolor en equinos, particularmente en la OA (Barton, 2015). Es un inhibidor no selectivo de la COX y es el análogo estructural de muchos de los inhibidores selectivos de la COX-2 más nuevos (Lon *et al.*, 2023) (Tabla 1).

El flunixin meglumine (FM) no se usa con frecuencia en patologías musculoesqueléticas, pero la Fenilbutazona no ha demostrado ser superior a este fármaco, por lo que puede considerarse una opción. Sin embargo, es importante tomar

precauciones al usar estas dos sustancias, ya que pueden causar reacciones como ulceración gástrica o necrosis papilar renal (Nelson y Goodrich, 2015). Estos AINEs no selectivos (FBZ y FM) inhiben la COX-2, lo que produce los efectos antiinflamatorios deseados, pero al mismo tiempo pueden producir efectos adversos asociados con la inhibición de la COX-1, incluida la ulceración gastrointestinal y la necrosis papilar renal (Hilton *et al.*, 2011) (Tabla 1).

El carprofeno ha demostrado ser benéfico para la homeostasis del cartílago articular, pero aún no hay estudios que respalden con mayor seguridad sus propiedades (Van Weeren y De Grauw, 2010). A diferencia del efecto en otras especies, este fármaco no tiene selectividad COX-2 en los equinos; es importante referir que, debido a su tendencia a acumularse en tejidos inflamados, puede considerarse para la terapia para atender el dolor. Y se han demostrado efectos condroprotectores con este antiinflamatorio (Driessen y Zarucco, 2014).

El ketoprofeno puede acumularse en los tejidos inflamados, circunstancialmente lo hace una opción para las fases tempranas de la OA. No se recomienda para las fases avanzadas debido a su baja biodisponibilidad cuando se suministra por vía oral (Van Weeren y De Grauw, 2010).

El meloxicam es un medicamento que ha demostrado resultados positivos a nivel articular, ya que tiene una selectividad COX-2 superior a la de otros AINEs y provoca la inhibición de la PGE2, la bradiquinina y la sustancia P en el líquido sinovial, además de disminuir la actividad de las MMP's. Esto indica que tiene un impacto en el predominio catabólico en la enfermedad (Van Weeren y De Grauw, 2010). Se ha demostrado que su biodisponibilidad oral es casi del 100% independiente del estado alimentario del individuo y que los efectos deseados se logran con una dosis de solo 0,6 mg/kg al día (Driessen y Zarucco, 2014) (Tabla 1).

El firocoxib, que tiene una selectividad para inhibir COX-2 mayor que el meloxicam, fue aprobado recientemente en los Estados Unidos para su uso en enfermedades degenerativas articulares en equinos. Los resultados muestran una reducción

significativa de la claudicación en equinos con OA (Ziegler *et al.*, 2017). En un estudio comparativo, no hubo diferencias significativas en la disminución de claudicaciones en equinos tratados con firocoxib y fenilbutazona. Por lo tanto, se podría inferir que ambos medicamentos son similares en eficacia, aunque la fenilbutazona es menos específica. Por lo tanto, el firocoxib puede ser una alternativa para el tratamiento del dolor asociado con la artritis reumatoide (Ziegler *et al.*, 2017). El firocoxib tiene un volumen de distribución elevado de 1,7 L/kg en comparación con el promedio de 0,1-0,3 L/kg, lo que lo distingue de otros AINEs. Esta característica está relacionada con la unión a proteínas plasmáticas: un compuesto con una mayor unión a proteínas plasmáticas tiene una menor capacidad de atravesar las membranas, lo que le permite acumularse en exudados inflamatorios y prolongar sus efectos analgésicos, lo que por otro lado explicarían las características que poseen otros AINEs como el carprofeno y el ketoprofeno (Knych, 2017).

En los AINEs, el uso de la vía de administración tópica es benéfico porque reduce la concentración plasmática y evita efectos adversos. A diferencia de otras formulaciones en gel, el Diclofenaco liposomal tópico (DLC), al 1% se absorbe rápidamente por la piel y se elimina lentamente por el tejido subcutáneo.

Es crucial señalar que los efectos secundarios de AINEs son dosis dependientes. Se pueden ver signos de ulceración gástrica, ulceración del colon dorsal derecho y necrosis papilar renal. El estado de hidratación del paciente, el nivel de perfusión renal y la duración del tratamiento son otros factores que contribuyen a la aparición de estos efectos. Además, esto se suma al nivel de selectividad de ciclooxigenasas del antiinflamatorio a seleccionar. Existe evidencia de que mientras más selectividad hacia COX-2 tenga el fármaco, habrá menor probabilidad de que se manifiesten estos signos (Cole, 2015).

Tabla 1. Principales anti-inflamatorios no esteroideos empleados en el tratamiento de la osteoartritis en el caballo.

| Fármaco. | Posología (mg/kg) | Inhibición COXs | Observaciones |
|-----------------------|----------------------------------|-----------------|--|
| Fenilbutazona | 2.2-4.4 VO, IV/c ²⁴ h | No selectivo | No exceder su uso después de 15 días. Barato. |
| Ketoprofeno | 2.2 IM, IV / ^c 24h | No selectivo | Es poco toxico. Relativamente costoso. Inhibe LPX |
| Carprofeno | 0.7 IV / ^c 24h | No selectivo | Es poco toxico. Costoso. Inhibe la LPX |
| Flunixin Meglumine | 1.1 IM, IV / ^c 24h | No selectivo | Menos toxico que FBZ. Mayor analgesia visceral. Costoso. |
| Meloxicam | 0.6 IV / ^c 24h | Especifico | Poco toxico. Muy costoso. |

COXs: Ciclooxygenasas. LPX: Lipooxygenasa. VO: Vía oral. IV: Vía intravenosa. IM: Intramuscular. IA: Intraarticular. FBZ: Fenilbutazona.

Una opción para aliviar tanto el dolor mecánico como el dolor causado por estímulos inflamatorios es el hialuronato sódico (HA). Esto se debe a que tiene características que restauran la viscoelasticidad del líquido sinovial e impiden la quimiotaxis de los macrófagos que producen prostaglandinas (Goodrich y Nixon, 2006). En un modelo de OA carpal, se ha demostrado que el uso de HA endovenoso (40 mg una vez cada 7 días por tres semanas) redujo significativamente la claudicación y la sinovitis presente en el cuadro, lo que indica que además de modificar la signología, es un fármaco que ralentiza el curso de la enfermedad. Debido a sus efectos condroprotectores, la administración intraarticular de ácido hialurónico también se utiliza en fases tempranas (sinovitis leve a moderada). Sin embargo, su uso individual no es suficiente para reducir las claudicaciones, por lo que se administra comúnmente con acetona de triamcinolona (Contino, 2018). En un estudio con ochenta equinos con claudicación, la combinación de ambos fármacos no mejoró los resultados en comparación con la acetona de triamcinolona utilizada por sí sola. Por lo tanto, esta combinación de fármacos debe ser reevaluada (De Grauw *et al.*, 2016).

Los glicosaminoglicanos polisulfatados (GAG), que son condroprotectores, promueven la actividad metabólica de los condrocitos e inhiben la migración leucocitaria. Esto reduce la producción de citocinas y prostaglandinas, lo que restaura el equilibrio anabolismo-catabolismo y evita el dolor articular. En la práctica, este fármaco se administra vía intramuscular. Sin embargo, recientemente se ha demostrado que su administración intraarticular es efectiva en modelos de OA con sinovitis severa y capsulitis aguda, junto con fragmentos osteocondrales y exposición del hueso subcondral (Tabla 2).

El tiludronato ha demostrado tener un efecto positivo a largo plazo en los pacientes con OA del tarso en caballos (Denoix, 2002). El tiludronato se descompone en el hígado de los equinos y luego se elimina por los riñones; ha demostrado tener una acción positiva a largo plazo (60%) y sus efectos clínicos comienzan a manifestarse después de 1-2 meses después de su aplicación y pueden persistir hasta los 4- 6 meses después de su aplicación. Según la gravedad de la lesión y los criterios del veterinario, puede usarse hasta tres veces al año. Durante los primeros 21 días de recibir el tratamiento, los caballos que reciban el medicamento pueden dar positivo en las pruebas de dopaje; y en su caso que deben ser retirados de competencias deportivas o carreras. Además, esta sustancia no debe ser administrado a caballos menores de dos años, a yeguas preñadas o a personas con problemas renales (Denoix, 2002; Denoix *et al.*, 2003).

Tabla 2. Fármacos modificadores de la osteoartritis en el caballo.

| Fármaco | Posología (mg/kg) | Efectos articulares | Observación |
|------------------------------------|---|--|--|
| Ácido hialurónico | 20-40 IA, IV ^c 15-20 d | Disminuye quimiotaxis y degranulación leucocitaria, promueve la síntesis de PGCs | Disminuye la producción de PGE ₂ en sinoviocitos humanos, pero no en condrocitos equinos. |
| Glicosaminoglicanos polisulfatados | 250 IA ^c 7 d/1m 500 IM ^c 7d/1m | Disminuyen la producción de MMP-1, PGE ₂ , y NO. Promueven la expresión de agregan, procolágeno tipo II | Promueven la expresión de gelatinasa y de TIMP-1 in vitro |
| Chondroitin sulfato | | Efecto analgésico. Disminuye la producción de NO y aumenta la síntesis de PGCs | Puede ser combinado con fármacos convencionales. |
| Glucosamina | | Inhibe la actividad colagenasa, gelatinasa, promueve la síntesis de PGCs, inhibe la producción de NO | Puede ser combinado con fármacos convencionales. |
| Chondroitin sulfato + Glucosamina | | Inhibe la actividad de MMP-9 y la producción de NO y PGE ₂ . | No afecta la actividad colagenasa (MMP-1). Puede ser combinado con fármacos convencionales. |
| Pentosan polisulfato | 2 IM ^c 7d/1m | Promueve la producción de HA. Pocos estudios en el equino. La mayoría de los datos son de investigaciones en humanos y en perros | El intervalo de la posología sugerida es el que se emplea en el humano. |

MMP-n: Metaloproteinasas de matriz-n. TIMP-1: inhibidor tisular de MMP-1. NO: Óxido nítrico. PGE₂: Prostaglandina E₂.

Fuente: Carmona y Giraldo (2007).

Reposo, inmovilización y rehabilitación. Es evidente que el reposo es útil para los pacientes con inflamación aguda y lesiones capsulares, pero la realidad de las carreras u otras actividades atléticas con frecuencia impide el uso adecuado de esta modalidad, que en muchos casos permite una recuperación completa (McIlwraith, 2004).

De acuerdo con Grant (2011), el principio fundamental del reposo es permitir que los procesos reparativos normales se lleven a cabo al reducir la fuerza y el estrés en el tejido dañado. La recuperación del músculo es más rápida que la recuperación de los tendones y ligamentos, pero la reparación del cartílago es difícil debido a la metaplasia del tejido al repararse, que lleva alrededor de cuatro a seis meses. Por lo tanto, la severidad de la condición, los tejidos afectados, el temperamento del caballo y el dueño u entrenador determinan la calidad y cantidad del reposo.

La inmovilización es crucial cuando hay cualquier tipo de lesión desestabilizante, pero no es lo mejor si el problema se limita a una sinovitis o capsulitis porque la inmovilización prolongada puede causar atrofia muscular y adherencias en las articulaciones, así como atrofia del cartílago articular (McIlwraith, 2004).

Un componente fundamental de la rehabilitación de caballos es el ejercicio, que tiene como objetivo recuperar su desempeño anterior al daño (Grant, 2011). Para mantener la movilidad del miembro afectado, se recomienda realizar una flexión pasiva (McIlwraith, 2004). Los ejercicios pasivos reducen el número de adhesiones sinoviales y distribuyen nutrientes a los condrocitos. Aunque se detenga el entrenamiento, debe continuar caminando lentamente para mantener el movimiento de la cápsula articular y evitar cambios atróficos en el cartílago articular. Después de un período de treinta días de descanso y ausencia total de actividad física, se recomienda comenzar a caminar cinco a diez minutos al día por otros treinta días y luego aumentar gradualmente a treinta minutos (McIlwraith, 2011).

Debido a la reducción del estrés mecánico aplicado al miembro, se ha demostrado que el nado mejora la fuerza muscular y la coordinación, reduce el edema, mejora el rango de movimiento articular y reduce el dolor (King *et al.*, 2012).

Tratamiento Quirúrgico. En casos de fracaso terapéutico y en fases avanzadas de la OA, el tratamiento quirúrgico es una alternativa a considerar. La artroscopia es útil para la remoción de fragmentos osteocondrales y cartílago dañado que perpetúa la

inflamación, además de ser una herramienta que permite evaluar la progresión y la condición de la articulación (Nelson y Goodrich, 2015).

El lavado articular también puede ser beneficioso durante este procedimiento debido a la salida de fluido articular que puede contener citocinas y partículas de desgaste del cartílago. Se cree que este procedimiento puede ser útil si se encuentran fragmentos osteocondrales en las etapas iniciales del problema. Sin embargo, cuando se utilizan agujas de alto calibre y se rompen los meniscos, su eficacia es incierta (Frisbie, 2012). La artrodesis es una técnica quirúrgica que se utiliza principalmente para aliviar el dolor en casos de OA grave. Esta técnica estabiliza el miembro afectado mediante la producción de anquilosis iatrogénica. Es posible realizar una fusión quirúrgica de los huesos de la articulación afectada mediante la inyección de sustancias químicas como monoyodoacetato etil alcohol, el uso de láser u otras fuentes de energía y el lavado hidrotermal intraarticular (Lischer y Auer, 2012).

CBD (cannabinoides). En un estudio realizado por Interlandi *et al.* (2023), la administración transmucosa oral del aceite de CBD al 15% (0,03 mg kg⁻¹ cada 24 horas), junto con la fenilbutazona intravenosa mejoró el manejo del dolor y la calidad de vida de los caballos con artrosis que el tratamiento con solo AINEs. Sin embargo, para comprender completamente la farmacodinámica y la farmacocinética de los cannabinoides, se tiene que establecer un rango de dosis y determinar sus posibles aplicaciones en esta especie, además de que se necesita más investigación. Los productos de CBD podrían ser una parte importante de la medicina alternativa o complementaria, ya sea como complemento de los métodos de tratamiento convencionales o como tratamiento independiente.

Hidrogel de poliacrilamida. En los ensayos clínicos y experimentales realizados por Tnibar (2022), han demostrado que el hidrogel de poliacrilamida al 2,5 % intraarticular es altamente efectivo (82,5 % de caballos libres de cojera a los 2 años

de seguimiento), duradero y seguro para el tratamiento de la OA en el equino. Las observaciones preliminares sobre los mecanismos de acción a base de este tratamiento respaldan un efecto mecánico a través de la integración en la membrana sinovial, un aumento en la elasticidad de la articulación que puede reducir la rigidez general de la cápsula articular y la provisión de viscosuplementación duradera que contribuye a proteger las superficies articulares. Y con el que no se han observado efectos sobre las citocinas proinflamatorias, sugiriendo que este efecto positivo ocurre en ausencia de neurotoxicidad o fibrosis intraarticular.

JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con las probabilidades de presentación de la osteoartritis en el equino es importante que el manejo del paciente, así como las medidas terapéuticas y de mantenimiento coadyuvaran a la mejor resolución del problema, entendiendo que además de la atención del Médico Veterinario, la comunicación, el manejo del paciente (nutrición y de movilidad), el manejo de condiciones ambientales (microclima), o factores que propicien este trastorno son datos que servirán como elementos epizootiológicos (para minimizarlos o disminuirlos, en su caso), para la mejor atención y resolución de los casos clínicos que se presenten en la cuadra.

En la medicina deportiva de los equinos es probable que en la actualidad los trastornos musculoesqueléticos como la osteoartritis del caballo sea común, por lo que el conocimiento de este tema es especialmente útil para veterinarios y estudiantes e incluso para propietarios de esta especie animal, sobre todo con especial atención a los métodos para detectar esta patología y la atención que requiere el paciente.

Considerando que actualmente puede ser una alteración común la OA en el equino, es importante que se tomen las medidas preventivas, así como el adecuado manejo clínico al paciente, esto para disminuir las pérdidas económicas y un posible deterioro en la salud del equino, ya que puede alterar su rendimiento, entre otras complicaciones a la salud del caballo que pueden disminuir la calidad de vida de esta especie.

OBJETIVOS

Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica sistemática sobre la osteoartritis en el equino.

Objetivos específicos

Describir la fisiopatología de la osteoartritis (OA) en el equino.

Enunciar cual es el posible manejo y tratamiento del equino afectado por osteoartritis

MATERIAL

Para la elaboración del presente trabajo se realizó una revisión bibliográfica sistemática de información obtenida de:

- Artículos de revistas científicas e información de Internet y base de datos, como: PubMed, Science Direct, BlackWell Synergy, Springer Link, BMC, SciELO e ISI Web of Knowledge.
- Libros.
- Memorias de congresos y reuniones de investigación.

Se utilizó equipo de cómputo: computadora e impresora; USB, hojas, lápices y bolígrafos.

MÉTODO

El trabajo consistió en una recopilación y selección de información sobre osteoartritis en equinos, disponible en español e inglés obtenida a través de buscadores tales como: PubMed, Science Direct, BlackWell Synergy, Springer Link, BMC, SciELO e ISI Web of Knowledge.

Los principales descriptores de interés como estrategia de búsqueda: Osteoartritis y equinos; con los operadores booleanos utilizados and y or.

Para la utilización de la información consultada se dio pauta a aquellos artículos, libros, memorias de congresos relacionados con la osteoartritis en equinos, considerando preferentemente las publicaciones recientes.

Una vez seleccionada, se realizó un análisis de la información para organizarla en capítulos que integraron el trabajo, los cuales son:

Capítulo I: Anatomía y fisiología articular

Capítulo II: Fisiopatología de la osteoartritis

Capítulo III: Tratamiento de la osteoartritis en el equino

LÍMITE DE ESPACIO

El trabajo se realizó en las salas de estudio y bancos de información (base de datos), de los siguientes centros:

Biblioteca Central del Cerrillo Piedras Blancas, de la Unidad *Campus* el Cerrillo de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, Estado de México, México.

Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México.

Instituto Nacional de Investigación y Fomento Agropecuario (INIFAP) de Palo Alto. México.

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México. México.

LÍMITE DE TIEMPO

El trabajo se realizó de febrero del 2023 a mayo del 2024, considerando las principales fases de búsqueda y recolección de información; análisis y redacción de protocolo y del trabajo final, de acuerdo con el siguiente cronograma de actividades:

| Actividad | Febrero 2023 | Marzo 2023 | Abril 2023 | Mayo – Jun 2024 | Jul-Sep 2024 |
|---|---------------------|-------------------|-------------------|------------------------|---------------------|
| Búsqueda y recolección de información | X | X | | | |
| Análisis y elaboración de fichas bibliográficas | X | X | | | |
| Redacción de protocolo | X | X | X | | |
| Redacción del documento final y correcciones | | | X | X | X |

CONCLUSIONES

La osteoartritis (OA), es una patología que puede ocurrir muy frecuentemente (60%) y puede provocar dolor crónico, con discapacidad física y una menor calidad de vida del equino.

La OA se caracteriza por una inflamación crónica de la membrana sinovial, daño progresivo del cartílago, remodelación del hueso subcondral, estrechamiento del espacio articular, formación de osteofitos marginales con pérdida de la función articular.

Se han abierto nuevas perspectivas para el tratamiento regenerativo de la OA equina gracias al conocimiento de su fisiopatología.

Las sustancias utilizadas en el tratamiento de esta enfermedad se pueden dividir en modificadores de la respuesta biológica y sintomáticas. La toxicidad hepática y renal, la infección articular, los trastornos gastrointestinales, las coagulopatías (especialmente relacionadas con la aplicación de heparinoides sintéticos) y el deterioro articular son efectos adversos que deben tenerse en cuenta al usar las sustancias mencionadas en esta revisión.

Para diagnosticar la OA, se requieren herramientas que faciliten el seguimiento de la evolución de la enfermedad y su respuesta al tratamiento, así como una detección más temprana.

Debido a que hay muchas vías y factores de riesgo involucrados en su inicio y progresión, la OA es una enfermedad muy diversa. Se requiere un enfoque multimodal y personalizado, ya que las terapias enfocadas en un solo proceso o tejido no parecen tener el resultado esperado.

LITERATURA CITADA

- Adams y Stashak. (2015). Claudicaciones en equinos. Editorial Inter-Medica. Buenos Aires, Argentina. pp. 483-525.
- Ávila, P.C.D. (2017). Uso de interleucinas como tratamiento en la osteoartritis en equinos. Tesis Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.
- Barton, M. (2015). Non-steroidal Anti-inflammatories. In: Equine Clinical Immunology. Wiley Blackwell. pp. 213-233.
- Bertone, A. (2007). Fisiología articular: respuestas al ejercicio y el entrenamiento. En: Hinchcliff K, A Kaneps, R Geor (eds). Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte. Intermédica, Buenos Aires, Argentina. pp. 173-183.
- Caggiano, N., Rolando, J., Polli, M., Perrone, G., Marino, M., De Simone, E., Chiappe, B.A. (2013). Citoquinas, Metaloproteinasas y Bisfosfonatos: claves para el control de la enfermedad articular degenerativa en el equino. Revista Electrónica de Veterinaria, 14 (7):1-21.
- Carmona, J.U. y Giraldo, M.C.E. (2007). Fisiopatología y tratamiento convencional de la osteoartritis en el caballo. Revista Veterinaria y Zootecnia, 1:60-73.
- Caron, J. (2011). Arthritis: Osteoarthritis. In: Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Saunder Elsevier. pp. 655–668.
- Contino, E. (2018). Management and Rehabilitation of Joint Disease in Sport Horses. The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 34(2): 345-358.
- Cultrera, R.A. (2019). Etiopatogenia y manejo terapéutico del dolor en la osteoartritis en el equino de deportes. Tesis Licenciatura. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.
- De Grauw, J.C., Visser-Meijer, M.C., Lashley, F., Meeus, P., van Weeren, P.R. (2016). Intra-articular treatment with triamcinolone compared with triamcinolone with hyaluronate: A randomised open-label multicentre clinical trial in 80 lame horses. Equine Vet. J., 48:152-158.

- Denoix, J.M. (2002). Efficacy of tiludronate, a new bisphosphonate, in the treatment of navicular disease and bone spavin. A multicentric European clinical trial. *Ippologia*, 13:7-9.
- Denoix, J.M., Thibaud, D., Riccio, B. (2003). Tiludronate as a new therapeutic agent in the treatment of navicular disease: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Equine Veterinary Journal*, 35:407-413.
- Dijkgraaf, L.C., de Bont, L.G., Boering, G., Liem, R.S. (1995). Normal cartilage structure, biochemistry, and metabolism: a review of the literature. *Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 53(8): 924-929.
- Driessen, B., Zarucco, L. (2014). Treatment of Acute and Chronic Pain in Horses. In: Egger, C., Love, L., Doherty, T. *Pain Management in Veterinary Practice*. John Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ, USA. pp. 323-348.
- Dumond, H., Presle, N., Terlain, B., Mainard, D., Loeuille, D., Netter, P., Pottie, P. (2003). Evidence for a Key Role of Leptin in Osteoarthritis. *Arthritis Rheum.*
- Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C.J.G., (2012). *Anatomía veterinaria*. 4ª ed. El Manual Moderno.
- Fortier, L., Barker, J., Cole, B., Strauss, E., McCarrel, T. (2011). The Role of Growth Factors in Cartilage Repair. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 469: 2706–2715
- Frisbie, D., Ghivizzani, S.C., Robbins, P.D., Evans, C.H., McIlwraith, C.W. (2002). Treatment of experimental equine osteoarthritis by in vivo delivery of the equine interleukin-1 receptor antagonist gene. *Gene Therapy*, 9:12-20.
- Gallego, R.R., Tavera, J., Lujan-Giraldo, J., Hernández-González, S. (2019a). Osteoarthritis en equinos: una revisión bibliográfica. *Revista Sinergia*, 6:125-142.
- Gallego, R.R., Zambrano, R.E., Leysner, T.J. (2019b). Descripción imagenológica de la osteoarthritis en el tarso equino. *Revista Sinergia*, 5:104-116.

- Gallego, R.R., Gómez, I.D.P. (2020). Descripción de la terapéutica sistémica e intraarticular en una yegua con osteoarthritis. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 31(2):e17936.
- Goodrich, L. R., Nixon, A. J. (2006). Medical treatment of osteoarthritis in the horse - A review. *The Veterinary Journal*, 171(1):51-69.
- Grant, B. (2011). Rest and Rehabilitation. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Second Ed. Saunder Elsevier, St Louis, MO, USA.
- Hannan, M.T., Felson, D.T., Pincus, T. (2000). Analysis of the discordance between radiographic changes and knee pain in osteoarthritis of the knee. *J. Rheumatol.*, 27(6):1513-1517.
- Hilton, H.G., Magdesian, K.G., Growth, A.D., Knych, H., Stanley, S.D., Hollingsworth, S.R. (2011). Distribution of flunixin meglumine and firocoxib into aqueous humor of horses. *J Vet Intern Med.*, 25(5):1127-1133.
- Interlandi, C., Tabbì, M., Di Pietro, S., D'Angelo, F., Costa, G.L., Arfuso, F., Giudice, E., Licata, P., Macrì, D., Crupi, R., Gugliandolo, E. (2024) Mejora de la calidad de vida y el alivio del dolor en caballos maduros con osteoarthritis después de la administración de aceite de cannabidiol transmucoso oral como parte de un régimen analgésico. *Frente. Vet. Sci.*, 11:1341396.
- Jara, E., Correa, F. (2016). Osteoarthritis en equinos: descripción, diagnóstico y alternativas terapéuticas. *Sustainability, Agri, Food and Environmental Research*, 4 (3):719-726.
- Kawcak, C.E., McIlwraith, C.W., Norrdin, R.W., Park, R.D., James S.P. (2001). The role of subchondral bone in joint disease: a review. *Equine Vet. J.*, 33:120-126.
- Konig, H.E. (2011). *Anatomía de los animales domésticos*. 2ª ed. Editorial Medica Panamericana.
- Kidd, J.A., Fuller, C., Barr, A.R.S. (2010). Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 13: 160-168.

- King, M., Haussler, K., Kawcak, C., McIlwraith, C., Reiser, R. (2012). Mechanisms of aquatic Therapy and its Potential Use in Managing Equine Osteoarthritis. *Equine Veterinary Education*, 25 (4):204-209.
- Knych, H. (2017). Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use in Horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 33(1):1-15.
- Ley, C., Ekman, S., Ronéus, B., Eloranta, M.L. (2009). Interleukin-6 and high mobility group box protein-1 in synovial membranes and osteochondral fragments in equine osteoarthritis. *Res Vet Sci.*, 86(3):490-497.
- Lischer, C., Auer, J. (2012). Arthrodesis Techniques. In: Auer, J; Stick, J. *Equine Surgery*. 4ta ed. Elsevier Saunders. St. Louis, MO, USA. pp. 1130-1147.
- Lon, V., Kendall, V., Oliver, L., Trinka, W.A. (2023). *Farmacología de los analgésicos*, Editor(es): Dyson, C.M., Jirkof, P., Lofgren, J., Elizabeth A. Nunamaker, A.E., Pang, D. En el *Colegio Americano de Medicina de Animales de Laboratorio, Anestesia y analgesia en animales de laboratorio*. 3a. ed. pp.139-185.
- Mc Donald, L. (2010). Osteoartrosis. En: Smith B (ed). *Medicina Interna de Grandes Animales*. 4a ed. Elsevier, Madrid, España. pp 1207-1210.
- McIlwraith, C. (1996). General pathobiology of the joint and response to injury. In *Joint disease in the horse*. McIlwraith, C. y Trotter, G. Eds. Philadelphia. W.B. Saunders.
- McIlwraith, C.W. (2008). What the equine practitioner needs to know about the biochemical manipulation of equine joint disease. *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association*, Moscow, Russia, pp. 188-196.
- McIlwraith, C.W. (2011). *Principles and Practices of Joint Disease Treatment en Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2ª ed. Ross M.W. and Dyson S.J. Editorial Elsevier, St. Louis, EE.UU.
- McIlwraith, C. (2004). *Enfermedades de las articulaciones, los tendones, los ligamentos y las estructuras relacionadas*.

- McIlwraith, C.W., Frisbie, D.D., Kawcak, C.E. (2012). The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *Bone Joint Res.*, 1(11):297-309.
- Mora-Carreño, M., Briones, R., Galecio, J.S., Parra, D., Rosenfeld, C., Schmeisser, A., Menarim, B. (2014). Determinación de las Principales Afecciones del Aparato Locomotor Causantes de Claudicación en Caballos Criollo Chileno de Rodeo. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 46(3):419-424.
- Nelson, B., Goodrich, L. (2015). Treatment of Joint Disease. In: Sprayberry, K; Robinson, E. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. 7a ed. Elsevier Saunders. St. Louis, MO, USA. pp. 798–805.
- Perrone, G.M. (2016). Diagnóstico de la osteoarthritis en el equino, relación entre signos clínicos y biomarcadores proinflamatorios en el líquido sinovial. Tesis. Facultad de ciencias veterinaria, Universidad de Buenos Aires.
- Poblete, M.F. (2019). Uso de corticoides intraarticulares en cuadros de osteoarthritis en equinos de deporte. Disponible en <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/170641> (08 marzo 2023).
- Polli, M., Caggiano, N., Rolando, J., Perrone, G., Marino, M., De Simone, E., Chiappe Barbará, A. (2013). Variación del nivel de citoquinas en líquido sinovial de equinos con enfermedad articular tratado con bifosfonatos. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*. 7 (1): 69-83.
- Quilis, P.M. (2021). Uso de células madre mesenquimales como terapia regenerativa para el tratamiento de la Osteoarthritis equina. Tesis de grado. Universidad Católica de Valencia.
- Raub, R.H. (2010). Growing more durable equine athletes. *Comparative Exercise Physiology*. Cambridge J, 7: 49–56.
- Rasera, L., Macoris, D., Canola, J., Aita, A., Gomes. T. (2007). Alterações radiográficas e ultrassonográficas iniciais em osteoartrite experimental eqüina. *Arq Bras Med Vet Zootec.*, 59:634-640.

- Riggs, C. (2006). Osteochondral injury and joint disease in the athletic horse. *Equine Vet Educ.*, 18:100-112.
- Robinson, N.E., Sprayberry, K.A. (2012). *Terapéutica Actual en Medicina Equina*. 6ª. Ed. Editorial Intermedica. Vol 2. Cap. 113. pp. 568- 572.
- Rolando, J. (2013). Aplicación de la determinación de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) en las enfermedades articulares equinas. *Fisiología animal y laboratorio del metabolismo óseo*.
- Ross, M. (2011). Arthroscopic Examination. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. 2a ed. Saunder Elsevier, St Louis MO, USA. pp. 289-297.
- Sandoval, J., López, C., Carmona, J. (2013). Therapies Intended for Joint Regeneration in the Horse. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 45:229-236.
- Schlueter, A.E., Orth, M.W. (2004). Equine osteoarthritis: a brief review of the disease and its causes. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1: 221-231.
- Sommer, H.V.E. (2012). *Avances en osteoarthritis equina revisión bibliográfica*. Tesis Licenciatura. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias.
- Souza, M.V. (2016a). Osteoarthritis in horses - Part 1: Relationship between clinical and radiographic examination for the diagnosis. *Braz. Arch. Biol. Technol.*, 59: e16150024.
- Souza, M.V. (2016b). Osteoarthritis in horses – Part 2: A review of the intra- articular use of corticosteroids as a method of treatment. *Braz. Arch. Biol. Technol.*, 59:1-10.
- Stashak, T.S. (2002). *Adams Claudicaciones en equinos*. 5a. ed. pp. 783-792.
- Tnibar, A. (2022). Intra-articular 2.5% polyacrylamide hydrogel, a new concept in the medication of equine osteoarthritis: A review. *J Equine Vet Sci.*, 119:104143.

- Torres, L.E.G. (2021). Revisión bibliográfica sobre terapias regenerativas aplicadas en osteoartritis de equinos. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional de Río Negro.
- Van Weeren, P., De Grauw, J. (2010). Pain in osteoarthritis. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(3):619-642.
- Weeren, R. (2014). Joint physiology: responses to exercise and training. In: *Equine Sports Medicine & surgery*. 2a. ed. Saunder Elsevier. St Louis, MO, USA. pp. 213-222.
- Ziegler, A., Fogle, C., Blikslager, A. (2017). Update on the use of cyclooxygenase-2-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 250(11):1271-1274.
- Zimmerman, M., Dyson, S. (2011). Comparison of radiographic and scintigraphic findings of the spinous processes in the equine thoracolumbar region. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(6):661–671.