

Universidad Nacional de Río Negro

Carrera de Medicina Veterinaria

*Sede Alto Valle y Valle Medio
Choele Choel Río Negro*



**“MANEJO INTEGRAL DE LA OSTEOARTRITIS DE CADERA EN
PACIENTE CANINA GERONTE”**

***Trabajo Final de Grado de Orientación y Prácticas Profesionales en
Pequeños Animales para obtener el Título de Médico Veterinario.***

***Autor: Duque Arce, Jeimy Tatiana
Director: Dr. Audisio, Santiago Andres***

2023

*Dedicado a mis padres,
por hacer posible este gran sueño y apoyarme en cada paso.
Y a Kira, por ser una gran maestra y fiel compañera.*

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por el gran esfuerzo que hacen para darme la oportunidad de cumplir mis sueños, por el sacrificio de estar lejos de nuestro país y nuestras familias, por trabajar duro cada día y nunca permitir que nos falte nada, porque siempre me enseñaron a seguir para adelante a pesar de las adversidades y no me dejaron caer jamás, porque estuvieron en cada logro y en cada tropiezo... ¡Los amo, GRACIAS!!!

A mis abuelitos: Luz Dary, Rubén, Flor y Duván, por siempre creer en mí y tenerme en sus oraciones, por apoyarme aun a la distancia y darme motivación y fuerzas de seguir luchando siempre.

A todos mis amigas/os que me han acompañado en este proceso, los llevo siempre en mi corazón. A Vicky, por ser mi gran compañera de aventuras. A Fer, por enseñarme tantas cosas y por todo lo compartido. A Quito, un gran compañero que estuvo en la mejor etapa, gracias por estar incondicionalmente a mi lado en esta montaña rusa, por tanto amor y felicidad... Los amo!!! A Luz, por cambiarme la vida con su sabiduría y darme muchas herramientas para estar cada vez mejor.

A todos los docentes y no docentes de la universidad, son personas maravillosas, gracias por enseñarme sobre esta hermosa profesión que elegí y por acompañarme en cada paso, por la motivación y el apoyo para cumplir mis sueños y por ayudarme a orientarme en lo que me gusta.

A mi Simón, el amor y la locura de mi vida, mi compañero de todos los días, mi cable a tierra, gracias por tanto. A mis gatitas que siempre me devuelven la paz y la calma, gracias por llenarme de risas y enseñarme lo que es el amor incondicional.

A Kira, la protagonista de este trabajo, la perra más fuerte y sabia que he conocido, llegaste a mi vida con un propósito y me enseñaste infinidad de cosas, mi "viejis", una compañera maravillosa. Agradecida de tenerte, te extraño mucho y te llevaré siempre conmigo y plasmada aquí, en el final de nuestra carrera !Gracias por tanta fortaleza y por hacerme una mejor veterinaria¡

Gracias a Argentina, hermoso país que se convirtió en mi hogar y a la universidad pública.

Gracias a mí misma, por soñar en grande y perseguir esos sueños.

Índice de contenido

Orientación Práctica Profesional	6
Resumen	9
Abstract	10
Introducción	10
Objetivos	11
CAPÍTULO 1. UN RECORRIDO POR LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL	12
A. Articulaciones	13
A.1. Anatomía de la cadera	13
A.1.1. Articulaciones sinoviales - Coxofemoral	14
A.2. Anatomofisiología de la articulación coxofemoral	14
A.3. Histología	16
A.3.1. Cartílago articular	16
A.3.2. Cápsula articular	17
A.3.3. Líquido sinovial	17
A.4. Biomecánica coxofemoral	18
CAPÍTULO 2. DISPLASIA DE CADERA, UN CAMINO HACIA LA OSTEOARTRITIS	20
A. Displasia coxofemoral	21
A.1. Patogenia	21
A.2. Signos clínicos	22
A.3. Diagnóstico radiográfico	22
A.4. Tratamientos	23
CAPÍTULO 3. OSTEOARTRITIS, PRINCIPAL CAUSA DE DOLOR CRÓNICO	25
A. Osteoartritis	26
A.1. Causas de osteoartritis	26
A.2. Patogenia de la osteoartritis	27
A.2.1. Sobrecarga	28
A.2.2. Inestabilidad articular	29
A.2.3. Sinovitis	29
A.2.4. Hipoxia	29
A.2.5. Cambios anatomopatológicos	30
A.3. Signos clínicos	30

A.4. Dolor crónico	31
A.5. Diagnóstico de osteoartritis	32
A.5.1. Diagnóstico clínico	32
A.5.2. Diagnóstico por imágenes	32
A.5.3. Citología del líquido sinovial	33
CAPÍTULO 4. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS	34
A. Tratamientos farmacológicos	36
A.1. Antiinflamatorios no esteroides (AINES)	36
A.2. Corticoesteroides	36
A.3. Gabapentina y pregabalina	37
A.4. Opioides	37
B. Tratamientos fisioterápicos	38
B.1. Terapia manual	38
B.2. Ejercicios terapéuticos	39
B.3. Hidroterapia	40
C. Suplementos dietarios	41
C.1. Caldo de huesos/colágeno	41
C.2. Curcumina	41
D. Tratamientos regenerativos	41
E. Nutracéuticos	42
E.1. Condroprotectores	42
E.2. Ácidos grasos	43
E.3. Ácido hialurónico	43
F. Para el cuidado en el hogar	44
CAPÍTULO 5. KIRA - CASO CLÍNICO	46
A. Presentación de caso clínico	47
A.1. Reseña	47
A.2. Motivo de consulta	47
A.3. Anamnesis	47
A.4. Examen objetivo general a distancia (EOG)	48
A.5. Examen Objetivo General Proximal	48

A.6. Examen Objetivo Particular (EOP) - Aparato Locomotor	49
B. Análisis complementarios	50
B.1. Radiografías	50
C. Tratamiento	51
C.1. Terapia condroprotectora	51
C.2. Terapia analgésica	52
C.3. Fisioterapia y manejo	53
D. Controles	54
D.1. Primer Control	54
D.2. Segundo Control	54
D.3. Tercer control	56
E. Resultados	57
CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	59
Discusión y Conclusión	60
Referencias bibliográficas	65
Anexos	71
Anexo 1. Moléculas patogénicas de la OA.	71
Anexo 2. Escala de valoración del dolor de GLASGOW.	74
Anexo 3. Análisis complementarios.	75
Anexo 4. Control de análisis complementarios.	76

Índice de Imágenes

Imagen 1. <i>Prácticas hospitalarias en HeMeVe.</i>	8
Imagen 2. <i>Prácticas en el Ecoparque Buenos Aires.</i>	9
Imagen 3. <i>Kira.</i>	47
Imagen 4. <i>Video de evaluación de la marcha de Kira.</i>	48
Imagen 5. <i>Rx LL de cadera.</i>	50
Imagen 6. <i>Rx VD de cadera en flexión.</i>	50
Imagen 7. <i>Rx LL de columna toracolumbar.</i>	50
Imagen 8. <i>Video de dificultad para reincorporarse.</i>	54
Imagen 9. <i>Video de la debilidad del tren posterior.</i>	54
Imagen 10. <i>Paseos en carro de cuatro apoyos.</i>	55
Imagen 11. <i>Dermatitis en región plantar.</i>	56

Imagen 12. *Dermatitis en región coxofemoral. Atrofia muscular del miembro posterior izquierdo.*

56

Índice de figuras

Figura 1. <i>Anatomía de la cadera</i>	15
Figura 2. <i>Anatomía de la articulación coxofemoral</i>	17
Figura 3. <i>Rx VD posición en extensión</i>	24
Figura 4. <i>Diagrama de cascada de acontecimientos inflamatorios y factores implicados en la degradación enzimática de la matriz del cartílago articular</i>	29

Orientación Práctica Profesional

La carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Río Negro (UNRN) tiene una duración de 6 años, en el segundo cuatrimestre del último año los estudiantes debemos elegir la Orientación Práctica Profesional (OPP) de preferencia. Al finalizar se debe presentar un Trabajo Final de Grado (TFG) escrito y su defensa oral sobre un tema de interés para obtener el título de Médica/o Veterinaria/o. Para realizar estas prácticas se deben integrar y aplicar todos los contenidos y conocimientos aprendidos a lo largo de la carrera, actualizarse sobre los avances científicos y tecnológicos de la medicina y lograr desarrollar la capacidad de resolver situaciones que se presenten al momento de ejercer la profesión.

El plan de estudio de la UNRN ofrece las siguientes orientaciones:

- Medicina de Pequeños Animales;
- Medicina de Grandes Animales;
- Medicina Preventiva, Salud pública y Bromatología;
- Producción Animal.

Particularmente, mi elección fue la orientación en Medicina de Pequeños Animales, llevándose a cabo en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (HeMeVe) de la UNRN, el cual se encuentra ubicado en calle Malinche N° 1086, Ruta Nacional N° 22, kilómetro 998 de la localidad de Choele Choel, Río Negro, Argentina.

El HeMeVe, dirigido por el M.V. Marcelo Álvarez, ofrece sus servicios de lunes a viernes, incluye atención clínica y realización de estudios complementarios. Dentro de los cuales se incluyen las radiografías, ecografías, ecocardiogramas, electrocardiogramas y análisis de laboratorio; también se llevan a cabo cirugías programadas y se brinda servicio de internación ambulatoria. Además en el hospital se dictan cursos y desarrollan jornadas de especialistas o actualización veterinaria para los estudiantes y médicos de la zona.

Las prácticas hospitalarias del año 2022 fueron dirigidas por el Esp. M.V Andrés Sosa y guiadas por los docentes: M.V Marcelo Álvarez, M.V Cristian Ibañez y M.V Silvina Busson. El curso se dividió en dos comisiones de cuatro estudiantes cada una, asistiendo al hospital una semana de por medio, donde se practicó clínica, laboratorio y métodos complementarios, y una vez por semana se programaban cirugías. Para las actividades durante la semana libre, se realizaron convenios con veterinarias privadas y una vez por semana se brindaba atención primaria en zonas de bajos recursos, cubriendo más horas de prácticas (Imagen 1). Además, se dictaron clases teóricas y prácticas presenciales y

virtuales, con especialistas como: M.V Gustavo Di Giambatista en Etología, M.V. Nicolás Ghiglione en Emergentología; M.V. Esp. Marcelo Álvarez en Neurología; M.V. Andrés Sosa en Cardiología e interpretación de radiografías de tórax; M.V. Luciano D'Amico Esp. en Oftalmología y M.V Gabriela Puiatti en Dermatología.

Mientras transité las OPP tuve la oportunidad de hacer una pasantía orientada en medicina y conservación de fauna silvestre y exótica, en el Ecoparque de Buenos Aires, con una duración total de 3 semanas, rotando por distintas áreas: la primer semana en el área de medicina veterinaria y laboratorio, atendiendo gran variedad de animales, asistiendo anestésias, capturas y radiografías. La segunda semana participé en el área de biotecnología reproductiva para la conservación, en un laboratorio de alta complejidad que cuenta con un banco de genética con aproximadamente 1000 muestras de más de 100 especies autóctonas. Extracciones de material reproductivo, cultivos celulares y procesamiento de muestras para almacenar en el banco de genes. Por último la tercera semana fue en el área de conservación, donde se trabajó en varios proyectos de crianza artificial, rescates, rehabilitación y liberación de especies amenazadas como guacamayo rojo, águila coronada, cóndor andino, cardenal amarillo, maitú, ranas y caracoles, entre otros proyectos muy importantes (Imagen 2).

Imagen 1. Prácticas hospitalarias en HeMeVe.



Fuente propia

Imagen 2. Prácticas en el Ecoparque Buenos Aires.



Fuente propia.

Resumen

La osteoartritis (OA) coxofemoral es una patología de presentación frecuente en la clínica diaria que afecta a caninos de cualquier edad y tamaño. Se caracteriza por ser una afección crónica, progresiva, que provoca dolor, debilidad e incapacidad física funcional afectando la calidad de vida del paciente. La OA es consecuencia de la displasia de cadera o traumatismos mecánicos. El objetivo del TFG es presentar un caso clínico de OA coxofemoral severa y los resultados del tratamiento conservador, integral y multimodal sustentado en tres pilares: analgesia, fisioterapia y condroprotección. Para la condroprotección se administró Artrosan inyectable subcutáneo; la analgesia multimodal se manejó con la combinación de meloxicam, tramadol y gabapentina o pregabalina a bajas dosis diariamente. La fisioterapia siguió un esquema con caminatas cortas y regulares, natación, ejercicios de movilidad, masajes y terapia frío/calor. Los controles cada 90 días mostraron mejoras en el alivio del dolor, en el rango de movimiento articular, cambios comportamentales positivos y buena aceptación de los tratamientos sin efectos adversos farmacológicos. Se concluye que el abordaje terapéutico conservador y

multimodal es el más efectivo, con un seguimiento adecuado y priorizando el bienestar animal para devolverle calidad de vida a los pacientes gerontes que la padecen.

Abstract

Coxofemoral osteoarthritis (OA) is a frequently encountered condition in daily veterinary practice that affects canines of all ages and sizes. It is characterized by being a chronic, progressive condition that induces pain, weakness, and functional physical impairment, significantly impacting the patient's quality of life. OA results from hip dysplasia or mechanical trauma. The objective of this case report is to present a severe case of coxofemoral OA and the outcomes of a comprehensive and multimodal conservative treatment approach, founded on three pillars: analgesia, physiotherapy, and chondroprotection. Chondroprotection was attained through the subcutaneous administration of injectable Artrosan. Multimodal analgesia was managed with a combination of meloxicam, tramadol, and gabapentin or pregabalin at low daily doses. Physiotherapy followed a regimen encompassing short and regular walks, swimming, mobility exercises, massages, and hot/cold therapy. Check-ups every 90 days revealed improvements in pain relief, joint range of motion, positive behavioral changes, and a high level of acceptance of the treatments with no pharmacological adverse effects. In conclusion, it is evident that a conservative and multimodal therapeutic approach, with appropriate monitoring and a focus on animal welfare, is the most effective method for restoring the quality of life in geriatric patients suffering from this condition.

Introducción

La osteoartritis es una patología degenerativa crónica que afecta principalmente a las articulaciones sinoviales diartrodiales (Johnstone, 1997). La etiología de la afección es multifactorial, en el caso clínico que se presenta en este trabajo, el origen de la misma fue una displasia de cadera (DC); que a raíz de la alteración en las superficies articulares, progresa a la osteoartritis (Thibaut y *col*, 2005). Se presenta tanto en animales jóvenes como gerontes, siendo estos últimos en los que se hará enfoque en este trabajo, ya que su aparición es frecuente en la clínica diaria.

La OA se caracteriza por ser un proceso progresivo y sin cura que cursa con alteración del cartílago articular y hueso subcondral, además de un grado variable de sinovitis causando como signo principal dolor severo e incapacidad funcional, con consecuencias secundarias que va mermando la calidad de vida a los animales que la padecen (Cervantes, 2012). Los cambios óseos, cartilagosos y de los tejidos blandos,

provocan que aumente el volumen de la articulación, ya que a raíz de la destrucción del cartílago se desencadenan procesos degenerativos y regenerativos que pueden formar nuevo tejido óseo (entesofitos) en los márgenes articulares, algunos de estos son clínicamente palpables.

La relevancia de este TFG radica en que la osteoartritis en caninos gerontes es una condición de alta prevalencia, degenerativa y dolorosa que afecta progresiva y significativamente la calidad de vida de los animales y su capacidad para realizar actividades diarias, considerada como una de las más frecuentes, debilitantes y dolorosas. Por lo tanto, es importante recordar que el objetivo final de cualquier tratamiento para pacientes gerontes debe ser mejorar su calidad de vida y bienestar con el fin de aliviar y controlar el dolor físico crónico, abordando cualquier problema psicológico y emocional que pueda estar afectando al paciente.

Objetivos

El objetivo del TFG es presentar la evolución del caso clínico de una perra geronte con OA por DC e informar los resultados del tratamiento integral y multimodal, destacar la importancia de llegar a un diagnóstico correcto que permita determinar el estadio de la patología de acuerdo a la gravedad de las lesiones y deterioro del animal. En base a ello, proponer el tratamiento que mejor se adapte al paciente geronte, ya sea preventivo, terapéutico o quirúrgico; priorizando el bienestar del animal, aliviando el dolor a través de la terapia farmacológica, la inclusión de nutraceuticos y suplementos, además de las terapias no farmacológicas. También se brinda un panorama teórico de la enfermedad y se enfatiza la relevancia de considerar las distintas alternativas de tratamientos y reconocer el momento adecuado para instaurarlos, explorando posibles combinaciones de terapias y promoviendo la prevención de la OA. Se destacan las medidas de manejo y cuidados domiciliarios que se brindan a los tutores/as para mejorar la calidad de vida del animal en el hogar asegurándose de proporcionar un ambiente cómodo y seguro, así como brindando el cuidado y la atención necesarios. Por último, se resalta la importancia de evitar recurrir a la eutanasia como primera opción, a menos que sea absolutamente necesario.

CAPÍTULO 1. UN RECORRIDO POR LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

A. Articulaciones

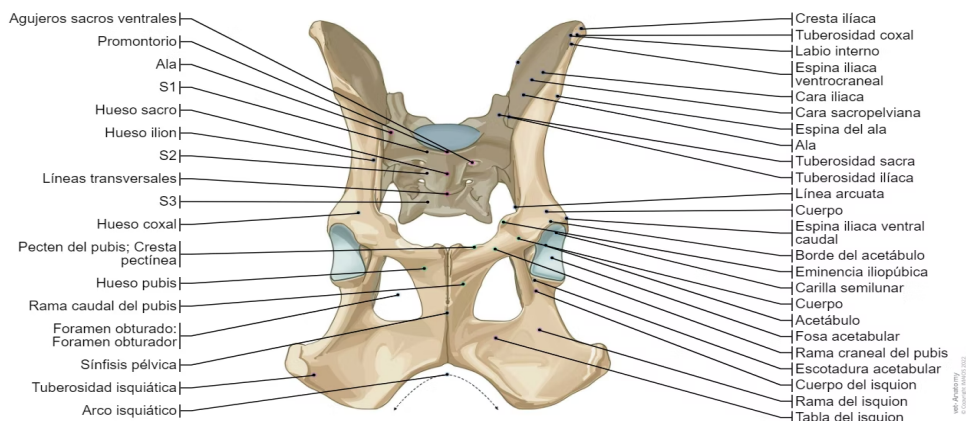
Las articulaciones son parte fundamental del aparato locomotor, consisten en uniones entre dos o más huesos. Se reconocen dos categorías principales que son las articulaciones sólidas en las que la unión está dada por tejido conjuntivo fibroso o cartilaginoso. En éstas los movimientos son más restringidos que en las llamadas articulaciones sinoviales, una categoría de articulación más compleja. Las articulaciones se pueden clasificar según la función y amplitud de movimientos, se las ordena en: articulaciones sinartrosis o inmóviles (art. del cráneo), articulaciones anfiartrosis o semimóviles (Art. intervertebrales) y articulaciones diartrosis, sinoviales o móviles (Art. de cadera y hombro) (Dyce, Sack & Wensing, 2009).

Los componentes óseos quedan separados por una estrecha cavidad articular, además cuentan con una cubierta de cartílago hialino sobre las superficies óseas articulares y con la cápsula articular. Ésta última está compuesta por una membrana sinovial interna y una membrana fibrosa externa. La membrana sinovial es una estructura muy importante, altamente irrigada y es la responsable de producir el líquido sinovial que se concentra en la cavidad articular y brinda lubricación a las superficies. También se forman bolsas sinoviales y vainas tendinosas por fuera de las articulaciones entre estructuras para disminuir la fricción al moverse. La función de la membrana fibrosa externa es estabilizar la articulación rodeándola con un tejido conjuntivo denso. Otro componente asociado a las articulaciones sinoviales son los discos articulares, formados por fibrocartílago con la principal función de absorber las fuerzas de compresión y ampliar el rango de movimientos (Dyce, Sack & Wensing, 2009).

A.1. Anatomía de la cadera

La cadera es la zona del aparato locomotor que une los miembros pelvianos a la columna, está integrada por el hueso coxal (*Os coxae*), que a su vez está formado por la unión de 3 piezas óseas que son el ilion, isquion y pubis (*ilium, ischium, pubis*). Al coxal se lo clasifica como un hueso plano, irregular y pareado, las dos partes al fusionarse forman la cintura pélvica, ésta articula directamente con el hueso sacro, dando origen a la articulación sacroilíaca y hacia distal con el fémur, conformando la articulación coxofemoral (Figura 1).

Figura 1. Anatomía de la cadera.



Fuente: Atlas ilustrado de la anatomía de los huesos del perro (2018).

A.1.1. Articulaciones sinoviales - Coxofemoral

Las articulaciones sinoviales tienen una cavidad articular llena de líquido sinovial, rodeada por cartílagos articulares y una cápsula. Durante la etapa del desarrollo de la cadera, el íleon e isquion se encuentran unidos por una porción de cartílago endocondral con forma de letra Y que le confiere el nombre de placa trirradiada, ésta es la última zona en osificarse y se localiza en el borde dorsal del acetábulo. Un centro secundario de osificación se localiza en el borde cráneo-dorsal del acetábulo, visible en ocasiones en las radiografías pélvicas ventro-dorsales entre las 11a y 14a semanas de edad (Riser, 1973). La importancia de dicha placa radica en que las alteraciones o descoordinaciones de la osificación de los cartílagos de crecimiento, modifican la conformación de la cavidad cotiloidea del acetábulo, dando origen al desarrollo de patologías articulares. Particularmente la articulación coxofemoral tiene un reborde cartilaginoso denominado labio acetabular que incrementa la congruencia entre las superficies articulares.

A.2. Anatomofisiología de la articulación coxofemoral

La articulación coxofemoral o de la cadera es una de las más importantes y complejas del cuerpo, está clasificada como una articulación diartroidea esferoidal, lo que significa que tiene un amplio margen de movimientos en múltiples ejes. Está conformada por la unión entre el fémur y el hueso coxal, donde se encuentra el acetábulo, que es la estructura articular con forma de cavidad profunda y cóncava en la cual se aloja la cabeza del fémur, está delimitada por el labio acetabular que se interrumpe con la escotadura acetabular. En su interior se encuentra la superficie articular, que consta de la cara

semilunar cubierta por cartílago articular, y al fondo, en el centro hay una depresión correspondiente con la fosa del acetábulo, en donde se inserta el ligamento redondo o también llamado ligamento de la cabeza femoral (*Capitis femoris*) (Dyce y col, 2009).

Los principales medios de unión encargados de brindar estabilidad articular son el ligamento redondo y la cápsula articular. El ligamento redondo va desde la *fovea capitis* ubicada en la cabeza del fémur hasta la fosa acetabular y la cápsula articular recubre con tejido fibroso todo el reborde acetabular hasta el cuello femoral. La membrana sinovial tapiza todo el interior de la cápsula y superficies articulares, impregnando toda la articulación con líquido sinovial (Figura 2).

Como medios de unión complementarios se describen las masas musculares más importantes de la cadera, estos además intervienen en la movilidad de dicha articulación y según Dyce (2009) se pueden clasificar en cuatro grupos:

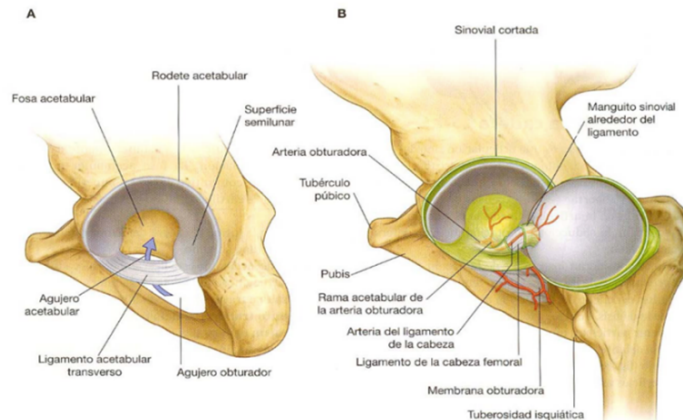
Músculos externos de la cadera → Grupo de músculos extensores muy potentes y desarrollados, esenciales en la marcha y soporte de peso. Entre ellos se encuentran los músculos glúteos superficial, medio y profundo y el m. piriforme, con función de extensión de la cadera, giro en dirección interna y abducción del fémur. La inervación de estas masas musculares está dada principalmente por los nervios glúteos craneal y caudal.

Músculos caudales del muslo → Los músculos de este grupo se insertan más distalmente y actúan sobre todas las articulaciones del miembro pelviano. Estos son el m. bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso, con funciones de extensión y abducción de todo el miembro. Inervados por el nervio glúteo caudal y nervio ciático.

Músculos mediales del muslo → Actúan sobre la articulación de la cadera con función de aducción del miembro pelviano, también participan en la flexión o extensión de la rodilla. En este grupo hay dos músculos profundos que son el m. pectíneo y m. aductor y dos superficiales, el m. sartorio y m. gracilis. Inervados por los nervios femoral, safeno y obturador.

Músculos profundos de la cadera → Pequeños músculos en estrecha relación con la articulación coxofemoral, actúan provocando rotación externa de la cadera. A este grupo lo integran el m. obturador interno y externo, gemelos, cuadrado femoral e iliopsoas. La inervación de este grupo muscular está dada por el nervio ciático, nervio obturador y nervio glúteo craneal (Dyce y col (2009).

Figura 2. Anatomía de la articulación coxofemoral.



Fuente: Dyce y col (2009).

A.3. Histología

Durante la formación del esqueleto, las células mesenquimáticas se desarrollan en condensaciones continuas. Algunas de estas células se diferencian en condrocitos y forman el molde para la osificación endocondral, mientras que otras células se especializan en la formación de articulaciones y crean la interzona, una separación clara en el molde continuo. La interzona puede transformarse en tejido conectivo denso o cartilaginoso para conectar los huesos sin interrupción, o puede formar una cavidad rodeada por estos tejidos. Esto da lugar a tres tipos de articulaciones: fibrosas, cartilagosas y sinoviales (Santamaria & Diessler, 2022).

A.3.1. Cartílago articular

Está mayormente formado por tejido cartilaginoso hialino, este recubre las superficies articulares de las epífisis óseas. Es translúcido, flexible, de color blanco azulado en jóvenes y amarillento en adultos. Este tejido, carente de pericondrio, es avascular y no está inervado, se nutre y depura mediante la difusión del líquido sinovial y los vasos del tejido conectivo circundante. La matriz extracelular (MEC) contiene abundantes glicosaminoglicanos (GAG), unidos a moléculas de agua que otorgan resistencia al cartílago frente a fuerzas de compresión. La insensibilidad del cartílago, explica por qué el dolor articular no se presenta tempranamente (Santamaria & Diessler, 2022, p.149).

A.3.2. Cápsula articular

La cápsula articular conecta los huesos que articulan, está formada por una membrana sinovial interna (Ms) y una membrana fibrosa externa. La membrana sinovial está compuesta por la íntima sinovial y la subsinovia formada por tejido conectivo laxo, con vasos sanguíneos y células migrantes. La íntima sinovial es un revestimiento de tejido conectivo y está conformada por dos tipos de células: sinoviocitos tipo A y tipo B, que se encuentran en capas intermitentes; debido a esta disposición el líquido sinovial está en contacto con la MEC de la Ms, que se considera una continuación de ella (Santamaria & Diessler, 2022, p.150).

Los sinoviocitos tipo A son macrófagos que realizan funciones de fagocitosis y presentación de antígenos en la cavidad sinovial. Los sinoviocitos tipo B o fibroblastos, células con capacidad proliferativa y secretoras que producen componentes del líquido sinovial y de la MEC como el hialuronato, colágeno, fosfolípidos, fibronectina y otros GAG. En grandes articulaciones, la membrana sinovial puede contener almohadillas adiposas que poseen células madre mesenquimáticas con capacidad condrogénica y de protección de las superficies articulares amortiguando impactos, además, pueden liberar sustancias pro inflamatorias, involucradas en patologías como la OA (Santamaria & Diessler, 2022, p.152).

La membrana fibrosa es un tejido conectivo denso irregular y se continúa con el periostio de los huesos adyacentes, su grosor depende de las cargas que soporta la articulación, está innervada pero poco vascularizada. Hay porciones que forman ligamentos intracapsulares y externamente está reforzada por ligamentos adicionales que restringen los movimientos en direcciones específicas. En algunas ocasiones es reemplazada por tendones que pasan sobre la articulación (Santamaria & Diessler, 2022, p.153).

A.3.3. Líquido sinovial

Este líquido tiene un aspecto similar a la clara de huevo, transparente, brillante y viscoso, puede ser incoloro o amarillo claro. Varía en volumen según especie y articulación y tiene funciones de lubricación y nutrición. Se considera un ultrafiltrado plasmático con macromoléculas agregadas mediante secreción de los sinoviocitos tipo B. Está compuesto por agua, glucosa, electrolitos, proteoglicanos, lubricina, hialuronato y fosfolípidos activos de superficie. La lubricina, altamente glicosilada, se dispone como un tapiz sobre el cartílago articular y se considera igual de importante que el hialuronato en la lubricación articular. El líquido sinovial tiene muy bajo recuento de eritrocitos y células

nucleadas, la mayoría de las células son sinoviocitos tipo A (macrófagos). La lubricación eficiente y la baja fricción son esenciales para el correcto funcionamiento de la articulación (Santamaria & Diessler, 2022, p.154).

A.4. Biomecánica coxofemoral

La biomecánica de esta articulación es compleja debido a la amplia y constante actividad que requiere un sistema de disipación de energía y estabilización, en el cual interfieren gran cantidad de músculos, ligamentos, estructuras óseas y superficies articulares que interactúan en su funcionamiento y la carga que se aplica a través de ella. Los músculos, ya mencionados anteriormente, son responsables de estabilizar y proporcionar la fuerza necesaria para el soporte de cargas y la movilidad de la cadera. Además, los ligamentos desempeñan un papel importante en la biomecánica, los ligamentos de la cadera son bandas fibrosas que conectan el hueso del fémur a la pelvis y proporcionan estabilidad a la articulación, siendo los más importantes el ligamento iliofemoral, isquiofemoral y pubofemoral. En términos de movimientos esta articulación es capaz de realizar movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción y rotación, esenciales para la marcha, la carrera y otras actividades físicas (Weigel & Wasserman, 1992).

La orientación del techo acetabular es crucial para la estabilidad de la articulación coxofemoral. El techo del acetábulo debe estar perpendicular a la fuerza femoral hacia arriba para evitar que la cabeza femoral se luxé con facilidad. Para mantener la cabeza femoral en su lugar se requiere de la acción coordinada del grupo muscular abductor y la cápsula articular. Si el techo acetabular tiene una inclinación, la carga total de la articulación aumenta, lo que podría ser un factor contribuyente a la osteoartritis de cadera. Sin embargo, normalmente el acetábulo tiene una inclinación posterior o retroversión de 5° a 10° que ayuda a mantener la estabilidad de la articulación coxofemoral (Weigel & Wasserman, 1992).

El centro de gravedad del perro se ubica en el eje central del cuerpo, en medial de la articulación de la cadera. Cuando se carga peso en la cadera, se genera una torsión igual a la distancia desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro de gravedad. Sin embargo, los músculos abductores compensan y equilibran esta torsión mediante una fuerza opuesta igual. Las fuerzas intraarticulares sobrepasan marcadamente el peso de carga y se incrementan especialmente cuando hay aumento en el ángulo de inclinación, un cuello femoral corto, desplazamiento del trocánter mayor hacia medial o una mayor distancia entre la cabeza femoral y el centro de gravedad (Slatter, 2006).

CAPÍTULO 2.
DISPLASIA DE CADERA, UN CAMINO
HACIA LA OSTEOARTRITIS.

A. Displasia coxofemoral

La displasia coxofemoral (DC) es una enfermedad ortopédica hereditaria del desarrollo, en la que se produce una subluxación de la articulación, acompañado de inestabilidad articular y pérdida de congruencia entre el acetábulo y la cabeza del fémur, lo que conduce a una osteoartritis secundaria. Se caracteriza por su etiología multifactorial, influenciada por factores ambientales como nutrición, peso, hábitat y actividad física. Se presenta con frecuencia de forma bilateral en caninos con predisposición genética, de talla grande/gigante y rápido crecimiento. Provoca OA con claudicación de grado variable, dolor, disfunción y atrofia muscular. La raza Pastor Alemán tiene una prevalencia uni y bilateral de un 20,7% y una heredabilidad de 0,46, esto la posiciona en la segunda raza más afectada, después de la San Bernardo (Thibaut y col, 2005).

A.1. Patogenia

La patología inicia con la expresión fenotípica de varios genes influenciados por diversos factores ambientales como nutrición, peso, actividad física, etc. En el desarrollo de la DC, inicialmente participan los estabilizadores anatómicos primarios (ligamento de la cabeza femoral, cápsula articular y borde acetabular dorsal). En éstos la laxitud funcional y pasiva, y la cantidad de líquido sinovial son factores importantes, que llevan a la subluxación coxofemoral (Syrclé, 2017).

La subluxación coxofemoral ocurre por distintos factores que alteran las formas de la articulación, como por ejemplo, un aumento de la laxitud articular, donde la cabeza del fémur se traslada lateralmente al soportar el peso corporal, lo que causa incongruencia, alteración y pérdida del cartílago articular del acetábulo y cabeza femoral. Esto provoca tracciones de la cápsula articular que dañan su unión con el *labrum* y concentran las fuerzas de carga verticales en el borde dorsal del acetábulo y de la cabeza del fémur. Estas fuerzas distorsionan los centros de osificación y provocan microfracturas trabeculares que remodelan el hueso subcondral (Thibaut y col, 2005).

A mayor grado de subluxación, mayor es la magnitud de la fuerza de la cabeza femoral y la fuerza lateral. Como resultado se desarrolla la OA, la cual progresa con formación de entesofitos pericondrales, remodelación del acetábulo, cabeza y cuello del fémur y esclerosis del hueso subcondral como respuesta al adelgazamiento o pérdida del cartílago articular. La alteración del cartílago articular impide que las fuerzas se neutralicen adecuadamente y se transmitan al hueso subcondral. La esclerosis es una reacción al proceso inflamatorio al que es expuesto el hueso y se torna más denso.

Luego, se aplanan las superficies articulares, se pierde la forma esferoidal de la cabeza femoral y la forma de copa del acetábulo. Con la cronicidad y el crecimiento de los entesofitos se pone aún más de manifiesto la irregularidad morfológica de las articulaciones (Thibaut y col, 2005).

A.2. Signos clínicos

La presentación clínica de la DC se da a dos edades: en animales jóvenes de 1 o 2 años y en animales adultos a partir de los 5 años. Pueden pasar por una larga etapa siendo asintomáticos. El inicio de los signos suele ser gradual y progresivo, siendo el primero en aparecer la claudicación y el dolor provocados por la subluxación coxofemoral. El dolor hace que se expresen otros signos como disminución de la actividad física, claudicaciones, dificultad para incorporarse, correr y jugar, marcha rígida, tambaleante y al trote aparece la “marcha de conejo”, con los miembros posteriores juntos dando pequeños saltos. Los signos se acentúan en condiciones climáticas de frío y humedad. Se ha observado que las caderas displásicas pierden la capacidad de extensión más no de flexión (Syrcole, 2017).

En los perros adultos/gerontes se comparten los mismos signos y se suma la sintomatología asociada con la gravedad de la cronicidad en respuesta a la OA. En estos casos también predomina el dolor como signo principal, postura con flexión del raquis, atrofia muscular del tren posterior, hipertrofia muscular del tren anterior por el aumento de actividad compensatorio, las prominencias trocantéricas se acentúan en concordancia con la atrofia muscular y al momento de la revisión médica se perciben crepitaciones en las articulaciones. Los pacientes expresan dolor a movimientos activos de la articulación y a la palpación, reaccionando con actitud de defensa y/o vocalización por el dolor que provoca la exploración veterinaria (Syrcole, 2017).

A.3. Diagnóstico radiográfico

El examen radiológico tiene el objetivo de establecer el diagnóstico de DC y la gravedad de la afección. Mediante este método se pueden encontrar las siguientes alteraciones radiológicas que varían con la gravedad de la displasia:

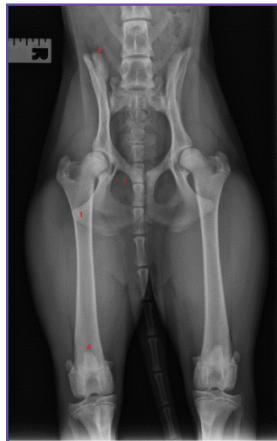
1. Profundidad y congruencia del acetábulo
2. Remodelación o aplanamiento de la cabeza femoral
3. Cambio de posición, alteración del contorno o tamaño de la cabeza femoral
4. Cambios en el diámetro del cuello femoral
5. Subluxación e irregularidad del espacio articular

6. Presencia de entesofitos periarticulares
7. Esclerosis subcondral

Las proyecciones laterales de cadera son de muy poco valor diagnóstico por la superposición que se produce, empleando mucho más las ventro-dorsales (VD). Estas deben hacerse bajo anestesia o sedación profunda que permita posicionar correctamente al paciente y alcanzar suficiente relajación muscular para evaluar mejor la laxitud articular.

Al momento de interpretar las placas, en casos graves la patología resulta obvia, pero en casos leves o tempranos puede ser menos notorio, por lo que además de tener en cuenta la irregularidad de la articulación y los cambios secundarios, se utilizan algunos métodos objetivos que suman información para el estudio, el *método de Norberg* se usa comúnmente para medir la subluxación de la cadera, establece el desplazamiento de la cabeza femoral, sin embargo es impreciso y no es determinante (Butler, 2017). Analizando en conjunto toda la información radiográfica se procede a clasificar la displasia en distintos grados: A, B, C, D, y E, siendo el grado E el más grave (Thibaut y col, 2005; Flores, 1999).

Figura 3. Rx VD, Posición en extensión.



Fuente: Butler (2017).

A.4. Tratamientos

El tratamiento de la DC es de carácter conservador y/o quirúrgico, al momento de planificarlo se consideran diversos factores, como la edad del paciente, la raza, los hallazgos radiológicos y del examen físico, la gravedad de la patología, el grado de dolor, así como las expectativas y posibilidades económicas de las/os tutoras/es. Debido a esta variabilidad, se diseñan tratamientos específicos para cada individuo. Inicialmente todos los pacientes reciben un enfoque conservador y posteriormente se evalúa si es apropiado

recomendar una intervención correctiva o paliativa, dependiendo de dichos factores. Por otro lado, algunos animales continúan recibiendo un tratamiento conservador a lo largo de toda su vida (Harper, 2017).

Los tratamientos conservadores consisten en manejar los síntomas y mejorar la calidad de vida con métodos no invasivos y sin recurrir a una intervención quirúrgica. Se consideran la primera opción y se suelen utilizar en todos los casos, ya sea a corto plazo, para tratar el dolor y la inflamación agudos, y a largo plazo. El tratamiento será más complejo dependiendo del grado de DC que padece el paciente y conforme se agrave la enfermedad. Lo conveniente para el manejo de esta patología es instaurar una terapia multimodal, que combine tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. De esta manera la aplicación de una terapéutica farmacológica, con el principal objetivo de brindar analgesia y bienestar al paciente, con base en la combinación de antiinflamatorios, analgésicos y condroprotectores, acoplado a procedimientos no farmacológicos, como la fisioterapia que busca mantener un rango de movimiento articular y volumen de masa muscular adecuados para mantener la estabilidad articular. Las distintas terapias se potenciarán, aportando mejores resultados, además del control de los factores ambientales como el hábitat, nutrición, peso y actividad física (Harper, 2017).

CAPÍTULO 3. OSTEOARTRITIS, PRINCIPAL CAUSA DE DOLOR CRÓNICO.

A. Osteoartritis

La osteoartritis (OA) afecta a todas las especies domésticas y es una de las patologías crónicas de mayor prevalencia y morbilidad en caninos gerontes, considerada la causa principal de dolor crónico y claudicación. Es una enfermedad degenerativa de las articulaciones diartrodiales que produce una pérdida progresiva de la función articular, deterioro del cartílago articular, formación de entesofitos y alteración de los tejidos periarticulares, incluyendo engrosamiento de la cápsula articular, remodelación del hueso subcondral, aumento del derrame sinovial y atrofia de los músculos asociados (Johnstone, 1997).

Inicialmente puede manifestarse como una inflamación leve en las articulaciones, pero con el tiempo el cartílago articular se degenera y causa a los pacientes un dolor significativo y un crecimiento anormal de los huesos. La OA reduce la actividad física y la calidad de vida de perros de todas las edades, razas y tamaños; sin embargo, se ha demostrado que el 45% de los animales que la sufren son de razas grandes, pesadas y de rápido desarrollo y tienden a manifestar signos más severos (Rychel, 2010).

Esta patología se puede clasificar en osteoartritis primaria y secundaria. La OA primaria es de origen idiopático, se considera que puede deberse a defectos en la síntesis de los cartílagos articulares que desencadenan eventos de alteración de los tejidos. La OA secundaria es adquirida y puede ser a raíz de traumatismos o accionar de fuerzas de incidencia anormal sobre una articulación sana o patologías previas que predisponen a la anomalía de la articulación y las fuerzas que se aplican normalmente pueden conducir al desarrollo de la OA (Johnstone & Fox, 1997).

A.1. Causas de osteoartritis

Las causas de OA en caninos se pueden clasificar en dos categorías: congénitas y adquiridas. En el caso de las condiciones congénitas se trata de artropatías severas que se presentan en perros jóvenes y pueden derivar en OA secundarias; algunos ejemplos incluyen la osteocondritis disecante (OCD), displasia de codo, displasia de cadera (DC) y luxación congénita de la rótula. En perros domésticos, es una enfermedad compleja y poligénica que tiene un componente genético importante. La OA se relaciona con el proceso del desarrollo embrionario de las articulaciones sinoviales y los genes asociados con este proceso pueden determinar la edad de aparición, las articulaciones afectadas y la gravedad de la enfermedad. Las mutaciones en los genes que codifican las proteínas que forman la matriz extracelular del cartílago articular, son responsables del inicio

temprano de la OA y las mutaciones que causan anomalías estructurales más leves, están asociadas al desarrollo tardío de la patología (He y col, 2020).

Por otro lado, las condiciones adquiridas son aquellas que el perro puede desarrollar a lo largo de su vida debido a alteraciones en el aparato locomotor, y que pueden afectar la integridad del cartílago articular, como por ejemplo, traumatismos agudos y/o insidiosos. Hay muchos factores biomecánicos y externos que influyen en la salud de las articulaciones sinoviales y en el desarrollo de la patología. Los más frecuentes son la obesidad, mala alineación ósea, inestabilidad articular y traumatismos (He y col, 2020).

A.2. Patogenia de la osteoartritis

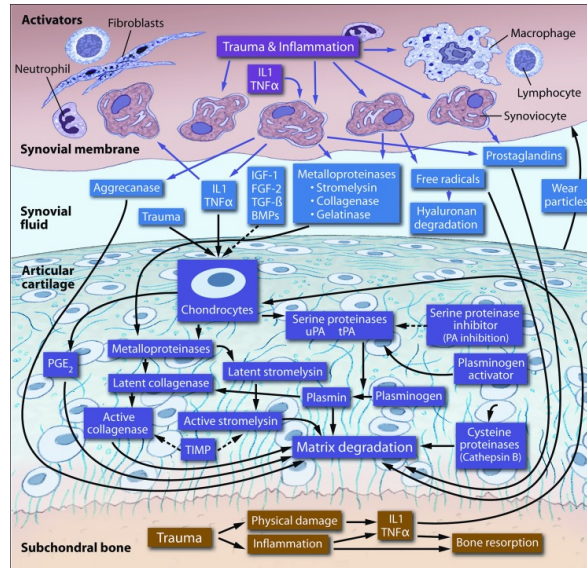
A pesar de las múltiples causas primarias que pueden conducir a una OA, la fisiopatología de la enfermedad consiste en una pérdida progresiva del cartílago articular asociada a una cascada de eventos bioquímicos mediados por citoquinas, enzimas proteolíticas y sustancias pro inflamatorias (Carmona, 2009). Todos los acontecimientos de esta patogenia están relacionados entre ellos, algunos eventos ocurren simultáneamente y se convierte en un círculo vicioso que empeora aún más el cuadro.

En la OA, las disfunciones mecánicas se relacionan con los cambios en la estructura y la bioquímica del cartílago articular. Normalmente la matriz extracelular (MEC) de dicho cartílago se renueva de manera dinámica, con una baja tasa tanto de degradación como de síntesis, que mantiene estable el volumen del cartílago. A nivel molecular, se desencadena un desequilibrio entre los péptidos que estimulan la producción de componentes de la MEC del cartílago articular y aquellos que propician la remodelación de dichos componentes (Anexo 1).

La salud óptima de una articulación depende de la adecuada expresión de diversos factores de crecimiento, por ejemplo, el factor de crecimiento transformante beta ($TGF-\beta$) y factores de crecimiento análogos a la insulina (IGF) que promueven la síntesis de la MEC. En contraposición, las citoquinas como la interleuquina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$) estimulan la migración y liberación de los leucocitos, el aumento de la actividad de enzimas proteolíticas (ej. MMPs) y aumentan la producción de mediadores pro inflamatorios adicionales, tales como la prostaglandina E, leucotrieno B₄ (LTB₄), bradicinina y óxido nítrico (ON) (Figura 4). Estos cambios conducen a la pérdida de colágeno y pérdida de proteoglicanos. Los sinoviocitos son responsables de secretar MMPs y sus inhibidores; en pacientes con OA la síntesis de MMPs es mucho mayor y la

producción de los inhibidores no es la suficiente para mantener el balance adecuado (Carmona & Prades, 2009; He y col, 2020).

Figura 4. Diagrama de cascada de acontecimientos inflamatorios y factores implicados en la degradación enzimática de la matriz del cartílago articular.



Las líneas punteadas indican los factores inhibitorios de la degradación: IGF-1, TGF- β , BMPs, FGF-2 (factor de crecimiento de fibroblastos), TIMP (inhibidor tisular de metaloproteinasas), Inhibidor de serinas proteasas. Fuente: McIlwraith CW (2012).

Los cuatro mecanismos desencadenantes más descritos por distintos autores (Carmona & Prades, 2009; He y col, 2020) son la sobrecarga ósea subcondral, inestabilidad articular, sinovitis e hipoxia. Todos estos derivan en los mismos cambios anatomopatológicos de las articulaciones y tejidos circundantes.

A.2.1. Sobrecarga

Se ha comprobado que las articulaciones están sujetas a sufrir estrés mecánico por el accionar de sobrecargas de fuerzas (Carmona & Prades, 2009). Particularmente en el hueso subcondral se generan microtraumas que desencadenan procesos de remodelación, endurecimiento y desplazamiento en la línea osteocondral. Específicamente en la articulación coxofemoral, en el acetábulo, se producen microfracturas en el borde dorsal y los cartílagos de las dos superficies articulares se dañan por los efectos físicos del peso. Estos cambios disminuyen la capacidad del cartílago articular para disipar la energía y para mantener su elasticidad durante la locomoción (He y col, 2020).

A.2.2. Inestabilidad articular

La inestabilidad articular puede originarse por distintos factores como laxitud y distensiones de ligamentos, mala alineación de los miembros que provoca la concentración de cargas en superficies pequeñas de la articulación o un acondicionamiento muscular deficiente que afecte las articulaciones. También es posible que se produzca a raíz de una sinovitis aguda, que genera una excesiva cantidad de líquido sinovial. El aumento de la presión dentro de la articulación puede causar daño mecánico directo del cartílago y fuerzas de sobrecarga anómalas en las regiones del hueso subcondral, lo que perpetúa la sinovitis. Es importante destacar que la inestabilidad articular constituye una causa significativa de la osteoartritis, por lo que siempre se debe considerar en pacientes afectados, especialmente en animales con alto grado de actividad física (Carmona & Prades, 2009).

A.2.3. Sinovitis

La sinovitis puede ser un fenómeno primario o consecuencia de traumatismos, sobrecarga articular, infección o tracciones a las que se ve sometida la cápsula articular por la subluxación. Dado que la membrana sinovial no proporciona protección mecánica a la articulación, el trauma y la inflamación de los tejidos adyacentes como la cápsula articular, ligamentos, músculos, o tendones, podrían iniciar una sinovitis que desencadene la acción de citoquinas y enzimas (Carmona & Prades, 2009).

A.2.4. Hipoxia

La neovascularización es un hallazgo común en el desarrollo de la OA. Inicia en la membrana sinovial y posteriormente en el hueso y el cartílago subcondral. Este proceso de nueva formación de vasos sanguíneos y aumento de la permeabilidad vascular mediado por péptidos angiogénicos, incrementa el aporte sanguíneo al cartílago articular estresado y al hueso subcondral, lo que causa edema, inflamación, lesión del cartílago y contribuye al desarrollo de sinovitis (Walsh, 2010). Como resultado del adelgazamiento, erosión y fisuras del cartílago y los cambios en la composición de la MEC, se ve alterado el gradiente de oxígeno a través del cartílago articular, es en este momento donde la hipoxia interviene como mecanismo patogénico (Carmona & Prades, 2009).

A.2.5. Cambios anatomopatológicos

Los cambios anatomopatológicos del hueso y cartílago están estrechamente relacionados con sobrecargas ósea subcondral, inestabilidad articular, sinovitis e hipoxia. Las primeras fases de la enfermedad pueden cursar con síntomas poco evidentes, debido

a la naturaleza avascular y aneural del cartílago. El primer cambio observable de la superficie articular es el desgaste del cartílago, se forman escamas que progresan desde el centro hacia las regiones periféricas de la articulación. La erosión del cartílago continúa con cavitaciones y grietas entre las capas de los haces de colágeno. Hay fragmentos del cartílago desgastado que se cortan y quedan sueltos en la cavidad articular. Estas partículas intraarticulares sumadas a otras moléculas bioquímicas de degradación, provocan inflamación sinovial, con aparición de signos clínicos (Izadifar y col, 2012).

La remodelación regresiva del hueso, comienza con la actividad osteoclástica y proliferación de células mesenquimáticas en el hueso subcondral. Este proceso conlleva a un acortamiento óseo y se acompaña de la pérdida del cartílago y la exposición del hueso subcondral. Dicha exposición crónica e inflamación ósea generan otro cambio anatomopatológico denominado esclerosis subcondral, es el incremento de la mineralización de las trabéculas óseas del hueso subcondral, es decir, un endurecimiento anormal, el hueso se torna más rígido y denso, con menor capacidad de absorción de las fuerzas de impacto; radiológicamente se observa un aumento en la radiodensidad. Este proceso de remodelación del hueso, puede llevar a que algunas regiones sufran osteoporosis y reabsorción y otras como en las inserciones de cápsula articular y ligamentos, desarrollan entesofitos (Izadifar y col, 2012).

A.3. Signos clínicos

Los signos clínicos no siempre son obvios, varían entre animales desde un simple cambio en el comportamiento (dejar de saltar, de subir escaleras o dificultad para levantarse), hasta signos más evidentes como claudicación, rigidez en la marcha, dolor y crepitación. Los efectos de las moléculas catabólicas mencionadas en la patogenia, se ven reflejados en tres signos clínicos principales: dolor de moderado a intenso, derrame sinovial, y disfunción articular.

El dolor puede expresarse en distintos grados, comúnmente se manifiesta con claudicación debido a la inflamación articular, exposición del hueso subcondral, neovascularización, reinervación y aumento de la presión intramedular ósea (Walsh y col, 2010). En la OA, las terminales nerviosas de la articulación producen descargas espontáneas y son sensibles a movimientos habitualmente no dolorosos (Monfort, 2006). Los nociceptores (mecanoreceptores tipo I, II y III) se encuentran principalmente en la cápsula articular, en el hueso subcondral y en la membrana sinovial hay nociceptores tipo IV, éstos son estimulados por diferentes factores y resulta en la producción de varias taquicininas como la sustancia P y el neuropéptido Y. Estas moléculas estimulan la

producción de mediadores inflamatorios intensificando el catabolismo articular y la sinovitis, además producen hiperplasia sinovial, vasodilatación local y extravasación de leucocitos y proteínas (Carmona, 2009; Walsh y col, 2010).

El derrame articular se produce cuando hay sinovitis, un proceso inflamatorio que aumenta el flujo sanguíneo hacia la articulación y permite que las proteínas plasmáticas se filtren hacia el espacio intersticial, lo que a su vez conduce a un aumento de la producción de líquido sinovial. Aunque en algunos casos la sinovitis moderada puede mejorar la nutrición del cartílago articular, la presencia de un derrame sinovial severo puede provocar fibrosis de la cápsula articular y afectar negativamente la función articular, expresándose como una claudicación mecánica (Carmona, 2009; Mapp, 2012; Walsh y col, 2010).

La disfunción articular se expresa principalmente por disminución en el rango de movimiento que avanza con la cronicidad, disminución del nivel de actividad, dificultad para reincorporarse y para soportar cargas. Esto hace que sea más complicado y doloroso en animales con sobrepeso.

A.4. Dolor crónico

El dolor crónico es un gran desafío para los/as veterinarios/as en la clínica diaria, puesto que los pacientes no pueden expresar dónde y cuánto les duele. Por eso se debe poder reconocer, estimar y evaluar para poder brindar un tratamiento adecuado a cada individuo. A diferencia del dolor agudo es difícil de definir y pasa de ser un signo a tener características que le otorgan un valor patológico. Este cursa sin daño tisular identificable, carece de valor protector, es difícil de tratar y a veces refractario al tratamiento. Hay muchos tipos de dolor que se engloban en este concepto de dolor crónico, entre ellos: dolor neuropático, musculoesquelético y oncológico.

Es importante abordar y tratar este dolor como signo principal y como una consecuencia segura de la OA que atenta contra la calidad de vida del animal, limita sus movimientos y genera cambios en la conducta. Puede tener implicaciones negativas en la salud del individuo, consecuencias asociadas como enfermedades cardiovasculares, metabólicas, enfermedad renal y problemas emocionales como estrés, depresión y ansiedad (Cervantes, 2012).

Para evaluar y valorar el dolor que pueden estar sintiendo los pacientes se han diseñado varios modelos de evaluaciones con capacidad de graduación, muchos de ellos han sido validados para su uso en pacientes osteoarttríticos y permiten un buen

seguimiento del tratamiento indicado. La participación de los tutores es crucial en la evaluación del dolor, ya que se realiza principalmente en el hogar. La mayoría de estas escalas analizan parámetros de calidad de vida y el sentir del animal (Ruano, 2017).

Las escalas más utilizadas en medicina veterinaria son: Escala de la Universidad de Glasgow (GUVQuest) (Anexo 2), Cuestionario Breve del Dolor Canino (CBPI), Índice de Dolor Crónico de la Universidad de Helsinki (HCPI) y Escala analógica visual (Reid, 2021).

A.5. Diagnóstico de osteoartritis

El diagnóstico de OA en perros, en estadios avanzados de la enfermedad, resulta relativamente sencillo para el/la médico/a veterinario/a. Se basa en una recopilación y análisis de datos, historia clínica, signos clínicos y hallazgos radiográficos.

A.5.1. Diagnóstico clínico

En la exploración clínica, se hace un examen físico completo del aparato locomotor, y se realizan pruebas de movilidad articular en todas las articulaciones. Valorando el rango de movimiento articular mediante la extensión, flexión y rotaciones interna y externa de las mismas. Mediante la palpación se buscan crepitaciones, inflamaciones, malformaciones y focos del dolor.

A.5.2. Diagnóstico por imágenes

En la actualidad existen sistemas avanzados de imagen como son la radiología digital, la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM) que pueden usarse para el diagnóstico certero de múltiples patologías. Sin embargo, la radiología sigue siendo el procedimiento más usado en la práctica clínica para el diagnóstico de OA.

El examen radiológico es el mencionado en el capítulo 3 del presente TFG “Displasia de cadera, un camino hacia la osteoartritis”. En este procedimiento se busca identificar los descriptores de OA y displasia de cadera ya mencionados. Es importante siempre tener presente referencias anatómicas de las articulaciones normales.

A.5.3. Citología del líquido sinovial

El líquido sinovial (LS) tiene características específicas y su análisis brinda información valiosa basada en alteraciones fisicoquímicas y celulares del mismo. La citología puede ser útil en el diagnóstico de diversas enfermedades articulares, incluyendo artritis infecciosa, osteoartritis y displasia de cadera. El recuento de células se hace por observación microscópica y el recuento diferencial incluye neutrófilos, linfocitos y células

mononucleares. Según el tipo de proceso patológico, la cantidad y proporción celular cambian; al igual que las características fisicoquímicas. Ocasionalmente, si el daño al cartílago es profundo pueden hallarse eosinófilos, condrocitos, osteoblastos y osteoclastos (Martínez & Martinez, 2020).

CAPÍTULO 4. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS.

En este capítulo se mencionan y desarrollan varias alternativas terapéuticas que se pueden aplicar en pacientes que padecen osteoartritis. Si bien es una patología que no tiene tratamiento curativo, en la actualidad hay muchas opciones de tratamientos y manejo de estos pacientes para considerar.

La primera clasificación que se realiza de los tratamientos para esta patología los divide en 2 grupos: el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador.

Los tratamientos quirúrgicos de la OA de cadera en caninos, tienen como objetivo principal corregir o mitigar las anomalías estructurales de la articulación para aliviar el dolor, mejorar la movilidad y restaurar la función normal de la articulación afectada, además de retrasar la progresión de la enfermedad degenerativa y preservar la función articular a largo plazo. Se debe analizar cada caso en particular antes de determinar qué tipo de cirugía es la más adecuada. En animales jóvenes con un diagnóstico precoz de displasia de cadera se recomiendan cirugías correctivas que pueden prevenir la aparición de la artropatía degenerativa crónica y darle una vida con una correcta funcionalidad física a largo plazo (Harper, 2017). En animales adultos-gerontes con displasia la cirugía se indica cuando los tratamientos conservadores no son eficaces con el objetivo de ralentizar el proceso de artrodisplasia (Harper, 2017).

Los tratamientos conservadores son poco invasivos y se indican siempre en todos los pacientes que cursan con artritis u osteoartritis. Dentro de este grupo hay una gran variedad de terapias que se pueden administrar y combinar de distintas maneras según las condiciones del caso clínico. Para alcanzar los objetivos del tratamiento conservador, es necesario utilizar diversas estrategias; entre ellas destacan la reducción de peso, la minimización del dolor articular, farmacoterapia, la terapia manual, ejercicios terapéuticos y el uso de modalidades físicas. Al aplicar estas intervenciones de manera integral, se puede reducir el impacto de esta patología en la vida diaria y mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes con OA (Harper, 2017).

El manejo de la osteoartritis, debe abordarse a través de distintas vías para abarcar las múltiples manifestaciones de esta patología. En primer lugar, se debe tratar el dolor crónico con fármacos analgésicos y antiinflamatorios, es importante la combinación con una terapia condroprotectora, terapia física y de manejo del entorno y del paciente para abordar la mayoría de las alteraciones asociadas a la OA. Cada caso es único y debe ser evaluado individualmente, ya que dependen de factores como la edad del paciente, el grado de dolor, incomodidad y debilidad, los hallazgos físicos y radiológicos,

las posibilidades económicas de los clientes, sus expectativas y la disponibilidad de terapias que haya al alcance.

A. Tratamientos farmacológicos

A.1. Antiinflamatorios no esteroides (AINES)

Los AINES como el carprofeno, ibuprofeno y ácido acetilsalicílico, bloquean en la cascada inflamatoria la acción de las enzimas ciclooxigenasas (COX) y la producción de prostanoïdes, responsables de los signos de inflamación y el dolor. Les otorga un potente efecto antiinflamatorio pero con la desventaja de que pueden tener efectos secundarios gastrointestinales debido a que la COX-1 desempeña un papel importante en la producción de prostaglandinas en la mucosa gástrica. Los AINES selectivos para la COX-2, como el meloxicam, celecoxib y diclofenac, tienen menos efectos secundarios ya que esta enzima regula principalmente la síntesis de prostanoïdes inflamatorios. Sin embargo, la inhibición completa de la COX-2 también puede tener efectos secundarios ya que se ha observado su expresión constitutiva en varios órganos (Lizárraga y col, 2002). Algunos de los AINES aprobados para uso crónico en caninos son carprofeno, firocoxib, meloxicam, fenilbutazona, deracoxib, ketoprofeno y ácido tolfenámico. Los AINES se pueden combinar con analgésicos como: opioides, amantadina, gabapentina, pregabalina y codeína (Harper, 2017).

A.2. Corticoesteroides

Los glucocorticoides son hormonas esteroideas producidas en la glándula adrenal a partir del colesterol. Tienen la capacidad de suprimir varios componentes del proceso inflamatorio, inhibiendo la actividad de enzimas y la producción de citocinas pro inflamatorias. También reducen la respuesta inmune celular, disminuyen la síntesis del complemento y afectan la producción y actividad de los leucocitos. Los glucocorticoides son considerados los fármacos antiinflamatorios más efectivos y se utilizan comúnmente en la práctica clínica veterinaria en perros y gatos. Sin embargo, debido a su amplio rango de efectos fisiológicos y farmacológicos, existe un riesgo considerable de efectos adversos metabólicos asociados a su uso a largo plazo como polidipsia, poliuria, polifagia, úlceras gastrointestinales, atrofia muscular y catabolismo del cartílago articular (Huebner y col, 2014).

En el tratamiento sintomático de la OA se puede administrar corticoides de liberación lenta por vía intraarticular, con estrictas medidas de asepsia, cuidando de no aumentar mucho la presión. Se ha demostrado que este medicamento reduce la

incidencia y el tamaño de los entesofitos, así como la gravedad de las lesiones del cartílago (Huebner y col, 2014). Estos se indican para tratar la inflamación aguda o en pacientes artrósicos terminales que ya no responden a otros tratamientos. En caso de utilizarlos de forma crónica requiere de mayor precaución. Está contraindicado combinar con AINES ya que se pueden potenciar los efectos secundarios sobre el aparato gastrointestinal. Los corticoides más usados en el tratamiento de la OA en caninos son la metilprednisolona, dexametasona y triamcinolona (Huebner y col, 2014).

A.3. Gabapentina y pregabalina

La gabapentina y la pregabalina son fármacos anticonvulsivantes que también se utilizan para tratar el dolor crónico y neuropático periférico postoperatorio. Ambos medicamentos se administran por vía oral. La pregabalina tiene un efecto analgésico y ha demostrado ser efectiva para reducir el dolor y mejorar la movilidad articular en pacientes con OA, lo que la convierte en una opción a considerar en el manejo multimodal de esta enfermedad (Sirin & Karaarslan, 2018). Por otro lado, la gabapentina es un análogo estructural del ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio. Se debe tener precaución al administrar gabapentina en combinación con otros medicamentos que puedan sobre exigir al hígado, como el fenobarbital (Peck, 2018).

A.4. Opioides

Existen diferentes tipos de opioides para tratar el dolor, clasificados en fuertes y débiles. Los opioides fuertes incluyen sustancias como la morfina, oxicodona y fentanilo; mientras que los más débiles son el tramadol, codeína y propoxifeno. Estos medicamentos pueden administrarse por distintas vías, como la vía oral, intradérmica, transmucosa, intraarticular, epidural e intrarrectal. Los opioides pueden tener efectos secundarios como náuseas, estreñimiento, somnolencia, vómitos y sedación a dosis altas. El tramadol, un fármaco sintético muy utilizado en medicina veterinaria, inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina y proporciona alivio del dolor leve a moderado. Se han observado buenos resultados cuando se usa combinado en el manejo multimodal analgésico y antiinflamatorio (Otero, 2004).

B. Tratamientos fisioterápicos

La pérdida de movilidad en pacientes con OA, se origina por el desarrollo de entesofitos, engrosamiento de la membrana sinovial, fibrosis de la cápsula articular y posibles cambios en la elasticidad de las fibras musculares. A su vez, la disminución de la fuerza de las extremidades y la fuerza central, se produce por una reducción en la

actividad espontánea, la disminución del ejercicio y la inhibición refleja de las contracciones musculares debido al dolor. Esto se puede controlar con la aplicación de fisioterapia.

La fisioterapia es la utilización de agentes físicos con fines terapéuticos y es una herramienta valiosa para utilizar como complemento en la terapéutica del dolor. Los agentes físicos se interpretan como toda fuente de energía natural (sol, agua, calor, frío) o artificial (mecánica, eléctrica, magnética, lumínica, etc.) capaces de producir cambios en los organismos biológicos. Esta terapia no actúa por sí sola, sino que estimula la puesta en marcha de los mecanismos fisiológicos de respuesta del dolor (Otero, 2004). Es un método de rehabilitación y apoyo para el tratamiento de enfermedades musculoesqueléticas y neuropatías.

Dentro de los agentes físicos utilizados se encuentran la radiación infrarroja, fototerapia, láser, magnetoterapia, electroanalgesia transcutánea (TENS), infrasonidos y ultrasonidos, ondas de choque, crioterapia y termoterapia (Otero, 2004). Con un enfoque multimodal se busca mejorar la función articular, reducir los signos clínicos de dolor, mejorar el rango de movimiento articular y la fuerza de la cadera. De esta manera, se logra minimizar la progresión de la OA (Dycus, 2017).

B.1. Terapia manual

La terapia manual es una opción antiinflamatoria no farmacológica para el tratamiento del dolor articular, con la aplicación de frío para aliviar directamente el dolor al entelecer la conducción nerviosa e indirectamente para disminuir el edema mediante vasoconstricción. Se deben usar compresas frías, rellenas de hielo triturado durante 10 - 15 minutos después del ejercicio, siempre supervisando que el animal esté cómodo y no sufra quemaduras en la piel. Otras opciones de terapia manual para tratar el dolor central son los masajes reduciendo la tensión muscular. La aplicación de calor puede aliviar el dolor a través de la estimulación de fibras sensoriales no nociceptivas, vasodilatación y la normalización del flujo sanguíneo, mejorando el aporte de oxígeno y nutrientes. La utilización de calor más intenso se usa para aumentar la eficacia del estiramiento y minimizar el daño tisular, con aplicaciones de 10 - 20 minutos, para esto se deben colocar varias compresas entre la piel y la fuente de calor, teniendo precaución de no causar quemaduras al paciente (Dycus, 2017).

B.2. Ejercicios terapéuticos

Para aliviar el dolor y mejorar la movilidad de la cadera, es importante incorporar ejercicios de estiramiento y de rango de movimiento (ROM) activo y pasivo. Aún se desconoce cómo la OA afecta el movimiento articular pero es evidente esta alteración y se sabe que este tipo de ejercicios son de mucha utilidad como parte del tratamiento.

Estas actividades se pueden incorporar a un programa de ejercicios diario para mantener la movilidad, mejorar el flujo sanguíneo, linfático y aumentar la producción de líquido sinovial, además, ayudan a aumentar la flexibilidad, prevenir adherencias, remodelar la fibrosis periarticular y mejorar la extensibilidad (Dycus, 2017). Para diseñar un plan de rehabilitación en el tratamiento conservador de la DC y OA, es necesario comprender la biomecánica básica de la cadera y de la modificación del ejercicio.

El ROM pasivo se realiza sin contracción muscular, moviendo la articulación a través de todo su rango de movimiento. Es importante recuperar el movimiento articular, para esto, se debe implementar un programa de estiramientos, que son más efectivos cuando los tejidos están calientes, por lo que se recomienda realizarlos justo después de los ejercicios (Dycus, 2017). El ROM puede ser beneficioso en las primeras etapas de la rehabilitación. Inicialmente se pueden realizar entre 10 y 20 repeticiones de 2 a 4 veces al día, seguido de estiramientos sostenidos de 20 a 40 segundos. A lo largo del programa se pueden incrementar los tiempos y/o repeticiones (Westlake, 2017).

El ROM activo se realiza principalmente con caminatas con correa, en caminadoras, subiendo y bajando escaleras o pendientes. Caminar, genera movimientos de la cadera, rótula y corvejón, ayuda a mejorar la masa muscular y la comodidad. El ejercicio más simple para el inicio del plan son caminatas con correa, lentas y controladas, en terrenos nivelados. Los ejercicios en caminadora, producen resultados similares a la caminata en tierra pero permite una mayor extensión de la cadera en pendientes. Cuando el paciente está cómodo con estas marchas se agregan las caminatas en pendientes o las escaleras, estas facilitan la flexión y extensión de las articulaciones. Subir escaleras, es especialmente beneficioso para mejorar el rango de movimiento de las extremidades posteriores y el descenso de escaleras proporciona un mayor rango de movimiento en la cadera que el descenso en pendientes. También es productivo incluir terrenos irregulares (arena, senderos, hierba alta) que obligan a aumentar la flexión y extensión de los miembros. Se debe considerar la afectación específica de la articulación para elegir el ejercicio adecuado y organizar de forma progresiva el plan de ejercicios según respuesta del paciente.

Hay ejercicios terapéuticos adicionales como caminar sobre rieles cavaletti y ejercicios de bipedestación que también pueden mejorar el ROM de la cadera y ejercitan la masa muscular. Estos ejercicios consisten en levantar las extremidades anteriores del suelo y hacer caminar el perro hacia adelante o hacia atrás (“bailar”), lo cual tiene efectos diferentes en la flexión y extensión de la cadera. Estos ejercicios son beneficiosos en rehabilitación temprana, cuando la cadera todavía es dolorosa, permitiendo un ejercicio cómodo (Feeney y col, 2007).

En pacientes con OA, además de mantener y mejorar el ROM articular, es importante considerar la propiocepción que puede verse afectada. La OA puede progresar rápidamente en pacientes con déficits sensoriales y lesiones articulares (Dycus, 2017). Se recomienda incluir en el programa ejercicios de propiocepción y equilibrio, como los cambios rápidos e impredecibles de peso de lado a lado, adelante y atrás. Estos ejercicios implican apoyar el animal en estación y empujar de manera lenta y rítmica hacia los lados, hacia adelante y atrás, de 15 a 25 repeticiones de 2 a 4 veces al día. Más adelante en el programa se pueden agregar ejercicios de perturbación para desafiar aún más al paciente, consiste en empujar las caderas hacia los lados, con la fuerza suficiente para desestabilizarlo pero sin hacerlo caer. Hay ejercicios más complejos de cambio de peso en dinámica, es decir, mientras el perro camina para mejorar la estabilidad. Otros ejercicios recomendados incluyen el uso de tablas de equilibrio, tablas oscilantes, pelotas y rodillos, estas herramientas pueden ser estáticas o dinámicas, más o menos desafiantes de acuerdo al ejercicio a realizar (Dycus, 2017).

B.3. Hidroterapia

La hidroterapia es un tratamiento terapéutico que usa las propiedades del agua, ya sea con un fin térmico o mecánico y se realiza en función de las necesidades del individuo, la patología, disfunción y la sintomatología. Esta terapia es muy versátil en la medicina veterinaria, proporciona una rehabilitación efectiva con menos carga de peso y beneficios adicionales como la reducción del dolor, la mejora del rango de movimiento articular, la reducción del espasmo muscular y la debilidad asociados con la OA. La flotabilidad en el agua permite la ejercitación disminuyendo la carga de peso en las articulaciones, aliviando el dolor. Cuanto más alto sea el nivel del agua, menos tensión soportan las articulaciones. La terapia acuática también facilita la eliminación del exceso de líquido y reduce el edema debido a la presión hidrostática que ejerce una compresión suave sobre los tejidos y mejora la circulación sanguínea y linfática, además la resistencia del agua fortalece los músculos (Dycus, 2017).

C. Suplementos dietarios

C.1. Caldo de huesos/colágeno

El caldo de huesos (CH) es un alimento funcional, indicado como suplemento dietético que se ha utilizado en perros con artrosis debido a sus beneficios para la salud articular. Se puede preparar de forma casera y económica, cocinando huesos por un tiempo prolongado. El CH es una fuente rica en nutrientes, donde predomina la presencia de aminoácidos esenciales (AAE), minerales, principalmente sodio (Na) y calcio (CA), y otros compuestos como colágeno, glucosamina y condroitina, importantes para la salud de las articulaciones. Los AAE son aquellos que el organismo no puede sintetizar por sí mismo, pero son esenciales para el buen funcionamiento del mismo. Un estudio realizado en ratones indica que el efecto antiinflamatorio del CH se debe a que es capaz de disminuir la expresión de citocinas pro inflamatorias, además de presentar una función anti-inflamatoria (Mar solis, 2020).

Se cree que el CH puede ayudar a fortalecer el cartílago, reducir la inflamación y aliviar el dolor articular en perros con artrosis. Estos efectos se atribuyen al alto contenido de nutrientes que brindan un soporte nutricional para la regeneración y protección del cartílago (Mar solis, 2020; Muro, 2017).

C.2. Curcumina

La curcumina presente en la cúrcuma, tiene propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. Se emplea en tratamientos de pacientes con artrosis debido a que es beneficiosa en la reducción de los signos inflamatorios y dolorosos de la OA y la inhibición de las COX-2. Estos hallazgos respaldan la eficacia del uso de curcumina como complemento natural y accesible en los tratamientos de la OA (Chin, 2016; Muro, 2017).

D. Tratamientos regenerativos

Dentro de los tratamientos regenerativos se puede mencionar el plasma rico en plaquetas intraarticular (PRP), terapia con células madre (MSC) y solución de proteína autóloga (APS). Los estudios sugieren buena utilidad del PRP en la estimulación de la regeneración del cartílago y la MEC y ralentiza la progresión de la OA al promover el anabolismo del cartílago (Lamo y col, 2021). Otro tratamiento regenerativo es el uso de MSC, células progenitoras que tienen la capacidad de regenerar y sanar tejidos lesionados. Se tornan inmunosupresoras, secretan factores antiinflamatorios, promueven la angiogénesis y la diferenciación celular (Carr & Canapp, 2016). Por último, la APS es

una solución concentrada con altos niveles de factores de crecimiento, incluyendo mediadores antiinflamatorios contra IL-1 β y TNF- α . Se ha observado, según estudios recientes, que una sola inyección intraarticular de APS puede ser prometedora en el tratamiento de la OA temprana (Lamo y col, 2021).

E. Nutraceuticos

Los nutraceuticos son productos naturales que tienen un efecto terapeutico beneficioso ya que son ricos en vitaminas, nutrientes y minerales (Valenzuela y col, 2014). Normalmente se presentan en forma de píldora, cápsula, viales, polvos, etc. Formuladas a una concentración mucho mayor de lo que se puede encontrar en los alimentos, por lo tanto tiene un efecto beneficioso sobre la salud superior al del propio alimento con ningún efecto adverso asociado (Valenzuela y col, 2014).

E.1. Condroprotectores

Los condroprotectores son los suplementos más utilizados para promover la salud del cartilago en el tratamiento de la OA en caninos (Bhathal y col, 2017). Estos compuestos contribuyen a la síntesis de glicosaminoglicanos y proteoglicanos que son importantes para la formación del cartilago. Algunos nutraceuticos comúnmente empleados incluyen la glucosamina, condroitina, pentosan polisulfato (PPS) y los insaponificables de aguacate/soja (ASU). Otro condroprotector ampliamente recomendado es el clorhidrato de glucosamina (HCl) y sulfato condroitina (Bhathal y col, 2017).

La combinación de sulfato de condroitina y clorhidrato de glucosamina ha demostrado que protege contra la degradación del cartilago y reduce los niveles de mediadores inflamatorios en la articulación afectada. Además, disminuye los biomarcadores séricos de la inflamación y degradación del cartilago y hueso, sin embargo, no se han demostrado mejoras a nivel óseo, ni redujeron eficazmente el dolor. Por lo que se deben usar siempre en combinación con la terapia analgésica (Bhathal y col, 2017).

E.2. Ácidos grasos

Los ácidos grasos esenciales (AGE) de cadena larga, como los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), principalmente el omega-3 y el omega-6, son componentes importantes de las membranas celulares y desempeñan funciones claves en el organismo. Estos ácidos grasos son precursores de mediadores fisiológicos como eicosanoides, que tienen diversas funciones en la inflamación, respuesta inmunológica, metabolismo, procesos neurológicos y reproducción (Schoenherr, 2007).

El ácido araquidónico (AA) es un ejemplo importante de un ácido graso omega 6 y se encuentra en los fosfolípidos de las membranas celulares, con un rol fundamental en la cascada de la inflamación. Las moléculas derivadas de los AGPI omega-3, son el ácido docosahexaenoico (DHA), ácido docosapentaenoico (DPA) y ácido eicosapentaenoico (EPA). Los cuales tienen efectos antiinflamatorios y promueven la resolución de la inflamación sustituyendo las reservas de sustratos, lo que disminuye la síntesis de eicosanoides pro inflamatorios y en su lugar se forman compuestos eicosanoides provenientes del EPA, con una mínima o nula actividad inflamatoria (Schoenherr, 2007; Chen y col, 2016).

La suplementación con omega-3 reduce significativamente los niveles séricos de las IL-1, 2, 6 y 8, así como del TNF- α y de los leucotrienos B (LTB). Estos ácidos grasos se ofrecen mediante pescados azules de tamaño pequeño, cápsulas de aceite de pescado o cápsulas de aceite de krill (Chen y col, 2016). Varios estudios experimentales en murinos, ratas y perros han demostrado que la suplementación con DHA y EPA tiene efectos beneficiosos en la reducción del dolor, la mejora de la función articular, movilidad y actividad física y además protegen el cartílago de la degradación en animales y humanos con artritis (Pedrosa & Cabezas, 2019).

E.3. Ácido hialurónico

El ácido hialurónico endógeno, desempeña un papel importante en la absorción de impactos. Utilizado de forma exógena, estimula la producción endógena de ácido hialurónico y la síntesis de componentes de la matriz de los condrocitos, al tiempo que inhibe la síntesis de metaloproteinasas de la matriz de los condrocitos. La aplicación intraarticular tiene propiedades antiinflamatorias, analgésicas, anabólicas y protectoras del cartílago (Kosiński y col, 2020).

Otras prácticas que no se van a desarrollar en este trabajo pero vale la pena mencionarlas para considerar como terapias alternativas en el manejo integral de esta patología son la acupuntura, la terapia con cannabinoides y los anticuerpos monoclonales.

F. Para el cuidado en el hogar

El cuidado de un paciente canino con OA requiere de compromiso, tiempo y dedicación por parte de sus tutores/as. Aquí se ordenan los puntos claves y modificaciones en el hábitat para proporcionar un ambiente cómodo que complementa el tratamiento:

- Descanso confortable: Dado que estos perros pasan la mayor parte del tiempo acostados, es esencial proporcionar un lugar de descanso acolchonado y suave. Lo ideal son los colchones ortopédicos, para aliviar la presión en las articulaciones y prevenir escaras y dermatitis por compresión.
- Evitar suelos resbalosos: Los suelos resbalosos pueden causar caídas dolorosas en perros debilitados. Se debe usar material antideslizante donde el perro se desplace para prevenir accidentes.
- Elevación de comederos y bebederos: Elevarlos a la altura del cuello mejora la postura de la columna vertebral al comer y evita caídas y sobreesfuerzos especialmente en perros grandes.
- Cuidados en casos avanzados: En casos avanzados de OA, donde los perros son dependientes se requiere asistencia constante. Cambiar el decúbito de apoyo mínimo cada 2 horas ayuda a prevenir la aparición de edemas por un mal retorno venoso. También se deben usar paños absorbentes para evitar irritaciones dérmicas e infecciones debido al contacto con la orina y la materia fecal.
- Ayuda para reincorporarse: Ayudar al perro a levantarse varias veces al día es esencial. Se pueden usar fajas de soporte para facilitar el manejo y permitir que el animal se desplace de forma segura y sin dolor. Para el uso de los carritos se requiere un periodo de adaptación y la duración del paseo es según criterio médico, dependiendo de la tolerancia del paciente.
- Estimulación cognitiva: Se pueden aplicar ejercicios y juegos de estimulación cognitiva en los paseos y en casa para mantener al perro mentalmente activo. Por lo general se estimula el instinto y el olfato ayudando a liberar energía y estrés sin esfuerzo físico. Todo esto debe acompañarse de una buena alimentación y control de peso.

CAPÍTULO 5.

KIRA - CASO CLÍNICO

A. Presentación de caso clínico

A.1. Reseña

Nombre: KIRA
Especie: Canino
Raza: Pastor Alemán
Sexo: Hembra, castrada
Edad: 14 años aprox.
Peso: 25 kg

Imagen 3. Kira.



Fuente propia.

A.2. Motivo de consulta

El 11 de Mayo 2022 Kira llega a consulta al Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (HeMeVe). La tutora señaló que se quejaba mucho, tenía mucho dolor, y desde que la rescató, ya senil, sufría de varias patologías que han sido tratadas, pero empeora progresivamente el dolor, su capacidad de movimiento y al caminar se le cruzaban los miembros posteriores.

A.3. Anamnesis

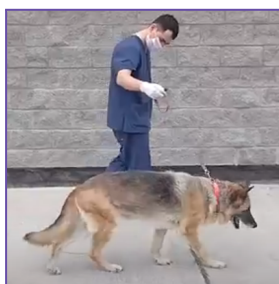
Con la anamnesis pretérita se determinó que cuando fue rescatada, ya cursaba con una displasia de cadera avanzada, y si bien su actividad física estaba reducida con disminución en los ángulos de movimiento de sus miembros posteriores, se incorporaba fácilmente, caminaba, e incluso podía dar pequeños saltos cuando jugaba. Desde el año 2019, hace tres años, se la empezó a suplementar con condroprotectores en comprimidos. Con la anamnesis actual se pudo observar una desmejora progresiva en cuanto a su sistema locomotor. Empezó con dificultad para reincorporarse, caídas, incapacidad de sostenerse de pie en suelos resbalosos, tropezones con sus miembros pelvianos, rigidez de miembros, quejidos, lamidos de articulaciones, insomnio e incontinencia fecal.

La anamnesis también permitió recopilar datos como el tipo de alimentación, el hábitat de la paciente, el nivel de actividad, entre otras cosas que aportaron información valiosa para llegar a un diagnóstico. Cursaba con otras patologías, era una paciente oncológica que presentaba masas tumorales pequeñas en glándulas mamarias, dermatitis atópica y otitis crónica.

A.4. Examen objetivo general a distancia (EOG)

La paciente tenía una condición corporal de 3 (buena) en escala del 1 al 5. El manto estaba en buen estado, en la piel tenía zonas de hiperpigmentación como consecuencia de patologías dérmicas crónicas que ya habían sido tratadas y uñas muy largas. Su sensorio estaba alerta y respondía bien a todos los estímulos a pesar de su limitada visión por cataratas. La actitud en estación muestra una postura anormal, con los miembros posteriores muy juntos. En la evaluación de la actitud en la marcha se observó una disminución del rango de movilidad de las articulaciones coxofemorales y escapulohumerales, dando pasos cortos. Se evidenció un cambio de conformación debido a la atrofia muscular del tren posterior e hipertrofia del tren anterior, la distribución del peso se daba con mayor proporción en los miembros delanteros. Otra observación importante fue que al trote presentó un cambio anormal en la marcha dando pequeños saltos con ambos miembros juntos, este signo es conocido como “salto de conejo”. Por otro lado, fue notoria la pérdida de integración del aparato locomotor con el sistema nervioso periférico (SNP), dando una propiocepción disminuida, hipotrofia muscular y falta de fuerza e inestabilidad que hacían que se le desviara la cadera o se cayera con un leve tropiezo (Imagen 4).

Imagen 4. Video de evaluación de la marcha de Kira.



1

Fuente propia.

¹ Códigos QR: Proporcionan un acceso rápido a los videos de la evaluación del caso clínico. Para acceder se debe escanear con aplicación de escaneo de QR o con la cámara del dispositivo.

A.5. Examen Objetivo General Proximal

Se evaluaron las mucosas gingival y conjuntival para determinar la perfusión sanguínea y el grado de hidratación. Las cuales se encontraron rosadas, brillantes y húmedas, acompañado de la prueba del pliegue cutáneo que tardó menos de 2 segundos en volver a la normalidad, lo que sugiere un buen estado de hidratación. Los linfonódulos submandibulares, inguinales y poplíteos estaban levemente aumentados de tamaño, se le adjudicó a los procesos inflamatorios e infecciosos con los que cursaba en la piel. Los parámetros fisiológicos que se midieron fueron la frecuencia cardiaca (FC): 108 lat/min, frecuencia respiratoria (FR): 30 mov/min, temperatura rectal (T°): 38,8°C y tiempo de llenado capilar (TLLC): 1 segundo, encontrándose todos dentro de los valores normales.

A.6. Examen Objetivo Particular (EOP) - Aparato Locomotor

Para la exploración de los miembros se inició con el animal en estación, mediante palpación desde distal hacia proximal con cada una de las extremidades. En primer lugar se evaluaron los contornos musculares, para determinar el tono, los grados de atrofia muscular o malformaciones, comparando los dos miembros entre sí. Se palparon los tendones y ligamentos accesibles y por último los huesos y articulaciones, para obtener datos como la intensidad del dolor, localización, cambios estructurales, entre otras alteraciones.

Los miembros anteriores presentaban dolor articular a la altura de los carpos y codos, mantenían un buen volumen de masa muscular y un buen rango de movimiento articular, estos miembros cargaban más peso del normal, ya que compensaban la debilidad de los miembros posteriores que se hallaron en peores condiciones. A la palpación se podían sentir las deformaciones y tumefacciones en los contornos óseos y articulares, engrosamientos, crepitaciones y dolor, principalmente en las articulaciones de la pelvis y de la rodilla. Durante la exploración se realizaron movimientos pasivos de las articulaciones en todas las direcciones, para precisar el grado de movilidad, crepitaciones y reacciones dolorosas, que en este caso confirmaron las alteraciones graves que sufría la paciente.

Al evaluar los reflejos espinales en los miembros posteriores (reflejo de flexión o retirada, rotuliano, isquiático y de sensibilidad profunda), se encontraron en su mayoría disminuidos, indicando una afección en la conducción nerviosa del arco reflejo que puede ser a nivel medular o periférico.

B. Análisis complementarios

Se realizaron análisis de hemograma completo, bioquímica sanguínea y análisis de orina para evaluar el estado general del organismo de la paciente, encontrándose todo dentro de los valores normales, lo que refleja un buen funcionamiento de los sistemas orgánicos (Anexo 3), además se indicaron radiografías de cadera y columna.

B.1. Radiografías

Con la revisión clínica, ya se tiene un diagnóstico presuntivo de una artropatía en cadera crónica acompañado de una mielopatía.

Para confirmar el diagnóstico se indican 2 radiografías con incidencias latero-lateral (LL) y ventro-dorsal (VD) de cadera y una LL de columna toracolumbar.

Si bien la posición VD indicada es con las extremidades en extensión, resulta muy dolorosa y debe hacerse bajo sujeción química (anestesia o sedación profunda). En este caso en particular, teniendo en cuenta la edad y sin tener aún los resultados del hemograma y bioquímica sanguínea, se decidió no someter a la paciente a una anestesia y realizar las placas de proyección VD con los miembros en flexión.

Imagen 5. Rx LL de cadera.



Imagen 6. Rx VD de cadera en flexión.



Imagen 7. Rx LL de columna toracolumbar.



Fuente: HeMeVe

Informe radiográfico → En las articulaciones coxofemorales (Imágenes 5 y 6) se observa reacción ósea degenerativa sobre las cavidades acetabulares y ambas cabezas femorales, consistentes en osteofitos. Se observa la cabeza femoral izquierda desplazada hacia lateral de la cavidad acetabular, compatible con subluxación coxofemoral izquierda. Deformación de ambas cabezas femorales y engrosamiento de los cuellos femorales.

En la columna (Imagen 7), se observan osteofitos grandes entre las vértebras lumbares 2 y 3 (L2 y L3), con irregularidades en las carillas articulares, compatibles con

reacción ósea degenerativa en el espacio intervertebral, deformación de las superficies articulares y espondilosis intensa. Se observan los mismos cambios de menor intensidad entre L1 y L2 y entre L3 y L4, con presencia de osteofitos más pequeños.

Diagnóstico radiológico: Los hallazgos son compatibles con osteoartritis bilateral severa de cadera y espondilosis.

C. Tratamiento

Teniendo en cuenta la edad de la paciente y la gravedad de la enfermedad, se optó por indicar un tratamiento paliativo e integral, orientado a un manejo multimodal con analgesia, condroprotección y fisioterapia. A la vez que se brindaron indicaciones de cuidados de manejo de la paciente en el hogar.

C.1. Terapia condroprotectora

Pentosan polisulfato sódico (®Artrosan, inyectable. Lab. Konig, Arg.)→ Antiartrítico inyectable para la prevención y tratamiento de la osteoartritis canina con acción antiinflamatoria, heparinoide y condroprotectora regeneradora. Indicado para prevenir, curar, reparar y proteger todo tipo de osteoartritis canina.

Se le indicó una administración inyectable por vía subcutánea, iniciando con una aplicación por semana, durante un mes, después una aplicación cada tres meses durante un año y luego una aplicación anual. Ocasionalmente, como suplemento dietario, se le ofrecía caldo de huesos.

C.2. Terapia analgésica

El manejo multimodal del dolor tiene como objetivo principal lograr un alivio del dolor por efecto sinérgico de distintas drogas analgésicas. En este caso, para cumplir los objetivos de la terapia multimodal se recurre a la combinación de gabapentina, meloxicam y tramadol.

Gabapentina (®Ultraneural 300, comprimidos de 300 mg cada uno. Lab. RAFFO) Tiene un buen efecto modulador del dolor neuropático, con una alta biodisponibilidad y un metabolismo en su mayoría renal, es bien tolerado por los caninos y seguro en pacientes con hepatopatías. La dosis de gabapentina en caninos es de 2 a 10 mg/kg por vía oral (PO), a Kira se le indicó una dosis de 4mg/kg, siendo el total de 100 mg/12 hs PO.

Meloxicam (®Meloxivet, comprimidos de 4 mg cada uno. Lab. John Martin) Es un antiinflamatorio no esteroide (AINES), tiene efectos antiinflamatorio, analgésico, antipirético y anti exudativo. Puede causar como efecto no deseado gastritis o gastroenteritis, por lo que dar dosis bajas en combinación con otros fármacos ayuda a

disminuir la aparición de dichas alteraciones secundarias. La dosis de meloxicam en caninos es de 0,2 mg/kg. A Kira se le indicó una dosis baja de 0.08mg/kg, administrando un total de 2 mg/24 hs PO.

Tramadol (®Tramadol, comprimidos de 75 mg cada uno. Lab. John Martin) Es un fármaco analgésico opiáceo para combatir dolores moderados a severos de distintas etiologías, ya sean agudas o crónicas, es bien tolerado por los caninos y tiene pocos efectos colaterales. La dosis de tramadol en caninos es de 1 a 3 mg/kg. A Kira se le administró una dosis de 3 mg/kg, es decir, 75 mg /12 hs PO.

Con este protocolo analgésico multimodal se trató la paciente durante 6 meses, se obtuvieron buenos resultados y no se observó ningún efecto colateral de las drogas utilizadas. Además se sumaron al tratamiento suplementos dietarios y nutracéuticos como el omega 3 con acción antiinflamatoria.

C.3. Fisioterapia y manejo

Las recomendaciones de manejo que se le hicieron a la tutora de Kira, estaban orientadas al control de peso y a mantener un grado tolerable de actividad física en el que se trabaja la propiocepción, los rangos de movimiento de la cadera y el volumen de masa muscular.

Se indicó reducir la ingesta de alimentos y considerar opciones de alimentación enriquecida sin exceder la cantidad de calorías necesarias. Es por esto que resultan ideales aquellas dietas ricas en proteínas con alto valor biológico y digestibilidad, vitaminas y minerales, fibra con fines prebióticos, bajas proporciones de carbohidratos, sumado a suplementos como caldo de huesos que cumple un rol condroprotector.

La actividad física también se debe adaptar a cada paciente, en el caso de Kira, por la edad y grado avanzado de OA, se indicaron los siguientes ejercicios:

- Caminatas cortas y regulares: Se realizaron en suelos blandos e iniciaron gradualmente y se fueron incrementando en el tiempo y distancia según respuesta de Kira.
- Natación: Con Kira se pudo aplicar este ejercicio ocasionalmente en el Rio Negro, con ayuda del arnés o del carro que permitían que pueda nadar de forma segura.
- Ejercicios de movilidad: Todos los días, generalmente posterior a los paseos se realizaban movimientos de flexión, extensión y rotaciones en todas las extremidades.

- Masajes: En conjunto con los ejercicios de movilidad se realizaban a diario masajes relajantes, con movimientos circulares y de pellizco en todo el cuerpo favoreciendo el retorno venoso. Con el fin de ayudar a aliviar contracturas, calambres y mejorar la circulación sanguínea.
- Terapia frío/calor: Para Kira esta terapia se aplicaba 2 o 3 veces por semana. Intercalando el frío y el calor durante 15 - 30 minutos.

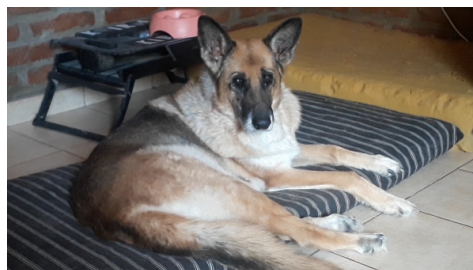
A partir de este punto se mantuvo a la paciente en observación y seguimiento periódico. En los controles médicos se evaluaron los signos de dolor, el rango de movimiento articular, la propiocepción, cambios de conductas y en base al análisis de los resultados se consideraba realizar modificaciones en el tratamiento.

D. Controles

D.1. Primer Control

Pasados 90 días, la paciente vuelve al HeMeVe para atención de una otitis recurrente, se aprovechó la consulta para hacer un seguimiento del tratamiento para la OA y evaluar la progresión de la enfermedad. La tutora comenta que mejoró considerablemente el estado de la paciente, dejó de quejarse tanto, pudo dormir y descansar mejor. Sin embargo, con la gravedad de la patología hubo un progreso inevitable en el deterioro del animal, constatando un empeoramiento en la acción de incorporarse. En pisos resbaladizos no podía pararse ni caminar (Imagen 8), además se caía con mayor facilidad (Imagen 9). Continuó la pérdida de propiocepción y reflejos medulares. A pesar de esto, mediante el uso de una faja en la cintura era posible ayudarla a reincorporarse y caminar. Como había una respuesta a la terapia analgésica favorable se decidió continuar con el mismo tratamiento durante 90 días más.

Imagen 8. Video de dificultad para reincorporarse.



Fuente propia.

Imagen 9. Video de debilidad del tren posterior.



Fuente propia.

D.2. Segundo Control

Se realizó después de 180 días desde la primera consulta. A la revisión se determina un aumento de peso de 5 kg. Dicho sobrepeso imposibilita que pueda levantarse por sus propios medios. Al caer por completo el nivel de actividad durante 2 semanas, la atrofia muscular avanzó rápidamente, impidiendo que la paciente pueda reincorporarse, dejándola en un estado de postración. En esta ocasión se le indicó una dieta para reducir el peso al registrado con anterioridad, aumento de la actividad física dentro de las posibilidades y se realizó un cambio en el tratamiento farmacológico, suplantando la gabapentina por pregabalina, debido a su menor costo y mayor disponibilidad en el mercado.

Pregabalina (®Prebictal 75, comprimidos de 75 mg. Lab. RAFFO) Molécula similar a la Gabapentina, su uso más frecuente en veterinaria es como analgésico del dolor neuropático, logrando buenos resultados en la analgesia multimodal. La dosis en caninos es de 2 - 4 mg/kg cada 8-12 h. A Kira se le indicó una dosis de 2.5 mg/kg, administrando un total de 75 mg/12 hs PO.

Después de 2 o 3 semanas de dieta, la paciente perdió peso y logró sostenerse y caminar por unos días pero la pérdida de masa muscular y de fuerza no se recuperó, por lo que rápidamente quedó postrada y esta vez, definitivamente. Más allá del surgimiento de esta nueva complicación, el control del dolor seguía siendo exitoso y se dejó instaurado el mismo tratamiento por tiempo indefinido.

Además, se sugiere empezar a introducir gradualmente un carrito de 4 ruedas (Imagen 10), con el objetivo de poder mantener un grado de actividad y movimientos que eviten la rigidez y una mayor pérdida de masa muscular, prevenir consecuencias secundarias de estar en decúbito por tiempos prolongados y también darle la posibilidad

de seguir disfrutando de paseos al exterior. El carrito en perros gerontes y artrósicos es recomendable que sea de 4 apoyos para darle soporte al tórax y no sobre exigir los miembros anteriores con toda la carga. Se debe asegurar un ajuste adecuado para la comodidad del animal. Un acostumbramiento gradual y con refuerzos positivos ayuda a que el perro acepte mejor el nuevo accesorio. Siempre bajo vigilancia y posteriormente al uso del carro, revisar la piel que estuvo en contacto para asegurarse de que no haya lesiones o irritaciones causadas por el roce, en caso de encontrarse deben ser tratadas e intentar evitarlas la próxima vez.

Imagen 10. Paseos en carro de cuatro apoyos.



Fuente propia.

D.3. Tercer control

En febrero del 2023, tras 270 días de la primer consulta y 60 días de no poder reincorporarse por sus propios medios, las complicaciones secundarias de la postración (imágenes 11 y 12), rigidez de los miembros, atrofia muscular y aumento del dolor, lo cual dificultaba el manejo, desde cambiar el decúbito de apoyo hasta el uso del carro y paseos. Por este motivo, se decidió duplicar la dosis de pregabalina a 150 mg/12 hs y continuar con el tramadol y meloxicam de la misma manera, la paciente respondió muy bien, en 24 - 48 hs, desaparecieron los signos de dolor y se sostuvo este tratamiento por tiempo indefinido.

Imagen 11. Dermatitis en región plantar.



Imagen 12. Dermatitis en región coxofemoral. Atrofia muscular del miembro posterior izquierdo.



Fuente propia

El 28 de marzo, se realizaron análisis complementarios para controlar el perfil renal y hepático tras 304 días (10 meses) de tratamiento farmacológico multimodal, en donde no se encontró ningún hallazgo significativo (Anexo 4).

E. Resultados

Para evaluar los resultados del tratamiento y manejo multimodal aplicado en el caso clínico que involucra a Kira, se utilizaron algunos parámetros clínicos, entre ellos: el grado de dolor, el rango de movilidad articular, la pérdida de peso, cambios en el comportamiento y mejoras clínicas que se evalúan mediante un examen físico completo comparable con la revisión previa al inicio del tratamiento.

Los resultados obtenidos fueron positivos, se observaron mejoras específicas como la reducción del dolor, que fue evidente en el cambio comportamental de la paciente, mejoras en el descanso y cese de los quejidos, cambios en la postura, facies y estado de ánimo. Mediante el examen físico con palpación y movimientos articulares se evidenció una desinflamación articular y disminución en la rigidez de los miembros, con mejor movilidad. Todos estos resultados se resumen en una mejora de la calidad de vida y confort de la paciente y gracias a eso fue posible incrementar los paseos en el carro como parte de la terapia física.

Como se mencionó (Anamnesis A.3.) Kira no solo cursaba con la OA, sino que también era paciente oncológica y a pesar de que se le extirparon los tumores mamaros

en 2022, en el control de marzo de 2023, se encontró en la radiografía de tórax una imagen radiopaca en el lóbulo caudal del pulmón derecho y un aumento tenue de la opacidad en los bordes bronquiales, sugerente de un patrón intersticial nodular compatible con una metástasis. A los pocos días empezó a cursar con signos presuntivos de un síndrome vestibular central progresivo con signos neurológicos. Como consecuencia del progreso de dichas patologías se tomó la decisión de acudir a la eutanasia el 13 de abril de 2023, es decir, 336 días (11 meses) desde el inicio el tratamiento.

Los últimos meses de vida de Kira fueron acompañados de terapias complementarias como la comunicación animal y terapia floral (Flores de Bach), con la guía de una Doula del alma animal. Este acompañamiento fue muy importante para gestionar las emociones tanto de Kira como de la tutora durante todo el proceso de aceptación, decisión y duelo.

CAPÍTULO 6.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

Discusión y Conclusión

Debido a que la osteoartritis es una condición de alta prevalencia, degenerativa y dolorosa que afecta la calidad de vida de los animales, se despertó mi interés por desarrollar este tema en el TFG, basado en el tratamiento descrito anteriormente, siendo el objetivo principal controlar el dolor crónico y mejorar la calidad de vida. Esto destaca la importancia de contar con un abanico de alternativas terapéuticas para el manejo y tratamiento de esta enfermedad, que sean efectivas, con beneficios potenciales y accesibles. Los tratamientos son individuales, teniendo en cuenta que en pacientes gerontes es frecuente la coexistencia de patologías de distinto origen, se indican las terapias dependiendo del cuadro clínico, con la condición de que los/las tutores/as se comprometan a seguir todas las indicaciones, desde la administración correcta de los medicamentos hasta cumplir con la dieta y realizar los ejercicios, entendiendo que debemos trabajar en equipo por el bienestar de su animal de compañía. Además, también se considera la posibilidad de enfrentar los costos de las modalidades terapéuticas.

En el caso clínico de este trabajo, tratándose de una paciente geronte, con un grado avanzado de la patología de cadera y espondilitis. Se instauró un tratamiento conservador multimodal (Otero, 2004; Harper, 2017). Además, se consideraron las otras enfermedades en curso y el riesgo de cirugía. Se descartó una artroplastia ya que no resolvería las dolencias de esta paciente, sin mencionar los costos inaccesibles para la tutora y la dificultad de trasladarse a un centro especializado en traumatología.

Es esencial destacar la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de la OA en caninos (Harper, 2017), combinando distintas terapias para abordar las afecciones y el dolor asociados por distintas vías. Es fundamental una analgesia multimodal, acompañada de fisioterapia y condroprotección (Otero, 2004). Desde mi experiencia estos son los tres pilares de un tratamiento conservador efectivo y todos los pacientes diagnosticados con OA deberían recibirlo, en algunos de ellos, dependiendo de las condiciones clínicas individuales se propone un tratamiento quirúrgico, caso contrario se tratan solamente con un manejo conservador.

Para poder controlar el dolor crónico de forma efectiva hay que abordarlo por distintas vías, aplicando un tratamiento multimodal farmacológico (Harper, 2017; Otero, 2004) y por lo general, acompañado de terapias no farmacológicas. La edad y el estado

metabólico del paciente son importantes porque pueden orientar la elección de los fármacos. Usualmente se trata de pacientes de edad avanzada en los que el metabolismo tiende a ser catabólico y por lo general traen aparejadas diversas alteraciones, especialmente se debe cuidar la salud renal, hepática y digestiva, ya que estos tratamientos suelen ser crónicos y sin una solución absoluta.

Dichos fármacos se pueden combinar en distintos protocolos y acompañarse de terapias alternativas como las actividades físicas, alimentación adecuada, suplementos dietarios y otros fármacos. Cervantes (2012) propuso un método que consiste en un manejo a efectos analgésicos, donde se indica un tratamiento directamente acorde con el grado de dolor, y según la respuesta se regulan las dosis, tiempos y fármacos, esto permite abordar efectivamente el dolor desde un inicio. No hay protocolos estandarizados, ya que depende del tipo de dolor, la patología, del propietario y muchos otros factores que son la razón de las modificaciones de los tratamientos.

La terapia farmacológica es la alternativa más ampliamente utilizada en la medicina veterinaria. Los AINEs, como el carprofeno y el meloxicam, son comúnmente recetados para reducir el dolor y la inflamación crónicos de la OA (Lizárraga et al. 2002). Estos fármacos han demostrado ser efectivos en el alivio del dolor, sin embargo, todos los autores coinciden en que el uso a largo plazo de estos medicamentos como también el uso prolongado de corticoides, debe ser monitoreado y en dosis bajas debido a los efectos adversos gastrointestinales y renales. En Kira, se utilizaron dosis bajas de meloxicam por mucho tiempo y no hubo signos clínicos asociados a su uso, lo que refleja que el uso crónico de algunas drogas a bajas dosis, puede disminuir considerablemente los efectos colaterales de las mismas. Esta experiencia me da seguridad al momento de indicarlos a mis futuros pacientes, siempre monitoreados y en combinación sinérgica con otros medicamentos para lograr el efecto deseado.

Los fármacos analgésicos utilizados en conjunto con los AINEs en el tratamiento de Kira, fueron tramadol y pregabalina. El tramadol según Otero (2004), ha demostrado buenos efectos analgésicos cuando se aplica en terapias multimodales con bajos índices de efectos colaterales. Se decidió administrar este opioide de techo bajo porque tiene buena aceptación en perros gerontes y para evitar el uso de otras drogas más potentes pero con mayor riesgo de efectos adversos. Inicialmente se realizó una prueba en la que se suspendió este fármaco y en 24hs fue notorio un aumento en la incomodidad de la paciente. Al iniciar nuevamente la administración de tramadol se observó una respuesta

favorable y se decidió dejarlo como parte del tratamiento. Con respecto a la pregabalina, aparentemente tiene mayor biodisponibilidad por vía oral que la gabapentina y es bien asimilada por los caninos (Sirin & Karaarslan, 2018). En el caso de Kira se observaron muy buenos resultados con la administración de este fármaco, un relevante alivio del dolor y además permitió un buen descanso gracias a sus efectos de somnolencia y relajación. Al igual que con los demás fármacos del tratamiento multimodal no se observaron efectos adversos asociados, por lo que se dejó instaurado ese protocolo por tiempo indefinido.

Cervantes (2012) menciona que en casos de lesión nerviosa se ha observado un aumento en la actividad de la colecistoquinina (CCK) en las vías aferentes, lo que antagoniza la analgesia de los opiáceos endógenos y exógenos. Esto explica la menor efectividad de los opioides en tratamientos de dolor neuropático. La sensibilización y la plasticidad neuronal son dos alteraciones que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del dolor crónico, causando hiperalgesia, disminución del umbral del dolor y pérdida de la actividad inhibitoria normal. En este caso era evidente la lesión nerviosa causada por la espondilitis, por lo que debemos considerar el dolor neuropático al momento de elegir el tratamiento analgésico.

Los condroprotectores tienen como ventaja la gran variedad de presentaciones en el mercado, lo que facilita la adaptación a la economía y comodidad del cliente. Aunque existen estudios contradictorios sobre su eficacia, muchos médicos/as veterinarios/as y tutores/as informan mejoras clínicas con su uso, con pocos efectos adversos.

Los enfoques no farmacológicos desempeñan un papel importante en el manejo de la OA. La fisioterapia y la rehabilitación (Dycus, 2017) son técnicas clave utilizadas para mejorar la movilidad y la función articular, reducir el dolor y fortalecer los músculos. Los ejercicios terapéuticos como la natación controlada y la movilización pasiva ayudan a mantener el rango de movimiento y a prevenir la rigidez articular. Además, la terapia frío/calor localizada puede proporcionar un alivio sintomático y reducir la inflamación. Por estos motivos considero estas alternativas fisioterápicas como uno de los pilares del tratamiento multimodal que no puede faltar, porque aportan distintos beneficios que no se consiguen con las demás terapias y gracias a la gran variedad de ejercicios que existen se pueden indicar opciones sencillas de realizar por los/as tutores/as sin exigirles demasiado esfuerzo pero que son de gran ayuda. En este punto es indispensable la educación que podemos brindarle a nuestros clientes. Deben entender cómo funciona la enfermedad y los motivos de cada uno de los ejes de la terapia que les indicamos para que actúen como nuestros aliados y cumplan con el tratamiento lo mejor posible.

La alimentación adecuada (Muro, 2017) es un componente clave en el manejo integral de la OA en caninos gerontes. Es común que estos animales cursen con sobrepeso por el sedentarismo y es difícil hacer que un animal dolorido y con poca actividad física pierda peso. Una dieta fisiológica y balanceada puede traer muchos beneficios en estos casos, como son el control de peso, que reduce la presión en las articulaciones y disminuye la inflamación y el dolor, el aporte de nutrientes específicos para la salud articular (omegas 3 y 6, colágeno), antioxidantes (Vit C y E), fibra y digestibilidad, importante en animales postrados y la adaptación de los planes nutricionales a las necesidades individuales. Una buena nutrición es de gran utilidad para acompañar todo el tratamiento. Se sabe que hay un mayor aprovechamiento de los nutrientes y mejora la expresión de genes, el funcionamiento de todos los sistemas, contribuye a restablecer la salud articular, entre otros. Esta es una herramienta útil que podemos aprovechar principalmente para el control de peso, pero también para ofrecer la suplementación con distintos alimentos funcionales y nutracéuticos que aportan al tratamiento beneficios importantes y mejor calidad de vida.

Con respecto a los tratamientos quirúrgicos se destaca la dificultad de acceso que hay a los centros especializados en traumatología que realizan este tipo de cirugías. Las cuales son muy invasivas, costosas, con un postoperatorio complicado, largo y que requiere de muchos cuidados, rehabilitación y tiempo. En los casos de pacientes que son candidatos a someterse a estos procedimientos es importante valorar el/la tutor/a y considerar que el éxito de la cirugía depende también de ellos/as en la atención postquirúrgica. Además, las terapias quirúrgicas siempre deben ir acompañadas de un tratamiento conservador.

Las terapias con células madre y factores de crecimiento han surgido como enfoques prometedores en el tratamiento de la OA en caninos para promover la reparación del tejido dañado y reducir la inflamación. Aunque la investigación en este campo aún está en desarrollo, los estudios preliminares sugieren resultados alentadores y se espera que estas terapias se conviertan en opciones ampliamente disponibles en el futuro. Sin embargo, para emplear terapias con células madre se requiere recurrir a centros especializados en estas terapias y resultan más complejas (Carr & Canapp, 2016).

Según mi criterio, otra ventaja de la variedad de medicamentos y terapias que se pueden aplicar para manejar esta patología es que podemos asignar algunos de tratamiento base y otros pueden utilizarse en casos de rescate analgésico o en situaciones específicas en las que debe adaptarse el tratamiento a la dinámica de los signos. Por

ejemplo, se sabe que en pacientes con OA, cuando el clima es muy frío y húmedo el dolor y malestar se incrementan, por lo que en esas épocas se pueden aumentar las dosis de algunos fármacos, o reemplazar alguno por otro más potente en cortos periodos de tiempo. Para esto se debe mantener una comunicación fluida y educación de los tutores, así podrán evaluar de forma continua y permanente los signos que expresa el paciente. De esta forma podrán identificar los momentos en que sus animales presentan cambios asociados al dolor o falta de bienestar y recurrir a la consulta veterinaria para el ajuste adecuado del tratamiento.

En estos casos donde se trata de pacientes seniles y compañeros de vida de nuestras/os clientes es de suma importancia expresarles que se trata de una enfermedad sin cura pero que se pueden hacer muchas cosas para otorgarle bienestar en su vejez y acompañarlos hasta el final. Se requiere de mucho compromiso, tiempo, empatía y dedicación de parte de los/as tutores/as para efectuar los tratamientos, ya que gran parte de los mismos se realizan en el hogar. Además de los cambios en el hábitat y el manejo de estos animales, si no se llevan a cabo, empiezan a aparecer complicaciones secundarias de la OA, como son las dermatitis, escaras y edemas por compresión y por humedad, incontinencias, constipación, atrofas musculares, rigidez, postración, incomodidad y sobre todo mucho dolor y sufrimiento.

Por último, cabe aclarar que en este trabajo quise plasmar mi experiencia como tutora de Kira y como parte del equipo veterinario que la atendió. Brindar los dos puntos de vista, la importancia de poder empatizar con los clientes, de haber tenido la oportunidad de aprender cómo es convivir con un animal que padece esta enfermedad, entender a mis futuros pacientes y las múltiples formas en las que se debe y se puede tratar y ayudar a mejorar la calidad de vida. No puedo decir que fue fácil ya que fueron años de desafíos constantes, esfuerzo, tiempo, energía y dinero invertidos pero cuando se trata de un miembro de la familia todo vale la pena. Ahora tengo todas las herramientas para enfrentar un caso de esta naturaleza y sé que cuando le indique a los clientes todo lo que deben hacer lo haré desde mi experiencia propia, entendiendo la dificultad que implica lo que les indico y con un criterio médico que esté siempre orientado al bienestar animal y al control del dolor, que hace de la vida de estos pacientes una vida desgraciada y está en nosotros como tutores/as y veterinarios/as ayudarlos a que lo transiten de la mejor manera.

Referencias bibliográficas

- Atlas de anatomía con etiquetas, ilustraciones de un perro: anatomía normal.* (s. f.). IMAIOS. Último acceso: 25 de Febrero 2023.
- Bhathal, A., Spryszak, M., Louizos, C. & Frankel, G. (2017). *Glucosamine and chondroitin use in canines for osteoarthritis: A review.* Open Veterinary Journal, 7(1), 36–49. Último acceso: 7 de Julio 2023.
- Butler, J. R. & Gambino, J. (2017). *Canine hip dysplasia: Diagnostic imaging. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 47(4), 777–793. Último acceso: 15 de Junio 2023.
- Carmona, J. & Prades, R. M. (2009). *Pathophysiology_of_osteoarthritis.* Compendium equine, 4(1), pp. 28-40. Último acceso: 20 de Septiembre 2023.
- Carr, B. J. & Canapp, S. O. (2016). *Regenerative Medicine for Soft Tissue Injury and Osteoarthritis.* Today's Veterinary Practice, 53, 53–60. Último acceso: 20 de Junio 2023.
- Cervantes, S. S. (2012). *Geriatría canina y felina. Manuales clínicos por especialidad.* Zaragoza, España: editorial Servet - grupo Asis Biomedica S.L
- Chen, J.S. & Hill, C.L. (2016). *Supplementation with omega-3 fish oil has no effect on bone mineral density in adults with knee osteoarthritis: a 2-year randomized controlled trial.* Osteoporos Int. Vol.27 (5), 1897-905. Último acceso: 3 de Julio 2023.
- Chin, K.Y. (2016). *The spice for joint inflammation: anti-inflammatory role of curcumin in treating osteoarthritis.* Drug Des Devel Ther. (10), 3029- 3042. Último acceso: 3 de Julio 2023.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. (2009). *Textbook of veterinary anatomy.* Elsevier Health Sciences. (4th. ed), 834. Último acceso: 26 de Marzo 2023.

- Dycus, D. L., Levine, D. & Marcellin-Little, D. J. (2017). *Physical rehabilitation for the management of canine hip dysplasia*. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 47(4), 823–850. Ultimo acceso: 16 de Septiembre 2023.
- Feeney, L.C., Lin, C.F., Marcellin-Little D.J., et al. (2007). *Validation of two-dimensional kinematic analysis of walk and sit-to-stand motions in dogs*. Am J Vet Res; 68: 277–82. Ultimo acceso: 21 de Abril 2023
- Flores, P. (1999). *Diagnóstico radiográfico de la displasia coxofemoral en el perro*. Múnich, GRIN Verlag, 94. Ultimo acceso: 25 de Marzo 2023
- Harper, T. A. M. (2017). *Conservative management of hip dysplasia*. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 47(4), 807–821. Ultimo acceso: 16 de Septiembre 2023.
- He, Y.; Zhong, L.A., Peter, A., Ocasio, B.D., Yocum, L., Lin, H. & Tuan, R. S. (2020). *Pathogenesis of Osteoarthritis: Risk Factors, Regulatory Pathways in Chondrocytes, and Experimental Models*. Biology, 9, 194. Ultimo acceso: 17 de Septiembre 2023.
- Huebner, K.D., Shrive, N.G., Frank, C.B. (2014). *Dexamethasone inhibits inflammation and cartilage damage in a new model of post-traumatic osteoarthritis*. J Orthop Res. 32(4):566-72. Ultimo acceso: 4 de Agosto 2023.
- Izadifar, Z., Chen, X., & Kulyk, W. (2012). *Strategic Design and Fabrication of Engineered Scaffolds for Articular Cartilage Repair*. Journal Of Functional Biomaterials JFB, 3(4), 799–838. Ultimo acceso: 28 de Julio 2023.
- Johnstone S.A. (1997). *Osteoarthritis, joint anatomy, physiology and pathobiology*. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 27(4): 699-723. Ultimo acceso: 8 de Junio 2023

Johnstone S.A. & Fox S.M. (1997). *Mechanisms of action of anti-inflammatory medications used for the treatment of osteoarthritis*. J Am Vet Med Assoc. 210(10):1486-1492. Ultimo acceso: 4 de Agosto 2023.

Kosiński, J., Jarecki, J., Przepiorka-Kosińska, J. & Ratajczak, M. (2020). Hyaluronic acid in orthopedics. *Wiadomosci lekarskie* (Warsaw, Poland : 1960), 73(9 cz. 1), 1878–1881. Ultimo acceso: 20 de Julio 2023.

Lamo de Espinosa, Vázquez de Sola, J. M., Iglesias Curras, M., Valentí-Azcárate, A. & Valentí-Nín, J. R. (2021). *Comparación de la inyección intraarticular de plasma rico en plaquetas (PRGF®) y ácido hialurónico (Hyalone®) en el tratamiento de las lesiones condrales: estudio clínico prospectivo aleatorizado*. *Revista Española de Artroscopia y Cirugía Articular*, 28(1), 3–9. Ultimo acceso: 22 de Julio 2023.

Ling, Shari, M. & Bathon, Joan M. (2012). *Osteoarthritis : Pathophysiology*. Johns Hopkins Arthritis Center. Ultimo acceso: 10 de Junio 2023.

Lizárraga Madrigal, I., Sumano López, H. & Castillo Alcalá, F. (2002) *Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2: Usos potenciales en perros*. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Medigraphic.com. Ultimo acceso: 1 de junio 2023

Mapp, P.I. & Walsh D.A. (2012). *Mechanisms and targets of angiogenesis and nerve growth in osteoarthritis*. *Nat Rev Rheumatol*. 29;8(7):390-8. Ultimo acceso: 22 de Junio 2023

Mar Solis, L.M. (2020). *Análisis de la capacidad antiinflamatoria del caldo de hueso en un modelo murino de colitis ulcerativa..* (tesis de maestría). Universidad Autónoma de Nuevo León. México. Ultimo acceso: 14 de Julio 2023.

Martínez Girón, R. & Martínez Torre, S. (2020). *Citodiagnóstico del líquido sinovial*. *Revista española de patología: publicación oficial de la Sociedad Española de Anatomía Patológica y de la Sociedad Española de Citología*, 53(2), 100-112. Ultimo acceso: 28 de junio 2023.

- McIlwraith, C.W., Frisbie, D.D. & Kawcak, C.E. (2012) *The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis*. Bone Joint Res.1;1(11):297-309. Ultimo acceso: 16 de Mayo 2023.
- Monfort, J. & Benito, P. (2006). *El ácido hialurónico en el tratamiento de la artrosis*. Reumatología clínica, 2(1), 36-43. Ultimo acceso: 13 de Junio 2023
- Muro, M. J., Jiménez, M., Gonzalo, M. & Gasque, M. (s. f.). (2017) *Los suplementos para las articulaciones*. Itramed.com. Ultimo acceso: 30 de Julio 2023.
- Otero, Pablo E. (2004). *Dolor: evaluación y tratamiento en pequeños animales*. Ed. Intermédica, Buenos Aires. 284 p.
- Peck, C. (2018). *The adverse effect profile of gabapentin in dogs A retrospective questionnaire study*. Uppsala. Ultimo acceso: 24 de Junio 2023.
- Pedrosa, S. & Cabezas, M. Á. (2021). *Ácidos Grasos Omega 3 en el tratamiento del dolor. Acidos Grasos Omega 3 en el tratamiento del dolor. Trabajo de revisión*. Axoncomunicacion.net. Ultimo acceso: 18 de Junio 2023.
- Reid, J. (2021). Formato abreviado de la escala de dolor de Glasgow (Universidad de Glasgow)-2014. Ultimo acceso: 5 de Agosto 2023.
- Riser, W.H. (1973). *Growth and development of the normal canine pelvis, hip joints, and femur from birth to maturity*. Veterinary Pathology, 12,264-278. Ultimo acceso: 26 de Mayo 2023.
- Ruano, B. (2017). *Dolor Crónico en el perro*. Zaragoza, España: Servet editorial - Grupo Asis Biomedica S.L.
- Rychel, J.K. (2010). *Diagnosis and treatment of osteoarthritis*. Top Companion Anim Med. 25(1):20-5. Ultimo acceso: 18 de Septiembre 2023

- Santamaria, M. C. & Diessler, M. (2022). "Articulaciones". En Santamaria, M. C., & Diessler, M. (EDULP), *Introducción a la Histología Veterinaria*. Capítulo 7, (pp, 141 - 161). Argentina: EDULP. Ultimo acceso: 28 de Mayo 2023.
- Schoenherr, W. D. (2007). *Ácidos grasos y tratamiento dietético de la artrosis canina basado en la evidencia*. Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (2): 139-144. Ultimo acceso: 18 de Junio 2023.
- Sirin, D. Y. & Karaarslan, N. (2018). *Evaluation of the effects of pregabalin on chondrocyte proliferation and Chad, HIF-1 α , and COL2A1 gene expression*. Archives of Medical Science, 14(6), 1340–1347. Ultimo acceso: 30 de Junio 2023.
- Slatter, D. H. (2006). *Tratado de cirugía en pequeños animales*. Ed.Inter-Médica, CABA. (3ra. ed), vol. 3.
- Syrclé, J. (2017). *Hip dysplasia: Clinical signs and physical examination findings*. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 47(4), 769–775. Ultimo acceso: 20 de Septiembre 2023.
- Thibaut, J., Gotschlich, E., Mansilla, M., Campillo, C. & Vargas, L. (2005). *Diagnóstico clínico-radiográfico de displasia de cadera en perros ovejeros alemán en la ciudad de Valdivia, Chile*. Revista Científica, FCV-LUZ, 12(2), 125-133. Ultimo acceso: 22 de Mayo 2023.
- Valenzuela, B., Alfonso, Valenzuela, Rodrigo, Sanhueza, Julio, Morales, I. & Gladys. (2014). Functional foods, nutraceuticals and foshu: are we going to a novel food concept?. *Revista chilena de nutrición*, 41(2), 198-204. Ultimo acceso: 8 de Julio 2023.
- Walsh, D.A., McWilliams, D.F., Turley, M.J., Dixon, M.R., Fransès, R.E., Mapp, P.I. & Wilson, D. (2010). *Angiogenesis and nerve growth factor at the osteochondral junction in rheumatoid arthritis and osteoarthritis*. Rheumatology (Oxford). 49(10):1852-61. Ultimo acceso: 22 de Junio 2023

Weigel, J. P. & Wasserman, J. F. (1992). *Biomechanics of the normal and abnormal hip joint*. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 22(3), 513-528. Ultimo acceso: 15 de Abril 2023.

Westlake, K.P., Wu, Y. & Culham, E.G. (2017). *Sensory-Specific Balance Training in Older Adults: Effect on Position, Movement, and Velocity Sense at the Ankle*. Physical Therapy; 87: 560-568. Ultimo acceso: 5 de Junio 2023.

Williamson, H. D., Douglas, S. W. & Patten, J. (1970). *Veterinary Radiological Interpretation*. Lippincott Williams & Wilkins. Ultimo acceso: 12 de Julio 2023.

Anexos

Anexo 1. Moléculas patogénicas de la OA.

Tabla 1.

Moléculas catabólicas que contribuyen a la patogenia de la OA. Ling (2012)., Carmona & Prades (2009).

FACTOR	ACCIÓN
Ciclooxigenasa 2 (COX-2)	Estimula la producción de prostanoïdes: prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos
Eicosanoides <ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandinas (PGE₂) • Leucotrienos (LTB₄) • Tromboxanos 	Metabolitos del ac. araquidónico, producidos por condrocitos, sinoviocitos y células inflamatorias. <ul style="list-style-type: none"> • La PGE₂ tiene un rol importante en la inflamación, promueve la vasodilatación, reduce el umbral del dolor y promueve la degradación de los proteoglicanos. Tiene efectos antiinflamatorios al regular citoquinas antiinflamatorias. • El LTB₄ provoca vasodilatación y quimiotaxis, desarrollo de sinovitis.
Interleuquinas proinflamatorias <ul style="list-style-type: none"> • Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) • Interleuquina 1 (IL-1) 	<ul style="list-style-type: none"> • Secretados por macrófagos, condrocitos, sinoviocitos y osteoclastos. Aumenta la secreción de prostaglandinas, COX-2 y SiON. Promueve la degradación del cartílago. • Aumenta la producción de prostaglandinas y ON, induce la síntesis de MMPs, suprime la síntesis de colágeno tipo 2 y proteoglicanos e induce la apoptosis de los condrocitos. Inhibe las vías metabólicas de reparación de la MEC dañada. La IL-1β es una de las moléculas catabólicas más importantes en la OA.
Serina proteasas <ul style="list-style-type: none"> • Bradiquinina • Tripsina • Plasmina • Elastasa • Catepsina • Activador de plasminógeno 	Pueden escindir directamente las moléculas de la MEC. Su principal efecto catabólico es activar proteasas latentes como las MMPs. La bradiquinina es un mediador importante en la sinovitis.
Sintetasa de Óxido nítrico (SiON)	Estimula la producción de Óxido nítrico.

Óxido nítrico (ON)	Promueve la degradación del cartílago, la inhibición de la síntesis de matriz cartilaginosa y la apoptosis de los condrocitos. Disminuye la deposición de sulfatos en cadenas de glicosaminoglicanos, reduce la síntesis de colágeno, disminuye la actividad de los factores de crecimiento.
Agreganasas	Enzimas proteolíticas que degradan los agreganos en el cartílago.
<p>Metaloproteinasas de matriz (MMPs)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colagenasas (MMP-1 y MMP-13) • Estromelisininas (MMP-3 y MMP-10) • Gelatinasas (MMP- 2 y MMP-9) 	<p>Secretadas por sinoviocitos, condrocitos, macrófagos y neutrófilos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Degrada el colágeno nativo en la región de la triple hélice. La MMP-13 degrada la molécula de proteoglicano agregano. • Degrada el colágeno tipo II, III, IV, IX y X, proteoglicanos, fibronectina, laminina y elastina. • Hidroliza la gelatina. MMP-9 degrada componentes de la MEC que no son colágeno.

Tabla 2.

Moléculas anabólicas que participan en la patogenia de la OA. Carmona & Prades (2009).

FACTOR	ACCIÓN
<p>Factores de crecimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factor de crecimiento análogo a la insulina (IGF-I) 	<p>Son péptidos multifuncionales que tienen efectos anabólicos y proliferativos sobre los condrocitos y la MEC.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Producidas en hígado y cartílago. Promueven la diferenciación de condrocitos fetales y el mantenimiento de la síntesis de MEC. Antagonizan la IL-1 y reducen el catabolismo de la MEC. • Efectos anabólicos y proliferativos sobre el cartílago articular, se asocia a trastornos en la

<ul style="list-style-type: none"> • Factor de crecimiento transformante beta (TGF-β) 	<p>síntesis de la MEC, promueve la formación de osteofitos.</p>
<p>Citoquinas antiinflamatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • IL-1ra • IL-4 • IL-10 • IL-13 	<p>Modulan los efectos de las citoquinas catabólicas y otros metabolitos inflamatorios.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La IL-1ra bloquea los efectos catabólicos de la IL-1 acoplándose a su receptor de membrana. • IL-4, IL-10 e IL-13 aumentan la expresión de la IL-1ra.

Anexo 2. Escala de valoración del dolor de GLASGOW.

FORMATO ABREVIADO DE LA ESCALA DE DOLOR DE GLASGOW	
Nombre del perro _____	Fecha / / Hora _____
Identificación _____	
Procedimiento o patología _____	
Por favor, marque con un círculo la puntuación correspondiente en cada una de las categorías siguientes y sume la puntuación total.	
A. Observe al perro en la jaula:	
I. ¿Cómo está el perro?	
Callado	0
Llora o lloriquea	1
Gime	2
Chilla o aúlla	3
II. ¿Qué hace el perro?	
Ignora cualquier herida o zona dolorosa	0
Se mira la herida o zona dolorosa	1
Se lame la herida o zona dolorosa	2
Se frota o rasca la herida o zona dolorosa	3
Se muerde la herida o zona dolorosa	4
No evalúe las categorías B y C en caso de fracturas de columna, pelvis y fracturas múltiples de extremidades o si el perro necesita ayuda para caminar.	
Marque la casilla si este es el caso. <input type="checkbox"/>	
B. Ponga la correa al perro y sáquelo de la jaula para caminar:	
III. ¿Cómo está el perro cuando se levanta/camina?	
Normal	0
Cojea	1
Camina lento, le cuesta	2
Rígido	3
Se niega a moverse	4
D. En general	
V. ¿Cómo está el perro?	
Feliz y contento o feliz y vivaz	0
Tranquilo	1
Indiferente o sin responder al entorno	2
Nervioso o ansioso o miedoso	3
Deprimido o sin responder a estímulos	4
C. Si el perro presenta una herida o zona dolorosa, incluyendo el abdomen, presione suavemente a unos 5 cm alrededor de la lesión:	
IV. ¿Qué hace el perro?	
Nada	0
Se gira para mirar	1
Se encoge	2
Gruñe o se tapa la herida	3
Intenta morder	4
Llora	5
VI. ¿Cómo se encuentra el perro?	
Cómodo	0
Inquieto	1
Molesto o irritado	2
Encorvado o tenso	3
Rígido	4
Puntuación total (I + II + III + IV + V + VI) = _____	
La puntuación del dolor es la suma de las puntuaciones de cada categoría, siendo el máximo 24 puntos (20 si no se puede evaluar la movilidad). La puntuación total indica si es necesaria la analgesia; el límite de puntos a partir del cual es recomendable administrar analgesia es 6/24 (ó 5/20).	
© Universidad de Glasgow 2014. Con autorización para NewMetrica Ltd. La autorización para su reproducción se encuentra limitada al uso personal y formativo. Para solicitar permiso para cualquier otro uso contacte por favor con jacky.reid@newmetrica.com. Al utilizar este formulario acepta el Acuerdo de Licencia disponible en http://newmetrica.com/cms/noncommercial .	

Anexo 3. Análisis complementarios.

Hemograma

Nombre: KIRA Microchip
 Veterinario:.....Marcelo Alvarez.....

HEMOGRAMA			
Parámetro	Hallado	Valor ref. canino	Valor ref. felino
Hematocrito %	40	40-56	26-40
Eritrocitos/mm ³	5.715.000	5-7.5 millones	5.3-8.5 millones
Hemoglobina g/dl	13.30	10-16	8-15
Leucocitos/mm ³	8.800	6-14 mil	5-19 mil
Neutrófilos % - mm ³	70/6.160	60-77% / 3.600-11000	35-75% / 1.750-14.250
Neutrófilos encayados	-	0-3% / 0-300	0-3% / 0-570
Linfocitos	28/2.464	15-35% / 900-4.900	20-55% / 1.000-10.450
Monocitos	-	2-10% / 120-1000	1-4% / 50-760
Eosinófilos	2/176	2-7% / 120-1000	1-12% / 50-2.280
Basófilos	-	0-1% / 0-140	0-1% / 0-190

Observaciones: SERIE ROJA: S/P.-
 SERIE BLANCA: S/P.-

MARCELO A. ALVAREZ
 VETERINARIO DIPLOMADO
 N.P. 781

Firma y aclaración

Bioquímica sanguínea

BIOQUÍMICA				
Parámetro		Hallado	Valor ref. canino	Valor ref. felino
UREA	g/l	0.50	0.15-0.40	0.10-0.60
CREATININA	mg/dl	1.10	0.50-1.50	0.50-1.70
FAS	UI/L	182	Hasta 320	Hasta 200
GPT	UI/L	21	Hasta 70	Hasta 45
GOT	UI/L	19	Hasta 75	Hasta 45
GLUCEMIA	g/l	0.73	0.60-1.20	0.75-1.40
PROTEÍNAS TOTALES	g/dl	6.65	5.4-7.1	5.4-7.8
ALBUMINA	g/dl	2.95	2.6-3.3	2.1-3.3
FOSFORO	mg/dl	7.82	2.6-6.2	2.9-8.0

OBSERVACIONES: .-

Análisis de orina

ANÁLISIS DE ORINA			
Parámetro	Hallado	Valor ref. canino	Valor ref. felino
Densidad	1.011	1.020-1.045	1.035 - 1.060
pH	7	6-7	5-7
Proteínas	-	-	-
Pigmentos biliares	+	+ a +++ (ver densidad)	-
Glucosa	-	-	-
Eritrocitos	-	-	+/-
Leucocitos	-	-	+/-
Cuerpos cetónicos	-	-	-
Sedimento: .-			

MARCELO A. ALVAREZ
 VETERINARIO DIPLOMADO
 N.P. 781

Anexo 4. Control de análisis complementarios.

Hemograma

Tutor/a:	Duque	Paciente:	Kira
Especie:	Canino	Raza:	Ovejero Alemán
Sexo:	Hembra	Edad:	15 años
Fecha:	28/03/23	MV solicitante:	Álvarez
Protocolo n°	H 0326		
HEMOGRAMA			
Parámetro	Hallado	Valor ref. Canino	Valor ref. Felino
Hematocrito %	40.7	37-55	30 - 45
Eritrocitos/mm3	6.105.000	5.5-8.5 millones	5- 10 millones
Hemoglobina g/dl	13.8	12-18	8-15
VCM fL	65	60-77	39-55
HCM pg	22,6	19.5-24-.5	12.5-17.5
CHCM g/dl	33,9	32-36	30-36
Leucocitos/mm3	12.550	6.000-18.000	5.500-19.500
Neutrófilos %/mm3	77%/9.664	60-77% 3.600-11.500	35-75% 2.500-12.500
Neutrófilos en banda	8%/1.004	0-3% / 0-300	0-3% / 0-300
Linfocitos	8%/1.004	15-35%/ 1.000-4.800	20-25%/ 1.500-7.000
Monocitos	4%/502	2-10% / 150-1.350	1-4% / 0-850
Eosinófilos	3%/376	2-7% / 100-1.250	1-12% /0-1.500
Basófilos	0%	0-1% / 0-50	0-1% / 0-50
Glucosa mg/dl	64	70-105	60-140
Sólidos Totales gr/dl	6,3	6-7.9	6-8.2
Observaciones: Suero transparente. Plaquetas: Levemente disminuídas . Serie Roja: Normal . Serie Blanca: Desvío a la izquierda regenerativa . No se observan hemoparásitos en frotis.			

Bioquímica sanguínea

BIOQUÍMICA			
Parámetro	Hallado	Valor ref. Canino	Valor ref. Felino
Urea g/l	0,32	0,2-0,4	0,3-0,65
Creatinina mg/dl	1.3	Hasta 1,5	Hasta 1,5
FAS U/L	142	20 - 156	25 - 93
GPT (ALT) U/L	26	Hasta 99	Hasta 64
GOT (AST) U/L	55	Hasta 60	Hasta 60
Fósforo mg/dl	7.5	2,5 - 5	4 - 7
Albúmina g/dl	2,5	2,3 - 4,3	1,9 - 3,8
GGT U/L	31	1,2 - 6,4	1,3 - 5,1
Calcio mg/dl	9.7	9,8 - 13,4	8,6 - 10,8