



OSTEOARTRITIS EN EQUINOS: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Renso Sneider Gallego-Rodriguez,

Investigador del Grupo de Investigación en Veterinaria (GINVER), Facultad de Medicina Veterinaria, Corporación Universitaria Remington MVZ, MSc,
correo: renso.gallego@uniremington.edu.co

Jesika Leysner Tavera,

Investigador del Grupo de Investigación en Veterinaria (GINVER), Facultad de Medicina Veterinaria, Corporación Universitaria Remington,

Juan Diego Lujan-Giraldo

Investigador del Grupo de Investigación en Veterinaria (GINVER), Facultad de Medicina Veterinaria, Corporación Universitaria Remington,

,

Samuel Hernández-González

Investigador del Grupo de Investigación en Veterinaria (GINVER), Facultad de Medicina Veterinaria, Corporación Universitaria Remington,

Enviado: 13 de agosto de 2019
Aceptado: 23 septiembre de 2019
Publicado: 28 diciembre de 2019



INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA
COLEGIO MAYOR
DE ANTIOQUIA



Alcaldía de Medellín
Cuenta con vos
SAPIENCIA
Agencia de Educación Superior de Medellín

OSTEOARTRITIS EN EQUINOS: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Resumen

La osteoartritis se considera una enfermedad articular degenerativa es la causa más común de claudicación en equinos. Estructuras anatómicas como el cartílago articular, el hueso subcondral y la membrana sinovial tienen la función amortiguar y lubricar la articulación, a su vez, producen citoquinas inflamatorias y enzimas degradadoras, las cuales pueden favorecer el daño articular. El diagnóstico común es la radiografía, tiene baja correlación con la clínica de la enfermedad, el análisis de líquido sinovial, permite evaluar la reacción leucocitaria del líquido articular. Las terapias convencionales se limitan a la inhibición de los factores pro inflamatorios mediados por las interleuquinas y a la presentación de enzimas degradadoras de matriz extracelular, por esto, la administración de corticoides vía intra articular es la técnica más frecuente, a esto se suma la administración de aines de manera sistémica y el uso de terapias coadyuvantes como el ácido hialurónico, glicosaminoglicanos y condroitin sulfato.

Palabras clave: Enfermedad articular, equinos, osteoartritis, tratamiento

OSTEOARTHRITIS IN HORSES: A LITERATURA REVIEW

Abstract

Osteoarthritis is considered a degenerative joint disease is the most common cause of claudication in horses. Anatomical structures such as articular cartilage, subchondral bone and synovial membrane have the function of cushioning and lubricating the joint, in turn, produce inflammatory cytokines and degrading enzymes, which can promote joint damage. The common diagnosis is radiography, it has low correlation with the clinic of the disease, the analysis of synovial fluid, allows to evaluate the leukocyte reaction of the joint fluid. Conventional therapies are limited to the inhibition of proinflammatory factors mediated by interleukins and the presentation of extracellular matrix degrading enzymes, therefore, the administration of corticosteroids via intra articular is the most frequent technique, to this is added the administration of aines systemically and the use of adjuvant therapies such as hyaluronic acid, glycosaminoglycans and chondroitin sulfate.

Keywords: Joint disease, equines, osteoarthritis, treatment



INTRODUCCIÓN

Las articulaciones juegan un papel muy importante en el desplazamiento del animal manteniendo una estructura e integridad adecuada de sus extremidades y proporcionando un soporte adecuado. (Rolando, 2013). La enfermedad articular es la causa más común de cojeras en equinos, se relaciona con factores como traumatismo constante, inestabilidad articular, infecciones y alteraciones de la osificación endocondral (Weeren, 2014)

Las articulaciones con más afección son las articulaciones del carpo, del tarso e interfalángicas, las cuales soportan mayor peso y presentan mayor movilidad en el equino (Summer, 2012).

Son diversos los factores pro inflamatorios que afectan la articulación, considerando al factor de necrosis tumoral (TNF α) y la interleucina 1 (IL-1) como los dos principales mediadores de la respuesta inflamatoria, también participan otras interleucinas, factores de necrosis, entre otros. Se ha descrito que las reacciones enzimáticas que se presentan en la enfermedad articular son mediadas por la vía clásica del sistema del complemento (Polli Magali et al., 2013). Se menciona la acción de proteínas líticas tales como las colagenasa, las gelatinasas y la estromelina como agentes degradadores del cartílago articular; a su vez se relaciona la acción de prostaglandinas, leucotrienos y óxido nítrico en la lesión articular (Sandoval, López, & Carmona, 2013).

Los métodos diagnósticos relacionados con la enfermedad articular abarcan desde el examen físico, goniometría articular, evaluación del líquido sinovial, técnicas imagenológicas, entre otros; el análisis del líquido sinovial se aborda desde el aspecto físico donde se evalúa la viscosidad, la turbidez, y el color, el aspecto celular, donde se tiene en cuenta la reacción leucocitaria y las proteínas plasmáticas

y el aspecto microbiológico, en el cual mediante la técnica de cultivo se evidencia el crecimiento bacteriológico (Steel, 2008).

La radiografía es la técnica diagnóstica más utilizada en la evaluación de los cambios estructurales del cartílago articular, su relevancia se da al caracterizar los cambios patológicos del hueso en un estadio inicial-agudo o crónico, se menciona que hay un pobre correlación entre los signos clínicos y los hallazgos radiográficos presentes en animales con enfermedad articular, esto se sustentan en la hipótesis la cual menciona que los cambios radiográficos no están presentes en etapas tempranas de la patología (degradación del cartílago) lo cual llevaría al retraso en el diagnóstico y el tratamiento, afectando el pronóstico atlético del paciente (Jara, Corrêa, Bello, Naturales, & Veterinaria, 2016). La ultrasonografía y la resonancia magnética, hacen parte de las técnicas imagenológicas que pueden ser empleadas con el fin de asociar hallazgos del tejido blando, tejido articular y estructura ósea del animal (Caron, 2011).

Las terapias tradicionales están dirigidas hacia la inhibición de los factores inflamatorios, por esto el uso de corticoides se ha descrito ampliamente, generando discusión sobre la eficacia en la recuperación clínica del paciente. En la actualidad se consideran terapias alternativas enfocadas en la regeneración del cartílago articular.

Conformación anatómica

Las articulaciones sinoviales poseen una cavidad articular compuesta por sinovia, ésta se encuentra revestida por un delicado tejido conectivo llamado membrana sinovial y se inserta en la periferia de las superficies articulares compuestas por delgadas capas de cartílago. Externamente esta reforzada por una capsula fibrosa



y ligamentos que proveen protección a los huesos y caras articulares además de proporcionar un correcto movimiento (Dyce, 2012)

El cartílago articular está encargado de proporcionar una adaptación a la articulación respecto a los cambios de presiones y la amortiguación de fuerzas compresivas, ya que se relaciona con macromoléculas, colágeno y proteoglicanos que forman su matriz extracelular (Dyce K. M., 2012). El daño al cartílago constituye el principal componente en procesos regenerativos y degenerativos que finalmente afectan todos los tejidos y estructuras articulares (Patrick T. Colahan, 1999).

Las articulaciones del tarso y del carpo están desprovistas de grandes masas musculares adyacentes, lo cual las hace predisponentes a sufrir de heridas o lesiones traumáticas repetitivas que afecten sus estructuras tendinosas, ligamentosas y articulares, llevándolas a presentar patologías más graves (Ashdown, 1993). Autores como Kate Moura da Costa en el 2016 mencionaron que la conformación de los miembros posteriores del caballo, está asociada con el desempeño físico, atlético y la estabilidad articular, así mismo relacionan la medición de los ángulos tarsales, y los evalúan en una condición óptima establecida entre 155.5° y 165.5° , se asegura que tarsos con este rango de angulación absorben mejor el impacto de las fuerzas biomecánicas (da Costa Barcelos et al., 2016). También se afirma que ángulos mayores de 165.5° son menos eficaces en la absorción de las fuerzas ejercidas sobre el cartílago articular predisponiendo a los animales a desarrollar enfermedad degenerativa (Gnagey L, 2006).

Epidemiología

La osteoartritis es la enfermedad articular más relacionada con el retiro de caballo deportistas (Rogers CW, Bolwell CF, Tanner JC, 2012). En un estudio realizado en Brasil en el 2016, en el que se evaluaban las causas de retiro de caballos

deportistas, se encontró que la osteoartritis de tarso fue diagnosticada en el 94.3% de los casos, la alta incidencia de la enfermedad ha sido descrita en estudios anteriores, los cuales reportaban la relación de esta patología con pacientes que presentaban claudicación, encontrando que solo el 24% de los animales tenían claudicación (Garcia RS, Melo UP, Ferreira C, Toskano FS, 2009).

Patogénesis

Las enfermedades articulares son las principales causas de claudicaciones en equinos. Éste signo puede ser causado por diversos factores tales como traumatismos recurrentes, inestabilidad articular, infección y alteraciones de osificación. Dentro de las enfermedades musculo-esqueléticas se pueden destacar problemas articulares y relacionarse con el fin zootécnico del animal, estos a su vez cobran mayor importancia en la medida en que afectan su rendimiento y/o productividad (Jara et al., 2016).

La osteoartritis se caracteriza por una degeneración en el cartílago articular; no se conoce la causa específica de la enfermedad, sin embargo existen varias formas causales como hipoxia, sinovitis-capsulitis y traumas repetitivos derivados o no del gran peso del individuo. La membrana sinovial es una fuente importante de citoquinas inflamatorias y enzimas degradadoras de matriz, de esta manera se aumenta el daño en el cartílago articular y como consecuencia hay un daño en el hueso subcondral, donde la articulación sufre un proceso crónico provocando una cicatrización, mas no regeneración. Por esto es importante evaluar el estado musculo-esquelético de los equinos con gran condición corporal (Jara et al., 2016)

La osteoartritis es inducida por un desequilibrio entre péptidos que activan la producción y la remodelación de los componentes de la matriz extracelular del cartílago articular (C. W. McIlwraith, Frisbie, & Kawcak, 2012). La estabilidad



articular depende de la expresión de factores de crecimiento, citoquinas, y enzimas remodeladoras de matriz; al interrumpirse la homeostasis articular se da el inicio hacia los cambios degenerativos del cartílago articular y el hueso subcondral (Carmona & Giraldo, 2007).

El daño de la membrana sinovial juega un papel importante en la liberación de las enzimas lisosomales principalmente las metaloproteinasas neutrales; la liberación de PGE2, radicales libres y citoquininas sobretodo Interleuquina 1 (IL1) provocan una liberación directa de metaloproteinasas a partir de los condrocitos y la membrana sinovial. El proceso inflamatorio resultante estimula receptores del tejido con lo que se favorecen los signos de dolor (McIlwraith CW, Frisbie DD, 2012)

La activación de la cascada de la inflamación con la salida de prostaglandinas E2, citoquininas e interleucinas pertenecientes a la membrana sinovial llevarán a afectar el cartílago articular, y más puntualmente a los condrocitos, generando por tanto un daño a los proteoglicanos, seguido de la salida de precursores articulares como keratan sulfato, condroitin sulfato, metaloproteinasas y plasminogeno, lo que conlleva a un cambio del tejido por adaptación o metaplasia condroide, insuficiencia de la membrana sinovial y efusión articular. Finalmente se inicia un proceso crónico en el cual se genera un daño tanto en el cartílago como en el hueso subcondral que lleva a reacciones periósticas y en consecuencia a la degeneración de la articulación (Sánchez Naranjo & López Zapata, 2011).

Las metaloproteinasas son activadas por las interleuquinas y el factor de necrosis tumoral, llevando a la destrucción del cartílago articular. Se dividen en tres grupos según el tipo de actividad en colagenasa, gelatinasa y estomelisin. La colagenasa es la encargada de la degradación del colágeno tipo II y la estomelisin la encargada de la degradación de los proteoglicanos (C. W. McIlwraith, 2005).

Las citoquinas, interleuquinas-1 y factor de necrosis tumoral generan depresión en la síntesis de metaloproteinasas por parte de los condrocitos y sinoviocitos, ya que son producidas por estos y los linfocitos (C. W. McIlwraith, 2005). Además, se ha demostrado que las citoquinas disminuyen la síntesis de proteoglicanos. La Interleuquina-1 es la citoquina de mayor importancia en la degradación del cartílago articular, mientras que el factor de necrosis tumoral contribuye en gran parte a la morbilidad clínica y la presentación de dolor (Summer, 2012).

La teoría biomecánica sugiere que el estrés anormal sobre una articulación provoca un aumento en la rigidez del hueso subcondral llevando a que el cartílago quede desprovisto y no tenga un soporte adecuado, absorbiendo más estrés de carga y comenzando procesos degenerativos, los cuales también pueden relacionarse a una ineficiente lubricación y a cambios en la elasticidad del cartílago, obteniendo como resultado en algunos casos sinovitis (Sánchez Naranjo & López Zapata, 2011).

Signos clínicos

Se ha determinado que el tipo de actividad predispone a los equinos en la presentación de osteoartritis en la articulación del tarso, evidenciándose con mayor frecuencia en la articulación intertarsiana distal y tarsometatarsiana, se reporta con mayor frecuencia en caballos adultos los cuales están sometidos a recorridos constantes, altas cargas de peso, salto, entre otros (Murray RC, Branch MV, Dyson SJ, Parkinaud TD, 2007).

La osteoartritis se manifiesta clínicamente como una lenta y progresiva claudicación que puede llegar a ser bilateral, la cojera generalmente está asociada a signos tales como: dolor articular, disminución del rango del movimiento articular, efusión



articular, entre otros (Jara et al., 2016). En algunos estudios se ha encontrado que caballos diagnosticados con osteoartritis del tarso presentan cambios en la marcha compatible con claudicación, estas anomalías se relacionan con acortamiento de la fase craneal del paso y amplitud disminuida en el eje vertical de la zancada, lo cual en estados más avanzados se observa con arrastre del casco (Raub RH., 2010).

La efusión sinovial es un factor común en pacientes con osteoartritis y se manifiesta en el aspecto distal del miembro equino como una visible y palpable distensión de los recesos articulares, debe tenerse en cuenta que generalmente el incremento del líquido sinovial está acompañado por un evento inflamatorio articular, la efusión sinovial es el resultado del incremento en la permeabilidad vascular y la disminución del drenaje linfático (Caron, 2011).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la enfermedad articular debe tenerse en cuenta la historia, signos clínicos y ayudas diagnósticas como la radiografía y la evaluación del líquido sinovial (Ross, Michael W, 2011). La radiografía es uno de los métodos tradicionales más importante en la manifestación de la enfermedad articular ya que puede caracterizar los cambios encontrados en el hueso en un estadio crónico (Caron JP, 2003). A su vez posee una desventaja en los principales estadios de la enfermedad ya que no pueden observarse cambios radiográficos significativos en una fase inicial como lo es la degradación del cartílago, lo cual puede retrasar el diagnóstico y como resultado el avance progresivo de la enfermedad a la largo plazo (Kidd, Fuller, & Barr, 2010).

Los cambios observados en la radiografía a nivel articular pueden ser, en un estadio inicial, la disminución del espacio articular, esclerosis del hueso

subcondral y la formación de osteofitos. Con el paso del tiempo se podrían evidenciar defectos radio lucidos en el hueso subcondral, fragmentos osteocondrales e incluso lisis y anquilosis de la articulación (Caron JP, 2003)

El análisis del líquido sinovial es una herramienta útil en enfermedades articulares. Los cambios en su contenido se observan en la mayoría de las enfermedades articulares (C. Wayne McIlwraith, et al., 2011). Los caballos pueden presentar una disminución en la viscosidad del líquido sinovial siendo este un hallazgo representativo de la osteoartritis (Caron JP, 2003) y secundario a la polimerización del hialuronato (Kidd et al., 2010). La viscosidad puede ser evaluada de forma subjetiva por la formación de fibras de 2,5 a 5 **cm** antes de su ruptura. También puede realizarse una citología del líquido sinovial evaluando la morfología celular (Catherine M. Steel, 2008).

Tratamiento

El abordaje terapéutico de la osteoartritis se enfoca en inhibir los cambios degenerativos del cartílago articular, por esto, los pacientes tratados de manera temprana tienen mejor pronóstico clínico y deportivo (Goodrish, L., Nixon, 2006b). La supresión de la sinovitis y la capsulitis es uno de los puntos importantes que se deben tener en cuenta, con el fin de prevenir la activación de mediadores pro inflamatorios nocivos para el tejido articular (C. McIlwraith, 2011).

Son varias las opciones médicas para el tratamiento de la enfermedad articular degenerativa, los medicamentos antiinflamatorios pueden ser administrados vía sistémica u oral, pero, otro tipo de fármacos como el ácido hialuónico, el hialuronato de sodio, los glucosaminoglicanos polisulfatados, sulfato de condroitina, antibióticos como amikacina, gentamicina, entre otros, pueden ser administrados de forma intra articular (Souza, 2016). A las terapias convencionales se suma el uso de



tratamientos alternativos como las ondas de choque, acupuntura, campos magnéticos, ultrasonido terapéutico y terapia física y acuática (Koenig TJ et al., 2014).

El tratamiento convencional de la OA básicamente ha sido enfocado hacia la neutralización de la cascada de la inflamación, ya sea por el bloqueo de las ciclooxigenasas (COXs) o de la fosfolipasa A2 con el uso de AINES o corticoesteroides (Carmona & Giraldo, 2007). A pesar que estos fármacos pueden tener efectos supresivos en el metabolismo del cartílago articular logran reducir en gran medida la inflamación y el dolor disminuyendo la producción de PGE2 (Sandoval et al., 2013). Ésta es asociada con la inflamación sinovial y agotamiento de la matriz cartilaginosa (Sánchez Naranjo & López Zapata, 2011).

Los aines son utilizados en el tratamiento al ser antiinflamatorios que inhiben agentes enzimáticos que convierten el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos, éstos a su vez, hacen parte de las sustancias proinflamatorias; además, los AINES detienen la actividad de la ciclooxigenasas (COX) en algún grado especialmente en las isoenzimas COX1 y COX2; la primera es importante para mantener un balance fisiológico renal y gastrointestinal pero en la inflamación su efecto es menor; contrario a lo que pasa con la COX2 que está asociada a eventos inflamatorios principalmente los mediados por macrófagos y células sinoviales (ZIMMERMAN & DYSON, 2011). A parte de estos tratamientos convencionales también se utilizan terapias regenerativas como lo son las hemovacunas, cuyo objetivo es extraer factores de crecimiento y receptores antagonistas de la interleucina (King et al., 2012).

El uso de corticoides a nivel intra articular se ha descrito ampliamente en humanos y animales (Habib GS, Saliba W, 2010). Según algunos estudios el uso de corticoides a nivel intra articular puede ser controversial ya que su administración

en articulaciones con sinovitis pre existentes activa la expresión de los genes relacionados con la inflamación y la actividad enzimática catabólica (McIlwraith CW., 2010), a su vez se describen efectos secundarios como disminución del tamaño del condrocito, inhibición de la síntesis de proteoglicanos, necrosis de condrocitos e hipocelularidad (Goodrish, L., Nixon, 2006). El mecanismo de acción ejercido por estos fármacos se relaciona con la inhibición de la fosfolipasa A2, al producir proteínas antifosfolipasa llamadas lipocortinas, de esta manera suprime la vasodilatación, la migración y el acumulo de células inflamatorias (van Weeren PR, 2010).

Los corticoides que se usan con mayor frecuencia en la terapia intra articular son: acetato de betametasona 3 – 18 mg/kg, duración del efecto media, acetato de metilprednisolona 40 – 100 mg/kg, con duración del efecto larga, acetato de triamcinolona 6 – 18 mg/kg, duración del efecto media (Goodrish, L., Nixon, 2006).

El ácido hialurónico se encuentra presente en el líquido sinovial, su acción radica en restaurar la viscoelasticidad y lubricar los tejidos blandos intra articulares, inhibición de la quimiotaxis de macrófagos, reducción de la proliferación linfocitaria, disminución de las concentraciones de prostaglandina y captación de radicales libres de oxígeno (C. McIlwraith, 2011). La administración de ácido hialurónico endovenoso es una forma no invasiva y útil para tratar múltiples articulaciones al mismo tiempo (Goodrish, L., Nixon, 2006).

La administración intra articular de ácido hialurónico generalmente se realiza combinada con corticoides, sin embargo, estudios han demostrado que el uso de triamcinolona versus, triamcinolona mas hialuronato, indicaron la reducción de claudicación en más de dos grados en los pacientes tratados solo con triamcinolona por sobre los tratados con la terapia combinada (Grauw, J. et al., 2015)



Los Glicosaminoglicanos sulfatados tienen propiedades condroprotectoras, debido a esto se consideran como opción para las terapias regenerativas del cartílago articular, más que para el tratamiento de los procesos degenerativos articulares (Sandoval et al., 2013). El principal criterio para la inclusión de estos agentes en las terapias de la enfermedad articular es la prevención de la destrucción articular (McCarthy HE, JJ Bara, K Brakspear, SK Singhrao, 2012). Se describe la acción antiinflamatoria como el efecto inhibitorio en la migración de leucocitos y disminución de las concentraciones de interleuquinas, presentando actividad de supresión contra la Interleuquina 1 y prostaglandina, además del favorecimiento de la síntesis de ácido hialurónico (Frisbie, D., McIlwraith, C., Kawcak, C., Werpy, 2013)

El efecto antiinflamatorio de los glicosaminoglicanos incluye la inhibición de proteasas, óxido nítrico y metaloproteinasas, modificación de la actividad de las colagenasas y las plasmina, e inhibición de la Interleuquina 1 (Hassan, A., El-Shafey, A., Ahmed, H., Hamed, 2015). Agentes como el Condroitin sulfato permite el depósito de sustrato para la matriz extracelular, inhibe proteasas, síntesis de colágeno, mejora la viscosidad del líquido sinovial por favorecer las concentraciones de ácido hialurónico; en el tratamiento de caballos con enfermedad articular se propone la combinación de glucosamina con Condroitin sulfato como agentes coadyuvantes y condroprotectores (Sandoval et al., 2013).

BIBLIOGRAFIA

Ashdown, S. (1993). Lameness in Horses (Vol. 54).
[Http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004](http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004)

C. Wayne McIlwraith, et al. (2011). Equine Models of Articular Cartilage Repair.
Equine Veterinary Education, 4, 317–326.

Carmona, J. U., & Giraldo, C. E. (2007). Fisiopatología y tratamiento convencional

de la osteoartritis en el caballo Pathobiology and medical treatment of the osteoarthritis in the horse. *Vet.zootec.*, 1(1), 60–73.

Caron JP, G. R. (2003). Principal and practices of joint disease treatment. In, Diagnostics and Management of Lameness in the Horse. *Elsevier Science*, 746–763.

Caron, J. (2011). Arthritis: Osteoarthritis. In: Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. *Saunders Elsevier*, 655–668.

Catherine M. Steel. (2008). Equine Synovial Fluid Analysis. *Veterinary Clinics of NA: Equine Practice*, 24, 437–454.

da Costa Barcelos, K. M., de Rezende, A. S. C., Biggi, M., Lana, Â. M. Q., Maruch, S., & Faleiros, R. R. (2016). Prevalence of Tarsal Diseases in Champion Mangalarga Marchador Horses in the Marcha Picada Modality and Its Association With Tarsal Angle. *Journal of Equine Veterinary Science*, 47, 25–30. <http://doi.org/10.1016/j.jevs.2016.07.012>

Dyce K. M. (2012). *Anatomía Veterinaria*.

Frisbie, D., McIlwraith, C., Kawcak, C., Werpy, N. (2013). Evaluation of Intra-articular Hyaluronan, Sodium Chondroitin Sulfate and N-acetil-D-Glucosamine Combination Versus Saline (0.9% NaCl) for Osteoarthritis Using an Equine Model. *The Veterinary Journal*, 197, 824–829.

Garcia RS, Melo UP, Ferreira C, Toskano FS, C. G. (2009). Estudo clinico e radiográfico da osteoartrite tarsica juvenil em potros da raça mangalarga marchador. *Ci Anim Bras*, 10, 254–60.

Gnagey L, et al. (2006). Effect of standing tarsal angle on joint kinematics and kinetics. *Equine Vet J*, 38, 628–33.

Goodrish, L., Nixon, A. (2006a). Medical Treatment of Osteoarthritis in the Horse – A Review. *The Veterinary Journal*, 171, 51–69.

Goodrish, L., Nixon, A. (2006b). Treatment of Osteoarthritis in the Horse – A



Review. *The Veterinary Journal*, 171, 51–69.

Grauw, J. et al. (n.d.). Intra-articular Treatment with Triamcinolone Compared with Triamcinolone with Hyaluronato: A Randomised Open-label Multicentre Clinical Trial in 80 lame Horse. *Equine Veterinary Journal*, 2015.

Habib GS, Saliba W, N. M. (2010). Local effects of intra-articular corticosteroids. *Clin Rheumatol*, 4, 347–356.

Hassan, A., El-Shafey, A., Ahmed, H., Hamed, M. (2015). Effectiveness of the Intra-articular Injection of Platelet Rich Plasma in the Treatment of Patients with Primary Knee Osteoarthritis. *The Egyptian Rheumatologist*, 37, 119–124.

Jara, E., Corrêa, F., Bello, U. A., Naturales, F. D. R., & Veterinaria, E. D. M. (2016). “ Osteoarthritis en equinos : descripción , diagnóstico y alternativas terapéuticas .” *Food and Environmental Research*, 4(3), 16–39.

Kidd, J. A., Fuller, C., & Barr, A. R. S. (2010). Osteoarthritis in the horse. *Equine Veterinary Education*, 13, 160–168.

King el atl. (2012). Mechanisms of aquatic Therapy and its Potential Use in Managing Equine Osteoarthritis. *Equine Veterinary Education*, 204–209.

Koenig TJ et al. (2014). Treatment of experimentally induced osteoarthritis in horses using an intravenous combination of sodium pentosan polysulfate, N-acetil glucosamine, and sodium hyaluronan. *Vet Surg.*, 5, 612–622.

McCarthy HE, JJ Bara, K Brakspear, SK Singhrao, C. A. (2012). The comparison of equine articular cartilage progenitor cells and bone marrow-derived stromal cells as potential cell sources for cartilage repair in the horse. *Vet J*, 192, 345–351.

Mcllwraith CW. (2010). The use of intra-articular corticosteroids in the horse: what is known on a scientific basis? *Equine Vet J.*, 6, 563–571.

Mcllwraith CW, Frisbie DD, K. C. (2012). The horse as a model of naturally

- occurring osteoarthritis. *Equine Veterinary Journal*, 1, 297–309.
- Mcllwraith, C. (2011). Principles and Practices of Joint Disease Treatment. In: Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. In *Second Ed. Saunder Elsevier* (pp. 840–852).
- Mcllwraith, C. W. (2005). From arthroscopy to gene therapy—30 years of looking in joints. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, 51th.
- Mcllwraith, C. W., Frisbie, D. D., & Kawcak, C. E. (2012). The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *Bone and Joint Research*, 1(11), 297–309. <http://doi.org/10.1302/2046-3758.111.2000132>
- Murray RC, Branch MV, Dyson SJ, Parkinaud TD, G. P. (2007). How does exercise intensity and type affect distal tarsal sub chondral bone ticness? *J Appl Physiol*, 102, 2194–200.
- Patrick T. Colahan. (1999). *Equine medicine and surgery*.
- Polli Magali et al. (2013). Variación del nivel de citoquinas en líquido sinovial de equinos con enfermedad articular tratados con biofosfonatos. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 7, 69-83.
- Raub RH. (2010). Growing more durable equine athletes. *Comparative Exercise Physiology. Cambridge J*, 7, 49–56.
- Rogers CW, Bolwell CF, Tanner JC, W. V. R. (2012). Early exercise in the horse. *J Vet Behav*, 7, 375–9.
- Rolando J, et al. (2013). *Aplicación de la determinación de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) en las enfermedades articulares equinas. Fisiología animal y laboratorio del metabolismo óseo*.
- Ross, Michael W, S. J. D. (2011). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*.



- Sánchez Naranjo, J. C., & López Zapata, D. F. (2011). Fisiopatología celular de la osteoartritis: El condrocito articular como protagonista. *Iatreia*, 24(2), 167–178.
- Sandoval, J. A., López, C., & Carmona, J. U. (2013). Therapies intended for joint regeneration in the horse. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 45(3), 229–236. <http://doi.org/10.4067/S0301-732X2013000300002>
- Souza, M. V. de. (2016). Osteoarthritis in horses – Part 2: a review of the intra-articular use of corticosteroids as a method of treatment. *Braz. Arch. Biol. Technol.*, 59(December), 1–10. <http://doi.org/10.1590/1678-4324-2016150025>
- Steel, C. (2008). Equine Synovial Fluid Analysis. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 24, 437 – 454.
- Summer, N. H. (2012). *Avances en Osteoartritis equina*.
- van Weeren PR, de G. J. (2010). Pain in osteoarthritis. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 3, 619–642.
- Weeren, R. (2014). Joint physiology: responses to exercise and training. In: Equine Sports Medicine & surgery. *Equine Sports Medicine & Surgery*, 213–222.
- ZIMMERMAN, M., & DYSON, S. (2011). COMPARISON OF RADIOGRAPHIC AND SCINTIGRAPHIC FINDINGS OF THE SPINOUS PROCESSES IN THE EQUINE THORACOLUMBAR REGION. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(6), 661–671.