

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LÍQUIDO SINOVIAL. NUEVOS ASPECTOS RELACIONADOS A LOS PROTEOGLICANOS Y GLICOSAMINOGLICANOS

**G. E. Lasta**

Jefe de trabajos prácticos Cátedra de Semiología y Propedéutica  
Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata

**RESUMEN:** El propósito de este trabajo es mostrar la bibliografía obtenida sobre los diferentes análisis del Líquido Sinovial, los tratamientos referidos a las distintas patologías articulares y las clasificaciones del fluido articular basadas en los aspectos físicos, químicos y bacteriológicos. Se describe los Glicosaminoglicanos y Enzimas debido a que tienen mucha importancia tanto en el aspecto normal como el patológico. Como conclusión se sugieren las recomendaciones sobre las futuras investigaciones y los lineamientos generales que se debería seguir cuando se analiza el LS.

**PALABRAS CLAVE:** Líquido Sinovial. Análisis. Clasificación. Enzimas. Glicosaminoglicanos.

### BIBLIOGRAPHIC REVISION OF SYNOVIAL FLUID. NEW ASPECTS RELATED WITH PROTEOGLYCANS AND GLYCOSAMINOGLYCANS

**ABSTRACT:** The purpose of this work is to show the bibliography obtained about different analysis of Synovial Fluid, treatments referred to the different articular pathologies and the classification of the Synovial Fluid, based on the physic, chemist and bacteriological aspects. Glycosaminoglycans and enzymes are described because of the importance on both normal and pathological aspects. As a conclusion we suggest the recommendations about future investigations and general lines we should follow when the analysis of Synovial Fluid is done.

**KEY WORDS:** Synovial Fluid. Analysis. Classification. Enzymes. Glycosaminoglycans

## INTRODUCCIÓN

El Líquido Sinovial (LS) o Fluido Articular es un dializado del plasma sanguíneo, modificado por las células del tipo B de la membrana sinovial, principalmente por la adición de ácido hialurónico y glucosamina, sintetizados por los sinoviocitos, que son células de revestimiento (Coppo et al., 1988; Feldman, 1984; Perman, 1980). El término "sinovia" (del griego: *syn*, junto y *ovum*, huevo) deriva del hecho de que el movimiento articular ocurre entre dos partes que se juntan en un medio que se asemeja a la clara del huevo. El que introdujo este término fue Paracelso en el siglo XVI (Jennings, 1989). Los primeros investigadores propusieron que el LS era producido por: a) glándulas de la membrana sinovial; b) por desintegración de la membrana sinovial y trasudación; c) por destrucción del cartílago articular debido al intenso uso; d) por secreción glandular y trasudación de los capilares sanguíneos y linfáticos (Perman, 1980). Se puede decir que no hay un conocimiento exacto de la forma de producción del LS, pero actualmente se acepta que se realiza mediante el procedimiento del filtrado plasmático. Presenta un color normalmente claro o pálido paja, y en ocasiones puede tener un suave color amarillento; es de consistencia viscosa, asemejándose a la clara del huevo y es inodoro (Lasta et al., 1995; Van Pelt y Conner, 1963); presenta un aspecto límpido y transparente (Klein e Iglesias, 1985; Perman, 1980). Su composición es muy similar al suero, con una particularidad muy especial: contiene gran cantidad de mucina. Esta es una glucoproteína ácida, constituyente de la porción polisacárida del ácido hialurónico. La mucina produce una excepcional elevación de la presión coloidosmótica y de los niveles de calcio iónico, debido a un alto poder de combinación con este ion. (Coles, 1968; Klein e Iglesias, 1985; Perman, 1980). Proporciona, además, una membrana elástica e hidrodinámica para la lubricación de la articulación e interviene en el intercambio de agua y metabolitos entre la red vascular y la cavidad articular (Feldman, 1984). Esta es una propiedad muy especial de la mucina.

Cuando el plasma difunde a través del tegumento articular (membrana), los elementos no electrólitos pasan con facilidad en los dos sentidos, en tanto que los electrólitos están presentes según la teoría del Equilibrio Donnan o Equilibrio de las Membranas (Feldman, 1984). El LS posee menor cantidad de proteínas que el plasma y además no contiene fibrinógeno, por lo tanto no coagula espontáneamente (Perman, 1980; Rosenberger, 1981). Es de naturaleza tixotrópica, la cual está dada por el ácido hialurónico (Wyn-Jones, 1992).

lurónico (Wyn-Jones, 1992).

Posee las siguientes funciones: proveer elementos nutricios; producir la depuración de los desechos celulares; realizar una amortiguación entre las caras articulares y lubricar las superficies articulares (Coffman 1980; Lumsden et al, 1996; Rejno, 1976). Algunos autores sostienen que la lubricación de la articulación es "Hidrodinámica" con una muy baja fricción debido a la película de líquido viscoso que separa las caras articulares (Coffman, 1980). Esta función específica del LS fue objeto de muchos estudios, discusiones y controversias que dieron origen a diversas teorías. Charnley, en 1959, dice que la Lubricación Hidrodinámica es imposible en las articulaciones de los animales debido a que se produce una oscilación muy lenta y además un detenimiento en cada movimiento de reversión. Dintefas, en 1963, mostró que el Ácido Hialurónico podría ser despolimerizado, pero sin perder la lubricación del cartílago. Mac Cutchen, en 1966, demostró que la propiedad lubricante del LS se basaba en que las moléculas eran grandes y sugirió que la reacción entre las grandes moléculas y la superficie articular era similar a la denominada Lubricación Límite. Este mismo autor, en 1978, dijo que la lubricación articular era una acción complementaria entre el "Lagrimeo Sinovial" y la "Lubricación Límite" (Perman, 1980). Estas funciones están relacionadas íntimamente a la membrana sinovial, la cual regula el volumen del LS y su composición macromolecular (Coffman, 1980; Perman, 1980). La Membrana Sinovial posee tres tipos de células, las cuales fueron descritas por diferentes autores (Barland 1962; Cutlip 1973; Rejno 1976). Las células del tipo "A" son las más numerosas y tienen muchas prolongaciones citoplasmáticas; poseen, también, aparato de Golgi y grandes mitocondrias. Se le atribuyen funciones fibroblásticas o macrofágicas. Las células del tipo "B" son alargadas u ovoides y contienen un retículo endoplásmico rugoso muy prominente. Se consideran células secretoras. El tercer tipo celular sería un intermedio entre la "A" y la "B", teniendo características estructurales de ambas células (Jennings, 1989).

Otra estructura que está en íntimo contacto con el LS es el cartílago que recubre las superficies articulares, el cual no posee inervación ni vasos linfáticos y además es avascular, (no posee vasos sanguíneos), por consiguiente, el LS cumple la función de nutrirlo (Perman, 1980); es la única estructura del cuerpo que tiene un tipo celular puro. Está constituido por tejido conectivo blando, poroso y muy especializado, compuesto por condrocitos, colágeno, proteoglicanos y agua. Los condrocitos son las únicas células que pueden crecer y funcionar

sin riego sanguíneo; estos son los responsables de la producción y el mantenimiento de la matriz del cartílago articular. Dado que son células muy diferenciadas, no es probable que sufran metaplasia o neoplasia. De forma teleológica pueden trabajar más que reproducirse, sin embargo pueden presentar cierta capacidad de formar clones de células hijas en respuesta al crecimiento, la remodelación y la lesión (Jennings, 1989). En un principio se creía que el cartílago articular era un tejido braditrófico, con una actividad metabólica muy baja. Actualmente se sabe que posee una notable e intensa complejidad metabólica.

Las propiedades biofísicas del cartílago articular parecen estar dadas por la acción conjunta entre el colágeno y los proteoglicanos; estos se unen entre sí y con la capacidad hidrófila que poseen producen que la matriz del cartílago articular se comporte como un gel (Wyn-Jones, 1992).

## NUEVOS CONCEPTOS

Los Proteoglicanos (PG) y más específicamente los Glicosaminoglicanos (GAG) Sulfatados han tomado gran relevancia dado que son utilizados como medida de la actividad metabólica del cartílago articular y también como terapia en procesos en los que están comprometidas las estructuras del mismo. Debido a esto se hará una breve descripción de dichos elementos. Los proteoglicanos están constituidos, aproximadamente, por: a) polisacáridos : 95 % y b) proteínas: 5 % (Blanco, 1989; Saxne y Heinegard, 1992; Simunek y Muir, 1972). La unión de estos elementos se realiza por un enlace glicosídico entre la cadena polisacárida y el hidroxilo de un resto de serina o el N de un resto de asparagina de la proteína. Esta se denomina Proteína Central o «Core Protein». Más de 100 cadenas de GAG pueden unirse a una proteína. Muchos de estos PG pueden unirse por un extremo de la cadena polipeptídica a un tallo de ácido hialurónico. La asociación entre éste y la proteína del PG se hace mediante la Proteína de Enlace o Link Protein. Los enormes compuestos moleculares que resultan, cuyo peso molecular alcanza varios millones de Daltons, pueden observarse en el Microscopio Electrónico como un reticulado tridimensional (Gráfico N°I).

Dentro de los polisacáridos (se denominan también mucopolisacáridos) encontramos a los Glicosaminoglicanos, los cuales son polímeros lineales compuestos por unidades repetitivas de disacáridos. Estos son: A) Ácido Hialurónico (AH); B) Condroitínsulfato; C) Dermatínsulfato; D) Keratínsulfato; y E) Heparina; excepto ésta última, todos los demás se

hallan en el espacio extracelular (Stryer, 1985).

A) Ácido hialurónico: es el GAG de mayor peso molecular (100.000 a varios millones de daltons). Forma soluciones muy viscosas (geles) con propiedades lubricantes. Se lo encuentra en la sustancia intercelular del tejido conjuntivo, especialmente en el cartílago, humor vítreo y líquido sinovial. Este GAG se encuentra como hialuronato a consecuencia del pH fisiológico (Carroza et al., 1997). Hay que destacar que el AH que se encuentra en el LS está producido por los sinoviocitos (asociado a una proteína) y el que se halla en la matriz del cartílago articular está producido por los condrocitos.

B) Condroitínsulfato: en los mamíferos se hallan los tipos A, B y C, encontrándose en el cartílago articular los A y C y más específicamente el primero. Es muy similar al ácido hialurónico, con la diferencia que tiene N-acetil-D-galactosamina en lugar de N-acetil-D glucosamina. Tiene un peso molecular de 10.000 a 50.000 daltons; se encuentra especialmente en los huesos y el cartílago.

C) Dermatínsulfato: presenta el ácido L-idurónico en lugar del ácido glucurónico como lo tiene el condroitínsulfato. Este compuesto era llamado condroitínsulfato B. Se lo encuentra en el tejido conectivo y la piel.

D) Keratínsulfato: no posee ácido urónico, como los demás. Está formado por galactosa y glucosamina acetilada. Se lo encuentra principalmente en la córnea y en el cartílago.

E) Heparina: tiene un peso molecular que oscila entre 8.000 y 20.000 daltons. Tiene acción anticoagulante tanto *in vitro* como *in vivo*, razón por la cual se usa en medicina humana y veterinaria. Otra acción que tiene la heparina es la de acelerar el aclaramiento del plasma, favoreciendo la desaparición de los quilomicrones de la sangre circulante (Blanco, 1989).

Los Glicosaminoglicanos son sintetizados y polimerizados a partir de los ribosomas de los condrocitos. Otra teoría indicaría que serían sintetizados en el aparato de Golgi. Las proteínas son sintetizadas en los ribosomas y se unen a los GAG en el aparato de Golgi formando los proteoglicanos. Las cadenas de GAG tienen un área superficial que se carga en forma negativa y, en consecuencia, produce que los proteoglicanos se repelan entre sí y además produce la atracción de moléculas de agua polarizada provocando este fenómeno la propiedad de rigidez fisicoquímica y permeabilidad cartilaginosa. La matriz cartilaginosa no tendría fuerza tensil si solamente estuviera constituida por PG y agua. Por eso, para reunir las propiedades y características propias, estas grandes moléculas proteicas están encerradas en una red de fibras de colágeno dispuestas como arcos a través de las distintas capas del cartílago. La combinación

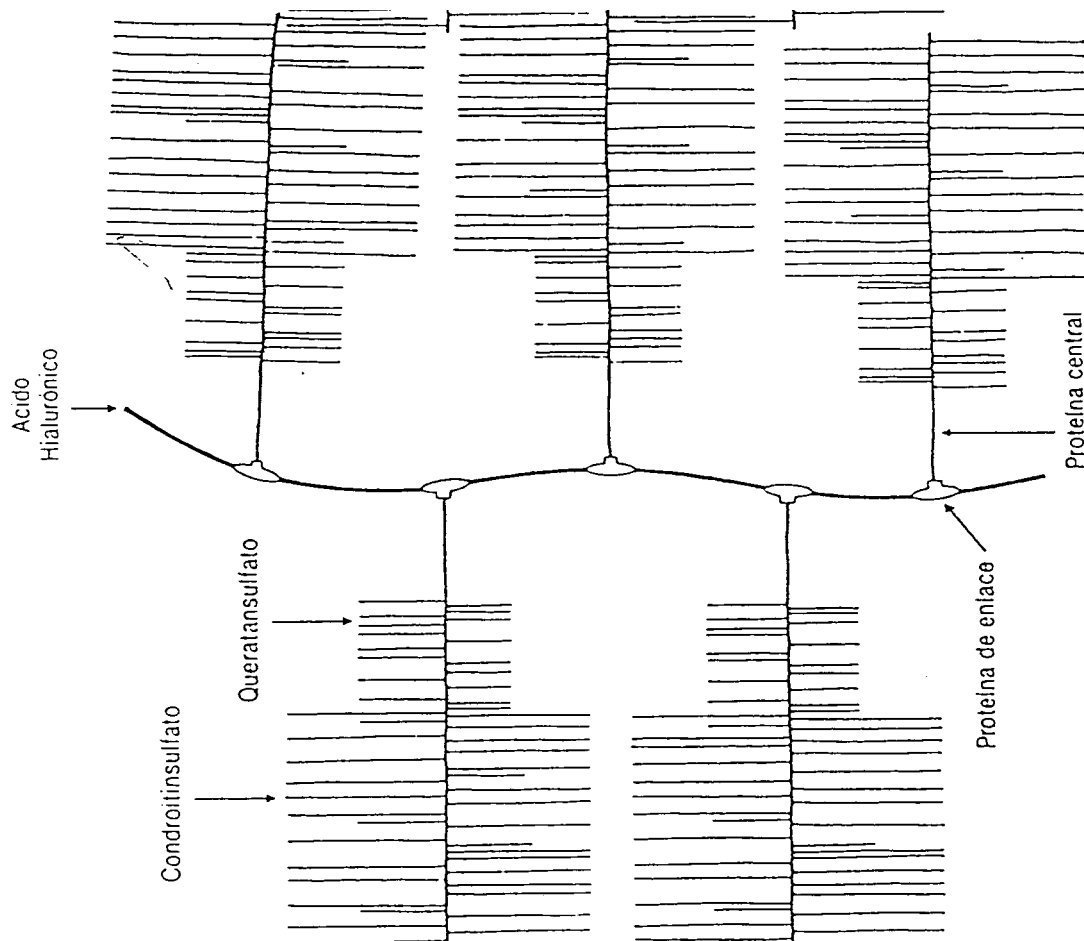


Gráfico N°1. Representación gráfica de la estructura de un proteoglicano

de las fibras de colágeno, las moléculas de PG y el agua, proporcionan al cartílago la capacidad para resistir a las fuerzas compresivas, su propiedad tensil y su elasticidad (Wyn-Jones, 1992). También el tamaño de los complejos de PG y el porcentaje de agua (hasta 80%) determinan la capacidad viscoelástica del cartílago articular. La disminución de los complejos y la pérdida de agua conduce a una disminución del retroceso elástico y a un aumento de la fragilidad (Jennings, 1989). Según algunos autores la hidrofilia de los PG es tan intensa que resiste a la total desecación en condiciones de extrema baja humedad.

En algunas patologías articulares, estos compuestos (proteoglicanos), están aumentados en el LS, como por ejemplo en la Osteoartritis Experimental Inducida en el perro (rodilla), en el carpo del caballo con Enfermedad Articular Crónica y en el hombre (rodilla) con Osteoartritis Traumática. Posiblemente esto se deba como resultado del incremento de la actividad catabólica y anabólica. Este proceso produce, también, el aumento de los Glicosaminoglicanos Sulfatados (Keratan Sulfato y Condroitín Sulfato), los cuales pueden ser medidos por

varios métodos (Carroll, 1987; Thonar et al., 1985).

Los Proteoglicanos de otros tejidos tienen estructura diferente, sugiriendo que esta clase de moléculas, extraordinariamente grandes, tienen distintas funciones, todavía desconocidas (Stryer, 1985).

Es muy importante destacar en este punto, la presencia en el LS de enzimas que degradan el colágeno y los glucosaminoglicanos, entre las que encontramos las hidrolasas como por ejemplo la beta-acetilglucosaminasa, beta-glucuronidasa, beta-galactosidasa, hialuronidasa, amilasa y una endoproteasa procedente de los leucocitos (Heinegard et al., 1985; Perman, 1980; Todhunter et al., 1995). Se pueden mencionar, también, las metaloproteasas, que son proteasas neutras, entre las cuales encontramos a la colagenasa, gelatinasa y estromelisin, segregadas por los condrocitos en forma inactiva y por varios y complicados mecanismos (producidos, también, por los condrocitos) son activadas y reguladas (Lohmander et al., 1993). Estas enzimas se producen en forma de "pool" o conjunto en la matriz del cartílago articular normal y sano, permaneciendo la mayoría como

complejos inactivos y una muy pequeña cantidad es activada. Las sustancias que producen la activación de estos complejos son el plasminógeno, la plasmina y la kaliceína entre otros. Lohmander et al (1993) expresan que la Colagenasa y el Estromelisin están significativamente elevados en el LS de la articulación de la rodilla del hombre que padece de Osteoartritis y que la concentración de la segunda enzima (estromelisin) es un parámetro para distinguir articulaciones con Osteoartritis de otras que no tengan degradación del cartilago. Otro autor, Coffman (1980), expresa que las enzimas, en general, aumentan en un estado inflamatorio de la articulación, pero es más significativo el aumento cuando la artritis es séptica. Coincidiendo con el autor anterior, Wyn-Jones (1992) expresa que las enzimas están normalmente en un nivel bajo en el LS y la membrana, pero cuando se instaura la artritis se produce un importante aumento de las mismas; en el cartilago, los propios condrocitos comienzan a segregar enzimas que producen la degradación de la matriz del cartilago. Debido a este fenómeno, parecería que el inicio de la degradación podría ser de origen endógeno. Cuando se produce una sinovitis, las células de la membrana sinovial, y específicamente las del tipo "A" comienzan a formar lisosomas y liberar enzimas exógenas hacia el LS. Estas, incluida la hialuronidasa, producen el aumento de la inflamación; cuando las proteasas han aumentado la permeabilidad de las capas superficiales del cartilago, también, es atacada la matriz. Los productos de la degradación enzimática promueven más inflamación y más producción de enzimas y el proceso se repite constantemente, autoperpetuándose cada vez con mayor intensidad. Otras enzimas que se pueden mencionar son las citoquinas, entre las que encontramos a la Interleuquina y el Factor Tumoral de Necrosis producidas por los condrocitos, sinoviocitos y células de la inflamación. Tienen efectos directos e indirectos sobre los propios condrocitos y la matriz cartilaginosa. Su vida media es corta y están relacionadas preferentemente con los procesos inflamatorios. Tienen participación importante en la estimulación de la síntesis de proteinasas a partir de los condrocitos. Otra citoquina que puede encontrarse en la articulación artrítica es el Interferón, el cual estimula la producción de Interleuquina. Los autores Rorvik y Grondahl, 1995, expresan que hasta el presente el rol de las Citoquinas en la Osteoartritis no está bien definida, por consiguiente, tener como parámetro la medida del nivel en el LS para emitir un diagnóstico y un pronóstico es incierto. Es importante aclarar que tanto las enzimas como sus activadores se hallan normalmente en el suero y en el LS, pero significativamente en menor cantidad en este último.

## ANÁLISIS

El análisis del Fluido Articular integra uno de los Métodos Complementarios de Exploración utilizado, frecuentemente, para determinar la presencia de procesos inflamatorios y/o degenerativos, que se originan primariamente en la membrana sinovial o en el cartilago articular. En Medicina Humana es un método muy usado como elemento para el diagnóstico de artropatías (Klein e Iglesias, 1985; Rossi y Carbajal, 1977). Diversos investigadores, especialistas en el tema, destacan la importancia de este líquido, y sostienen que así como la orina refleja los procesos patológicos del riñón, el LS lo hace con las patologías que afectan las articulaciones. Otros autores lo consideran un método muy eficaz de diagnóstico, pero realizado conjuntamente con el Examen Clínico y con otros Métodos Complementarios de Exploración como por ejemplo las radiografías. (Coppo et al., 1988; Van Pelt y Riley, 1969). Desde el punto de vista del diagnóstico se pueden realizar los siguientes exámenes:

- 1) examen físico
- 2) examen químico
- 3) examen microbiológico
- 4) examen inmunológico
- 5) examen citológico
- 6) examen de elementos inorgánicos

1) Examen físico: se pueden determinar los siguientes parámetros:

- a) Turbidez y Color (Coffman, 1980; Feldman, 1984; Perman, 1980; Van Pelt y Conner, 1963).
- b) Índice de Refracción (Feldman, 1984).
- c) Densidad (Feldman, 1984).
- d) Viscosidad (Dukes y Swenson, 1977; Feldman, 1984; Lasta et al., 1995; Lumsden et al., 1996; Perman, 1980; Van Pelt y Conner, 1963).
- e) Volumen (Ekman et al., 1981; Geborek et al., 1988; Rorvik, 1995; Van Pelt y Conner, 1963).
- f) Presencia de Fibrina (Feldman, 1984; Lasta et al., 1995).
- g) pH (Perman, 1980).

2) Examen Químico: se realizan las siguientes determinaciones:

- a) Enzimas: LDH (Rejno, 1976; Van Pelt, 1969), GOT (Coppo et al., 1988; Perman, 1980), Fosfatasa Alcalina (Coles, 1968; Perman, 1980), Fosfatasa Ácida, Catapsina, Lisozima (Timoney, 1976), Proteasas (Lohmander et al., 1993), Lipasa, Lactoferrina, Citoquinas (Ray et al., 1996), Metaloproteasas, Aspartato Aminotrans-

ferasa (Wyn-Jones, 1992), etc.

b) Concentración de Proteínas Totales (Akens y Boening, 1995; Rossi y Carbajal, 1977).

c) Determinación de Glucosa y Mucopolisacáridos (Coles, 1968; Van Pelt y Conner, 1963).

d) Determinación del Coágulo de Mucina (Coffman, 1980; Lasta et al., 1995; Rossi y Carbajal, 1977; Van Pelt y Conner, 1963).

e) Determinación de Albúminas y Globulinas (Coffman, 1980; Perman, 1980).

f) Determinación de Proteoaminoglicanos y Glicosaminoglicanos. (Dahlberg et al., 1992; Farndale et al., 1986; Fuller et al., 1996; Lohmander et al., 1992; Platt y Bayliss, 1995; Ray et al., 1996; Rorvik y Grondahl, 1995; Todhunter et al., 1997).

g) Determinación de Urea (Perman, 1980; Rossi y Carbajal, 1977).

h) Determinación de Ácido Hialurónico (Hardigham y Muir, 1972; Rossi y Carbajal, 1977).

i) Ionograma (Carroza et al., 1997).

j) Prostaglandinas (Tamanini et al., 1981).

### 3) Examen Microbiológico o Bacteriológico:

Se realizan cultivos e identificación de gérmenes aeróbicos y anaeróbicos (Blood et al., 1988; Hopkins et al., 1973; Leitch, 1979; Mc Chesney et al., 1974; Stashak, 1987; Tarabuso et al., 1996; Vatistas et al., 1993; Woods y Ross, 1976); Mycoplasma (Barile et al., 1991; Bennet y Jasper, 1978; Rosendal et al., 1979; Wright-George et al., 1976); Brucelas (Bracewell y Corbel, 1980; Rosenberger, 1981) y también Virus (Ettinger, 1992).

### 4) Examen Inmunológico:

Se realiza la investigación de las Inmunoglobulinas (Perman, 1980), Complemento, Factor Reumatoideo (Feldman, 1984; Rossi y Carbajal, 1977).

### 5) Examen Citológico: se realiza el estudio de los elementos formes:

a) Conteo Total de Células: Eritrocitos y Leucocitos (Coffman, 1980; Feldman, 1984; Klein e Iglesias Elizondo, 1985; Palmer, 1968; Perman, 1980; Rossi y Carbajal, 1977; ).

b) Conteo Diferencial: realización del Frotis Coloreado (Coppo et al., 1988; Feldman, 1984; Rosenberger, 1979; Van Pelt, 1969).

c) Investigación de Células Epiteliales (Perman, 1980).

### 6) Examen de Elementos Inorgánicos:

Se realizan investigaciones de cristales, como por ejemplo Urato monosódico, colesterol, corticoides, hidroxapatita, etc. Se examinan con contraste de fase o luz polarizada

(Perman, 1980; Rossi y Carbajal, 1977).

En determinados casos se puede realizar la obtención de sangre para la investigación de, por ejemplo, glucemia (Perman, 1980; Van Pelt y Conner, 1963) o la determinación de pruebas de aglutinación para Brucelosis o la cuantificación de proteoglicanos o gluicosaminoglicanos (Todhunter et al., 1997). Cuando la articulación presenta una artritis séptica, algunos autores recomiendan realizar, también, un hemograma para determinar la presencia de leucocitosis con neutrofilia (Rosenberger, 1981). Asimismo es muy aconsejable realizar una Artroscopía para determinar el estado de la articulación (Mc Lwraith y Fessler, 1978; Zamos et al., 1993); otro método complementario de exploración que se puede realizar, conjuntamente con el análisis del LS, es una radiografía (Ray et al., 1996; Rosenberger, 1981).

Los exámenes descritos anteriormente se realizan en animales, como por ejemplo los Bovinos, Ovinos, Felinos, Suinos, Conejos, Equinos y Caninos, siendo de utilidad diagnóstica, prácticamente, en estas dos últimas especies. También, como se mencionó anteriormente, se realizan en el hombre, prácticamente, las mismas determinaciones (Barile et al., 1991; Klein e Iglesias Elizondo, 1985; Poole et al., 1994; Rossi y Carbajal, 1977). Algunos investigadores opinan que el análisis del fluido articular, en el ser humano, es imprescindible para hacer el diagnóstico de artritis aguda por microcristales (gota y pseudogota) y de artritis bacteriana (Rossi y Carbajal, 1977).

La recolección del LS se puede hacer mediante una punción articular, denominada artrocentesis (Lasta et al., 1995; Perman, 1980). Previamente se debe realizar un Método de Sujeción o de Contención adecuado para cada especie. En ocasiones es necesario administrar un tranquilizante y/o la aplicación de anestésicos locales. Las articulaciones pueden ser: carpo, menudillo, húmero-radio-cubital, escapulo-humeral, tarso, babilla, (fémoro-tibio-rotuliana), coxo-femoral, etc. En el hombre se pueden elegir las mismas articulaciones. En los casos en que puede seleccionarse la articulación para la artrocentesis, es preferible que sean las de gran tamaño, como por ejemplo, rodilla, codo, hombro o coxo-femoral. Debe trabajarse con suma asepsia en la zona que será punzada, realizando una depilación de la misma y desinfectando con antisépticos apropiados. Se pueden utilizar jeringas de 5, 10, 15 o 20 ml y agujas 50/8, 50/12, 40/8, 40/12, 30/8, 30/10 o de mayor calibre según la necesidad operativa (Coles, 1968). En todos los casos deben ser descartables y de uso individual para cada articulación y animal. Es importante realizar la punción de la cavidad articular con sumo cuidado para

evitar la contaminación de la misma y además, tratando de no producir la ruptura de los vasos sanguíneos; en caso de producirse la contaminación del LS con sangre se debe desechar, debido a que puede dar datos erróneos de los distintos componentes, tanto celulares como químicos. Las muestras de LS pueden tomarse con o sin anticoagulante. Si la muestra se obtiene con anticoagulante, se puede utilizar el Ácido Etilen Diamino Tetra Acético de Sodio (EDTA disódico) (Palmer, 1968). Las determinaciones que se pueden hacer utilizando este producto son: enzimas como LDH, GOT y exámenes citológicos y si se le agrega Fluoruro de Sodio al EDTA se puede determinar la Glucosa. Usando este último producto en la sangre se determina, también, la glucemia. Motiva el uso de anticoagulantes para la determinación de GOT, LDH, Glucosa y elementos formes (citología) el hecho de que los líquidos patológicos pueden contener fibrinógeno y al coagularse impedirían la realización de estas pruebas. En ciertos casos (Inmunología y/o Microbiología) se puede utilizar la Heparina como anticoagulante (Perman, 1980). Las muestras sin EDTA son para el estudio de los caracteres físicos: aspecto, color, viscosidad, coágulo de fibrina, grado de polimerización de los mucopolisacáridos (coágulo de mucina y descenso de la gota), y para la investigación de proteínas y enzimas (Rossi y Carbajal, 1977).

A pesar de la disponibilidad de gran cantidad de pruebas, como las que se han desarrollado y que se utilizan para evaluar el LS y debido a los diferentes factores que pueden influir los parámetros enunciados, como por ejemplo la articulación de la que se tomó la muestra, métodos de obtención, actividad del animal, manejo y almacenamiento de las muestras, etc., es aconsejable no realizar una sola muestra, pues carece de valor, salvo que las alteraciones sean muy evidentes. Por eso, para controlar el curso de la enfermedad o si el tratamiento es efectivo, se deben practicar muestreos de tipo seriado y en ocasiones confrontarlos con los valores hallados en sangre (Wyn-Jones, 1992).

## **CLASIFICACIÓN**

Con los resultados de los diferentes exámenes que se practicaron en el Líquido Sinovial, conjuntamente con otros Métodos Complementarios de Exploración (radiografías, biopsias) se puede emitir un Diagnóstico con respecto a la patología que afecta la cavidad articular y también al Líquido Sinovial; es importante, también, realizar el pronóstico. En base a los datos recogidos se pueden hacer clasificaciones de la mayoría de los Líquidos Sinoviales Anormales

teniendo en cuenta la apariencia macroscópica (color-turbidez-viscosidad), el coágulo de mucina y de fibrina, la citología, el cultivo bacteriológico, etc. Una primera clasificación, propuesta por Feldman (1984), queda de la siguiente manera:

- 1) No Inflamatorio.
- 2) Inflamatorio no Séptico.
- 3) Inflamatorio Séptico.

En el tipo 1, No Inflamatorio, que se puede encontrar en Artritis Traumáticas, Osteocondritis Disecante del Perro, Displasia de Cadera Canina y Osteoartritis Degenerativa, se presenta con las siguientes características:

Turbidez	Generalmente claro
Color:	Incoloro a rosado
Viscosidad:	Normal
Prueba de la Mucina:	Buena
Coágulo de Fibrina	Ausente
Conteo de Glóbulos Blancos:	Normal o Levemente Aumentado
Conteo Diferencial:	Normal o Leve Aumento de Mononucleares
Cultivo:	Negativo

El Tipo 2, Inflamatorio No Séptico, se puede asociar con la Poliartritis Lúpica, Artritis Reumatoidea y la Poliartritis no Séptica por cualquier otra causa. Las características del Líquido Sinovial son las que siguen:

Turbidez:	Frecuentemente Turbio
Color:	Amarillo o Rosado
Viscosidad:	Frecuentemente Disminuida
Prueba de la Mucina:	Buena o Pobre
Coágulo de Fibrina:	Ocasionalmente Presente
Conteo de Glóbulos Blancos:	Moderado a Marcado Aumento
Conteo Diferencial:	Neutrofilia
Cultivo:	Negativo

El Tipo 3, Inflamatorio Séptico, se lo puede encontrar en Artritis Sépticas o Bacterianas de cualquier tipo. Las características del Fluido Sinovial son las siguientes:

Turbidez:	Marcadamente Turbio.
Color:	Gris, Blanco, Rosa o Amarillo
Viscosidad:	Muy Disminuida
Prueba de la Mucina:	Pobre o Muy Pobre
Coágulo de Fibrina:	Frecuentemente Presente
Conteo de Glóbulos Blancos:	Marcadamente Aumentado
Conteo Diferencial:	Respuesta Neutrofilica (80%)
Cultivo:	Positivo

Otra clasificación que se puede realizar del LS es la que propuso Perman (1980) y es la siguiente:

Tipo I: Normal.(Tabla 3)

Tipo II : Inflamatorio No Purulento:

A) : Enfermedad Articular Degenerativa

B) : Enfermedad Articular Traumática

C) : Enfermedad Articular Neoplásica

Tipo III : Inflamatorio Purulento:

A) : No Infeccioso:

1: Inmunológico

2: Idiopático

3: Inducido por Cristales

4: Hemartrosis Crónica

5: Neoplásico

B) : Infeccioso:

1: Bacterias

2: Mycoplasmas

3: Virus

4: Hongos

5: Protozoarios

TIPO I: Líquido Sinovial Normal. En la tabla 3 se detallan los parámetros y características normales de los distintos componentes del mismo.

#### TIPO II

A) Enfermedad Articular Degenerativa: Es una entidad crónica caracterizada por degeneración del cartílago articular, asociado con cambios secundarios en la membrana articular y el hueso. En este tipo de patología se puede agrupar a la Osteocondrosis Disecante, Espondilitis Anquilosante del Perro, Artritis Traumática del Equino, Mucopolisacaridosis e Hidartritis del Tarso.

B) Enfermedad Articular Traumática: En su forma aguda, se encuentra en el Líquido Sinovial restos de sangre proveniente del daño de las estructuras vasculares. Debido a esto, el fluido articular tiende a coagularse por la pre-

sencia de fibrina. En caso de ser crónica, la coloración del líquido sinovial toma distintas tonalidades debido a la degradación de las estructuras de la hemoglobina; en este caso se ve rojizo, ámbar suave o levemente pálido. El volumen puede estar aumentado y el número de leucocitos, generalmente, es normal.

C) Enfermedad Articular Neoplásica: Puede ocurrir como Entidad Primaria o Metástasis Secundaria. Dentro de las Neoplasias Primarias encontramos el Sinovioma y el Sarcoma de los Componentes de las Estructuras Articulares. La hemorragia es característica del tejido neoplásico en crecimiento dentro de la cavidad articular; el líquido sinovial se asemeja al que se observa en la Enfermedad Articular Traumática.

#### TIPO III

A) Líquido Sinovial Purulento No-Infeccioso : la característica distintiva de la Artritis Purulenta es el aumento de los neutrófilos (neutrofilia). Se observa, también, que la cantidad de leucocitos es mayor a 5000 células por milímetro cúbico (leucocitosis). Varias enfermedades infecciosas de la cavidad articular pueden progresar a la etapa Inmunológica sin haber una base de Artritis Inmuno-mediada. Las infecciones por Mycoplasma han sido propuestas como modelo de Artritis Reumatoidea del hombre. En el perro la inflamación articular ocurre frecuentemente como infección bacteriana crónica.

El LS en la Poliartritis Inmuno-mediada es brumoso a turbio con incremento celular (leucocitosis) especialmente los neutrófilos; a veces se observa material floculento. La viscosidad está normal o disminuida; el coágulo de mucina puede ser bueno o pobre. No está bien claro la causa que produce la disminución de la calidad del coágulo de mucina en la Artritis Inmuno-mediada. El nivel de glucosa, proteínas y enzimas están alterados en relación a la calidad y cantidad de exudado inflamatorio. La poliartritis inducida por Cristales no es bien conocida en los animales.

Tabla Nº 1. Clasificación del líquido sinovial anormal en el hombre. Rossi y Carbajal (1977).

	Normal	No Inflamatorio	Inflamatorio	Séptico	Hemorrágico
Volumen	< 3,5	> 3,5	> 3,5	> 3,5	> 3,5
Aspecto	Claro Incoloro	Claro Pajizo	Amarillo Turbio	Amarillo Turbio	Xantocrómico
Viscosidad	Buena	Buena	Baja	Baja	Variable
Coágulo de Fibrina	Ausente	Generalmente Ausente	Presente	Presente	Gen. Ausente
Coágulo de Mucina	Buena	Buena	Regular-malo	Malo	Variable
Cél. Blancas	0-200	200-500	2.000-100.000	20.000-200.000	200-10.000
% Neutrófilos	< 25	< 25	> 50	> 75	< 50
Diferencial de Glucosa	< 10 mg	< 10 mg	> 25 mg	> 25 mg	< 25 mg
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Gener. Positivo	Negativo



Tabla N°2. Valores normales de líquido sinovial en el hombre

Componentes	Promedio	Rango
Volumen en rodilla	1,1 ml	0,13- 3,5
Viscosidad a 25 °C	235,0	5,7- 1160,0
Globulina	0,05 g/100m	
Proteínas Totales	3 grs%	2,5-3,5 grs%
pH	7,4	7,2-7,4
Peso Específico	1,04	
Recuento de Blancos	150/ mm	30-750
<b>Recuento Diferencial</b>		
Granulocitos Neutrófilos	6,5 %	0-25
Linfocitos	24,6 %	0-78
Monocitos	47,9 %	0-71
Clasmatocitos	10,1 %	0-26
Cél. de Revestimiento	4,3 %	0-12
Sólidos Totales	3,41 g/100ml	2,4 - 4,83
Nitrógeno Total	0,88 g/100ml	0,71-1,16
Nitrógeno no Proteico	32,0 mg/100ml	22,0 - 43,0
Albúmina y Globulina	1,72 g/100ml	1,07-2,13
Mucina Nitrógeno	0,004 mg/ml	0,068-0,135
Mucina Glucosamina	0,074 g/100ml	0,012-0,132
Azúcar (Glucosa)	95,0 mg/100	68,0-132,0
Ácido Úrico	3,6 mg/100ml	3,3- 4,7
Ácido Láctico	21,0 mg/100ml	13,0-28,0
Cenizas	0,88 %	0,79-1,10
Cloruro de Sodio	554,0 mg/100ml	409,0-663,0
Calcio	9,7 mg/100ml	8,3-10,7
CO <sub>2</sub> Total	57,0 vol. %	43,1-68,1
Ácido Hialurónico	300mg% (79)	
Albúmina	1,02 g/100ml	

B) Líquido Sinovial Purulento Infeccioso: en este caso pueden encontrarse bacterias, mycoplasmas, hongos o virus, los cuales pueden propagarse por sangre hasta la cavidad articular. La propagación puede hacerse durante la etapa aguda asociada con septicemia y provenir de una Onfaloflebitis, Endocarditis, etc. El proceso infeccioso puede abarcar varias articulaciones (poliartritis). La naturaleza del microorganismo actuante determina el tipo de exudado presente en la articulación. Hay una marcada leucocitosis que va desde 15.000 hasta 180.000 por milímetro cúbico y se observa un aumento del volumen con disminución de la viscosidad. Los microorganismos que se encuentran presentes en la efusión sinovial pueden ser: *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma sp.*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus hemolítico*, *Corynebacterium pyogenes* (asociado, a veces, con *Escherichia coli*), *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus equisimilis*, etc. La poliartritis inducida por *Mycoplasma* se produce en la mayoría de los animales. Para realizar un buen diagnóstico se deben efectuar cultivos bacterianos para poder identificar el microorganismo actuante.

La siguiente clasificación fue hecha por Coppo et al., (1988) en un trabajo realizado sobre 77 Equinos y quedó conformada de la siguiente manera:

A) LS Normal (Tabla N°3).

B) Tipo I, II, III. Se tuvo en cuenta las similitudes de los datos Semiológicos-radiográficos y los cambios encontrados en el LS.

Tipo I: El LS proviene de artritis traumáticas agudas, serosas y hemorrágicas. Hay un aumento de volumen y se aprecia un color amarillo o anaranjado-rojizo; el aspecto es turbio y se registra disminución de la viscosidad y del descenso de la gota (prueba para estimar los mucopolisacáridos). Se observa aumento de las proteínas, globulinas y de las enzimas.

Tipo II: El fluido articular se obtuvo de Artritis Séptica aguda o crónica y de origen endógeno o exógeno. El LS tenía un color anaranjado y de aspecto turbio; hay disminución de la glucosa, viscosidad, mucina y descenso de la gota. Se observó presencia de fibrina y al igual que el tipo anterior, hubo un aumento de las proteínas totales, de las globulinas y de las enzimas (estos dos últimos muy marcados).

Tipo III: Las patologías de donde se extrajo el LS fueron procesos degenerativos crónicos: artrosis, osteoartritis, hidrartrosis, osteocondrosis, etc. El color se presentó desde amarillo hasta anaranjado y a veces hubo flocúlos. Las proteínas totales aumentaron discretamente al igual que la fosfatasa alcalina y LDH. La viscosidad y la mucina se mantuvieron estables.

En el hombre se hizo una clasificación del LS Anormal basada en un trabajo realizado por Rossi y Carbajal (1977) Tabla N°1.

Con los datos recogidos de los distintos autores (Klein e Iglesias Elizondo, 1985; Levinson y Mac Fate, 1972 y Rossi y Carbajal, 1977) se agruparon valores normales del Líquido Sinovial en el Hombre, los cuales se representan en la Tabla N°2.

## TRATAMIENTOS

En base a los estudios que se han realizado y a los resultados obtenidos de los mismos se puede instaurar un tratamiento (Mateo Soria et al., 1992; Reid Hanson, 1996; Zamos et al., 1993). Este, durante los últimos años, y aplicado erróneamente como una terapia adecuada, consistió en la aplicación de gran cantidad de sustancias que generalmente eran peligrosas y cuyos destinatarios fueron los equinos de deporte y los caninos. En la mayoría de los casos no se realizaban las pruebas y no se practicaban los métodos de exploración para hacer un diagnóstico previo. La aplicación de estas sustancias dio como resultado la aparición de trastornos, como la degeneración del cartilago hasta la osteocondritis disecante. Los

Tabla N°3. Valores normales y principales características del líquido sinovial en las diferentes especies.

	PERRO	CABALLO	VACA	CERDO
VOLUMEN	0,01-1 ml	3,3-15,8 ml	4-30 ml	4 (1,3-9,2) ml
COLOR	Incoloro Amarillento Levemente Transparente	Incoloro Amarillento Levemente Transparente	Incoloro Amarillento Levemente Transparente	Incoloro Amarillento Levemente Transparente
VISCOSIDAD		Relativa 4,4-21,6 5 a 7 cm 7,2-15,2 Centipoise	5 a 8 cm	Relativa 3,72 (2,84- 4,15)
MUCINA	Bueno (Coágulo) 0,3- 0,5 g/dl	Bueno (Coágulo)	140-600 mg/dl Bueno (Coágulo) 0,3- 0,5 g/dl	Bueno (Coágulo)
FIBRINA	No contiene	No contiene	No contiene	No contiene
GLÓBULOS BLANCOS (mm <sup>3</sup> )	500	500	450	220
PROTEÍNAS TOTALES	1,8- 4,8 g/dl	<2 g/dl	0,9 g/dl (76) 5,4 mEq/l (11)	3,8 g/dl
DENSIDAD	1,010-1,015	1,010-1,015	1,008- 1,015	1,010- 1,018
PH	7- 7,8		7,3- 7,4	7- 7,2
CONSISTENCIA	Gelatinoso o Viscoso	Gelatinoso o Viscoso	Gelatinoso Viscoso	Gelatinoso Viscoso
GLÓBULOS ROJOS (mm <sup>3</sup> )	0- 320	500±1	195 (0- 1540)	
FOSFATASA ALCALINA		0,53- 0,93 U. Sigma/ml		
FOSFATASA ÁCIDA		0,09 (0- 0,27) U. Sigma/ml		0,41±0,7 U. Sigma/ml
LDH	88 (50-109) U/L	44 (0-94) U. LDH/ml	10-25 U/L	515 ±38 U. LDH/ml
CALCIO			3,2 mEq/l	
MAGNESIO			3,3 mEq/l	
FOSFATOS			4 mEq/l	
CLORUROS			105 mEq/l	
BICARBONATO			27 mEq/l	
SODIO			130 mEq/l	
PUNTO DE CONGELACIÓN			-0,309-0,556 °C	
ALDOLASA		9-13 U. Sibley Lehringer/ml		
GOT		8- 60 U. Sigma Fran- kel/ml	4- 18 U/L	
GPT		0- 23 U. Sigma Fran- kel/ml		
<b>CONTEO DIFERENCIAL</b>				
Linfocitos	44 - 48 %	33 - 57 %	45 - 50 %	
Neutrófilos	3 - 5 %	0 - 8 %	6 - 10 %	
Monocitos	40 - 55 %	31 - 55 %	38 - 40 %	
Plasmocitos	5 - 6 %	3 - 5 %	5 - 7 %	
Eosinófilos	1 %	1 %	1 %	
RELACIÓN ALBÚMINA- GLOBULINA			1,21±0,02	
GLUCOSA		0,30 - 0,75 g/l	0,72 - 0,85 g/l	
RELACIÓN GLUCEMIA GLUCOSA			1,3 - 1	
GLUCEMIA		0,85 - 0,95 g/l	0,78 - 0,85 g/l	
ÁCIDO HIALURÓNICO		136±77 mg/dl	200±57 mg/dl	
DESCENSO DE LA GOTA		13,9 ±4,9 cm	20 - 30 cm	
ÁCIDO ÚRICO		10,1±3,8 mg/l		

Tomado de: Carroza et al., 1997; Coffman, 1980; Coppo et al., 1988; Feldman, 1984; Lasta et al., 1995; Palmer, 1968; Perman, 1980; Rejno, 1976; Rosenberger, 1981; Rossi et al., 1977; Stryer, 1985; Van Pelt et al., 1963; Wyn-Jones, 1992.

diversos tratamientos que se pueden instaurar en las artropatías necesitan un diagnóstico previo muy exacto, por consiguiente el análisis del LS adquiere una gran importancia. Si a esto se le agrega la inocuidad de la artrocentesis y que a veces se debe drenar LS o inyectar líquidos para realizar un lavado, sería suficiente motivo la implementación de exámenes del fluido articular conjuntamente con los Métodos Generales de Exploración (Maniobras Semiológicas) y otros Métodos Complementarios de Exploración como por ejemplo las radiografías (Rosenberger, 1981), artroscopías (Coppo et al., 1988) y ecografías.

La mayoría de los colegas coinciden en que el reposo es una forma invalorable de tratamiento, pues al interrumpir las agresiones a la articulación, produce que se realicen los procesos reparativos naturales. También es opinión generalizada, que el excesivo reposo es contraproducente, pues puede derivar en una mala nutrición del cartilago y en una laxitud de la cápsula y de los ligamentos (Wyn-Jones, 1992).

Los tratamientos actuales con medicamentos pueden consistir en la aplicación de estos en forma intraarticular, por vía intramuscular o por boca. Los primeros tratamientos se realizaron mediante la infiltración de Corticoides (Dexametasona, Triamcinolona, etc.) los cuales tienen mala reputación, debido al uso abusivo que se hizo de ellos; no se tenía en cuenta los efectos secundarios y adversos que se presentan cuando no se tienen las precauciones necesarias. Se aplican en forma intraarticular para el tratamiento precoz de las injurias articulares, reduciendo los signos inflamatorios. Producen una serie de cambios a nivel celular y enzimático los cuales se evidencian en el LS, disminuyendo su volumen y aumentando su viscosidad. También mejora la concentración y polimerización del ácido hialurónico. Sin embargo, estos efectos son de corta duración; en caso de tratamientos prolongados, se manifiestan los signos adversos que derivan en una sustancial depresión en la formación de proteoglicanos y proteínas. En resumen, están indicados en los tratamientos precoces sin daño en la superficie articular y seguido de un período de reposo de 3 o 4 semanas (Toutain et al., 1985; Van Pelt y Riley, 1969; Wyn-Jones, 1992).

Otras drogas utilizadas son las DANES, Drogas Antiinflamatorias No Esteroides, las cuales producen un efecto antiinflamatorio, reduciendo la síntesis de prostaglandinas. Estas últimas producen los signos de la inflamación por aumento de la sensibilidad de los receptores nerviosos e inhibición de la enzima ciclooxigenasa, de la kinina y la SALL (Sustancia de la Anafilaxia de Liberación Lenta). Como efecto no deseado, que pueden presentar estas

drogas, se puede mencionar que podrían interferir la producción de glicosaminoglicanos. Es por esto que algunos clínicos utilizan un tratamiento combinado con GAG (Reid Hanson, 1996) (Ver párrafo más adelante). En los equinos se utiliza la fenilbutazona (FBZ). Según el autor de este párrafo (Wyn-Jones), ésta es una droga que usada en caballos adultos y a dosis estándar, prácticamente carece de efectos secundarios y produce una muy buena analgesia. En los potrillos podrían aparecer efectos no deseados. Se puede concluir que la FBZ es una droga útil con ciertas limitaciones.

Otro tratamiento puede ser la aplicación de antibióticos cuando se presenta una artritis de carácter séptica. En este caso los medicamentos a utilizar son variados, como por ejemplo la Penicilina, Cloramfenicol, Neomicina, Ampicilina, Tetraciclina, Oxitetraciclina, Gentamicina, Cefalosporina y Sulfas, a veces asociada con el Trimetoprima. En este tipo de patología articular todos los autores coinciden en que se debería realizar un antibiograma, previo a cualquier medicación (Burrows, 1968; Van Pelt, 1971; Verschooten et al., 1974).

Hace algunos años se empezó a utilizar sustancias que son parte constitutiva del cartilago articular como son los proteoglicanos y más específicamente los glicosaminoglicanos polisulfatados (GAG). Estas drogas son similares a las producidas en forma natural, por consiguiente pueden unirse con la matriz cartilaginosa en los lugares en que ha habido destrucción de la misma. Su mecanismo de acción es, en principio, inhibir las enzimas lisosomales catabólicas, disminuyendo el proceso degenerativo y bloquear los mediadores de la inflamación, reduciendo el dolor y la tumefacción. Otras acciones que tienen es la de estimular la producción de ácido hialurónico, mejorando, de esta manera, la lubricación articular; aumentar el metabolismo de los condrocitos y mejorar la resistencia y elasticidad del cartilago. Cuando el proceso es activo, estas drogas están contraindicadas, debiendo aplicar primero una medicación antiinflamatoria (Wyn-Jones, 1992). Otro autor (Reid Hanson, 1996) recomienda utilizar un antiinflamatorio no esteroide primero y después combinar dos GAG como son la Glucosamina y el Condroitín Sulfato para potenciar sus acciones.

Como se hizo mención anteriormente, en Medicina Veterinaria las especies que son tratadas y que realmente importan son el equino y el canino. Algunas experiencias personales de colegas son vertidas en esta revisión bibliográfica. En caninos y felinos los GAG se han utilizado en la falta de desarrollo del cartilago, por ejemplo en las orejas cuando se caen después de la cirugía, en casos de Artrosis de Columna,

Displasia de Cadera (articulación coxo-femoral) y en ocasiones se pueden utilizar como tratamiento conjunto para una fractura. El resultado en todos los casos fue aceptable; se usó un producto, el cual tiene como base la droga D Glucosamina. Como experiencia personal con perros con Displasia de Cadera, en la poca casuística tratada, se pudo comprobar que hubo un mejoramiento, tanto en la parte locomotriz como en la articular.

Con respecto a los equinos (la mayoría está referido a SPC), algunos de los tratamientos que se utilizan pueden ser los siguientes: Glicosaminoglicanos Sulfatados al 12 %; hay productos que pueden aplicarse en forma intramuscular y/o intraarticular. En ciertos casos la terapia que se pone en práctica es combinando ambas vías de administración. Estas pueden utilizarse en casos de patologías no infecciosas, tendinosas, como coadyuvante en fracturas, en postoperatorios de cirugías osteoarticulares, condroprotectores, etc. De acuerdo a los colegas consultados, la aplicación de estos productos dependerá, habiendo hecho una placa previamente, del resultado de la misma; el animal puede presentar una radiografía normal y tener dolor a la palpación (sinovitis), y/o claudicación, o la placa demostrar una anomalía como por ejemplo una fisura o fractura de las partes óseas. De acuerdo a la patología que está presente se instaurará la terapia adecuada. En todos los casos el animal debe reducir su entrenamiento.

Otra vía de aplicación de estas drogas es la oral. En determinados casos terapéuticos se pueden combinar la vía oral con la intramuscular.

Otra terapia es la utilización del Ácido Hialurónico (AH) o su sal el Hialuronato de Sodio, el cual se puede administrar en forma intraarticular; aunque debe aclararse que no se sabe exactamente como actúa. Los clínicos recomiendan el uso de AH de bajo peso molecular, el cual no produce inflamación por aplicación, no así el de alto peso molecular. El grado de polimerización de este ácido le da la característica viscosidad al LS. Con respecto al efecto lubricante, se sabe por trabajos experimentales, que dicha propiedad la aporta la fracción proteica que tienen los grandes complejos de proteoglicanos. Una teoría indicaría que el AH podría producir la lubricación de las partes blandas de la articulación. La aplicación de esta droga mejora los movimientos articulares por reducción del dolor. Esto es, como efecto inmediato. A largo plazo produce una unión de los proteoglicanos de la superficie del cartílago, restituyéndola en parte. Produce, también, la inactivación de los proteoglicanos que se han derramado en la articulación y una estimulación

de la producción de ácido hialurónico por parte de los sinoviocitos. Su aplicación está indicada, entre otras, en las sinovitis no infecciosas, tendinitis, bursitis, etc.

Otra forma terapéutica, es el lavaje de la articulación conjuntamente con un drenaje previo de la misma. Se realiza para eliminar restos de cartílago, sangre, detritus y las enzimas sinoviales. Debe practicarse con dos agujas, una de cada lado de la articulación. Es muy importante trabajar, en estos casos, con suma asepsia. El procedimiento se puede hacer con solución fisiológica adicionada con un antibiótico (rifamicina) o una solución polielectrolítica bufferada de pH similar al LS, como por ejemplo Ringer Lactato o Dimetilsulfóxido (DMSO). También se puede utilizar una solución antiséptica iodada, si no hay daño articular grave. La cantidad a usar dependerá de la articulación y del proceso articular, pero en general es entre 2 a 3 litros. Está indicado especialmente en las artritis sépticas. Para verificar los resultados deberán hacerse análisis seriados del LS (Stashak, 1987; Wyn-Jones, 1992).

Es opinión de la mayoría de los especialistas en Equinos de Deporte que estos tratamientos, en general, son paliativos, pues para ser curativos se debería dar, al animal, el reposo correspondiente; pero, también, hacen la aclaración con respecto a los tratamientos alternativos que se pueden poner en práctica. Por ejemplo si a un SPC se le realiza una intervención quirúrgica, que puede costar aproximadamente 1.500 dólares y estar inactivo durante 6 meses, abonando una pensión de 800 dólares mensuales, el propietario o cuidador podrá hacer un análisis sobre la situación que se presenta y decidir al respecto. Esto es, realizar la cirugía o el tratamiento. En la mayoría de los casos se deciden por este último.

## RECOMENDACIONES

Se ha tratado de mostrar las diferentes Técnicas y Métodos Complementarios de Exploración para el análisis del Líquido Sinovial y las estructuras que están en contacto directo, como son el cartílago articular y la membrana sinovial. Se han vertido definiciones, clasificaciones y tratamientos, que no pretenden ser únicos valores, debido a que se pueden consultar otros autores, diferentes a los propuestos para esta revisión bibliográfica.

Las recomendaciones pueden estribar en profundizar las investigaciones sobre las enzimas, los proteoglicanos y los glicosaminoglicanos y todos los compuestos intermedios que se producen en los procesos inflamatorios, infecciosos y/o degenerativos de una articulación y que aparecen en el LS. Pueden ser, en princi-

pio, los elementos que contribuyan a dilucidar los problemas que se presentan en las artritis, artrosis, etc. No se deben dejar de lado los análisis corrientes del LS, los cuales pueden realizarse en forma sencilla y rutinaria. Es opinión del autor, que se debe resaltar la importancia que tiene realizar primero una muy buena revisión semiológica del animal y especialmente de la articulación, poniendo en práctica los Métodos Generales de Exploración, como son la Inspección directa, la Inspección Indirecta (Artroscopía) y también otros Métodos Complementarios de Exploración, tales como las radiografías, biopsias y últimamente un método que se ha puesto en práctica que es la ultrasonografía (Ecografías).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Akens, M. K.; Boening, K. J. Synovial Fluid Analysis in the Fetlock Joint and the Talocrural Joint before and after Arthroscopy. *Pferdeheilkunde* 1995; 11:191-7
2. Barile, M. F.; Yoshida, H.; Roth, H. Rheumatoid Arthritis: New Findings on the Failure to Isolate or Detect Mycoplasmas by Multiple Cultivation or Serologic Procedures and a Review of the Literature. *The Reviews of Infectious Diseases* 1991; 13:571-82
3. Bennett, R. H.; Jasper, D. E. *Mycoplasma Alkalescens*-Induced Arthritis in Dairy Calves. *JAVMA* 1978; 172:484-8
4. Blanco, A. Química Biológica. El Ateneo. Buenos Aires 1989 p 85-89
5. Blood, D. C.; Radostits, O. M.; Henderson, J. A.; Arundel, J.H.; Gay, C.C. Medicina Veterinaria. Sexta Edición. Interamericana. México DF.(México) 1988 p 458-562
6. Bracewell, C. D.; Corbel, M.J. An Association between Arthritis and Persistent Serological Reactions to *Brucella abortus* in Cattle from Apparently Brucellosis-Free Herds. *Veterinary Record* 1979; 106:99-101
7. Burrows, G. E. *Corynebacterium equi* Infection in two Foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1968; 152:119-24
8. Carrol, G. J. Spectrophotometric Measurement of Proteoglycans in Osteoarthritic Synovial Fluid. *Annals of Rheumatic Diseases*. 1987; 46:375-9
9. Carrozza, J.S.W.; Noia, M.A.; Frigoli, A.E.; Miguel, M.; Gonzalez, G.; Anconitani, M.; Cura, S. Constantes Bio-fisicoquímicas del Líquido Sinovial de Bovinos. Parte I: Ionograma y Proteínas Totales. Enviado para su publicación. 1997
10. Coffman, J. Synovial Fluid. *Equine Practice. Clinical Chemistry and Pathophysiology of Horses* 1980; 75:1403-6
11. Coles, E. H. Patología y Diagnóstico Veterinarios. Primera Edición. Editorial Interamericana. México DF (México) 1968 p 213-7
12. Coppo, J. A.; Sandoval, G. L.; Perez, O. A. de ; Scorza, S.H.; Gapel, E.R. Análisis de Líquido Sinovial para la Tipificación de Artropatías del Equino. *Revista de Medicina Veterinaria (Buenos Aires)* 1988; 69:77-87
13. Dahlberg, L.; Ryd, L.; Heinegard, D.; Lohmander, L. S. Proteoglycan Fragments in Joint Fluid. *Acta Orthop Scand* 1992; 63:417-23
14. Dukes, H. H.; Swenson, M.J. Fisiología de los Animales Domésticos. Cuarta Edición. Editorial Aguilar. Madrid. (España) 1977 p 932-4
15. Ekman, L.; Nilsson, G.; Persson, L.; Lumsden, J.H. Volume of the Sinovia in Certain Joint Cavities in the Horse. *Acta Veterinaria Scandinavica* 1981; 22:23-31
16. Ettinger, S. J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Tercera Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires (Argentina) 1992 p 2484-99
17. Farndale, R. W.; Buttle, D. J.; Barrett, A. J. Improved Quantitation and Discrimination of Sulphated Glycosaminoglycans by Use of Dimethylmethylene blue. *Biochimica et Biophysica Acta* 1986; 883:173-7
18. Feldman, B. F. Examen de Laboratorio del Líquido Sinovial. *Cursillo de Actualización de Citología Clínica en Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires*. 1984
19. Fuller, C. J.; Barr, A. R. S.; Dieppe, P. A.; Sharif, M. Variation of an Epitope of Keratan Sulphate and Total Glycosaminoglycan in Normal Equine Joints. *Equine Veterinary Journal. Equine Vet* 1996; 28:490-3
20. Geborek, P.; Saxne, T.; Heinegard, D.; Wollheim, A. Measurement of Synovial Fluid Volume Using Albumin Dilution upon Intraarticular Saline Injection. *The Journal of Rheumatology* 1988; 15: 91-4
21. Hardigham, T. E.; Muir, H. The Specific Interaction of Hyaluronic Acid with Cartilage Proteoglycans. *Biochim and Biophys Acta* 1972; 279:401-5
22. Heinegard, D.; Inerot, S.; Wieslander, J.; Lindblad, G. A Method for the Quantification of Cartilage Proteoglycan Structures Liberated to the Synovial Fluid During Developing degenerative Joint Disease. *Scand J Clin Lab Invest* 1985; 45:421-7
23. Hopkins, J. B.; Stephenson, E. H.; Storz, J.; Pierson, R. E. Conjunctivitis Associated with Chlamydial Polyarthritis in Lambs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1973; 163:1157-60
24. Jennings Jr. P. B. Texto de Cirugía de los Grandes Animales. Volumen II. Primera Edición. Editorial Salvat. Barcelona. (España) 1989 p 610-8
25. Klein, C. E.; Iglesias Elizondo, O. A. Examen del Líquido Sinovial. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana* 1985; XIX:237-48
26. Lasta, G. E.; Tarabuso, R. E.; Andreatta, J. N. Estudio de Líquido Sinovial de Bovinos y Equinos. Primera Parte. *Clínica y Producción Veterinaria*. 1995; 24:2-9
27. Leitch, M. Diagnosis and Treatment of Septic Arthritis in the Horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1979; 175:701-4
28. Levinson, S. A.; Mac Fate, R. P. Diagnóstico Clínico de Laboratorio. Tercera Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. (Argentina). 1972
29. Lohmander, S. L.; Lark, M. W.; Dahlberg, L.; Malakovits, L. A.; Roos, H. Cartilage Matrix Metabolism in Osteoarthritis: Markers in Synovial Fluid, Serum and Urine. *Clin. Biochem.* 1992; 25: 167-74
30. Lohmander, S. L.; Hoerrner, L. A.; Lark, M. W. Metalloproteinases, Tissue Inhibitor, and Proteoglycan Fragments in Knee Synovial Fluid in Human Osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism*. 1993; 36:181-9
31. Lumsden, J. M.; Caron, J. P.; Steffe, J. F.; Briggs, J. L.; Arnoczky, S. P. Apparent Viscosity of the Synovial Fluid from Mid-carpal, Tibiotarsal, and Distal Interphalangeal Joints of Horses. *AJVR*. 1996; 57:879-83
32. Mateo Soria, L.; Nolla Sole, J. M.; Rozadilla Sacanell, A.; Valverde Garcia, J.; Roig Scofet, D. Infectious Arthritis in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1992; 51:402-3
33. Mc Chesney, A. E.; Becerra, V.; England, J. J. Chlamydial Polyarthritis in Foal. *JAVMA* 1974; 165:259-61

34. Mci Lwraith, W.; Fessler, J. Arthroscopy in the Diagnosis of Joint Disease. JAVMA 1978; 172:263-7
35. Palmer, D. G. Total Leukocyte Enumeration in Pathologic Synovial Fluids. The American Journal of Clinical Pathology 1968; 49:812-4
36. Perman, V. Synovial Fluid. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Tercera Edición. Capítulo 19. 1980 p 749-83
37. Platt, D.; Bayliss, M. T. Proteoglycan Metabolism of Equine Articular Cartilage and its Modulation by Insulin-Like Growth Factors. J Vet Pharmacol Therap 1995; 18:141-9
38. Poole, A. R.; Ionescu, M.; Swan, A.; Dieppe, P. A. Changes in Cartilage Metabolism in Arthritis Are Reflected by Altered Serum and Synovial Fluid Levels of the Cartilage Proteoglycan Aggrecan. Implications for Pathogenesis. J. Clin. Invest. 1994; 94:25-33
39. Ray, Ch. S.; Poole, A. R.; Mci Lwraith, C. W. Use of Synovial Fluid and Serum Markers in Articular Disease. Joint Disease in the Horse. Chapter 11. Edit. W. B. Saunders Company. Philadelphia. (USA) 1996 p 203-16
40. Reid Hanson, R. Oral Glycosaminoglycans in Treatment of Degenerative Joint Disease in Horses. Equine Practice 1996; 18:18-22
41. Rejno, S. Viscosity of Equine Synovial Fluid. Acta Vet Scandin 1976; 17:169-77
42. Rejno, S. LDH and LDH Isoenzymes of Synovial Fluid in the Horse. Acta Vet Scandin 1976; 17:178-89
43. Rorvik, A. M. Methods and Errors in Measurements of Synovial Fluid Volume in Stifles with Low Volume and High Viscosity Synovial Fluid. An Experimental Study in Goats. Acta Vet Scand 1995; 36:213-22
44. Rorvik, A. M.; Grondahl, A. M. Markers of Osteoarthritis: A Review of the Literature. Veterinary Surgery 1995; 24:255-62
45. Rosenberger, G. Exploración Clínica de los Bovinos. Primera Edición en Español. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires. (Argentina) 1981 p 377-80
46. Rosendal, S.; Erno, H.; Wyand, D. S. *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* as a Cause of Polyarthrititis in Goats. Journal of American Veterinary Medical Association 1979; 15:378-80
47. Rossi, M. A.; Carbajal, B.. Sistemática para el Estudio del Líquido Sinovial (LS). Revista de la Asociación Bioquímica Argentina. 1977; XLI, 230/231:125-30
48. Saxne, T.; Heinegard, D. Synovial Fluid Analysis of Two Groups of Proteoglycans Epitopes Distinguishes Early and Late Cartilage Lesions. Arthritis and Rheumatism. 1992; 35:385-90
49. Simunek, Z.; Muir, H. Proteoglycans of the Knee-Joint Cartilages of Young Normal and Lame Pigs Biochem J 1972; 130:181-7
50. Stashak, T. Adams Lameness in Horses. Editorial Lea y Febiger. Philadelphia. (USA) 1987 p 423-32
51. Stryer, L. Bioquímica. Segunda Edición. Editorial Reverte S.A. Barcelona (España) 1985 p 161-85
52. Tamanini, C.; Seren, E.; Pezzoli, G.; Guidetti, M. Concentración de las Prostaglandinas E1 y E2 en el Líquido Sinovial de Caballos Afectados de Artropatías. Gaceta Veterinaria. 1981; XLIII, 360:392
53. Tarabuso, R. E.; Andreatta, J. N.; Lasta, G. E. Estudio de Líquido Sinovial en Artropatías de Equinos y Bovinos. Parte II. Clínica y Producción Veterinaria. 1996; 26:14-7
54. Thonar, E. J. M.; Lenz, M. E.; Klynworth, G. K.; Caterson, B.; Pachman, L. M.; Glickman, P.; Katz, R.; Huff, J.; Kuettner, K. E. Quantification of Keratan Sulfate in Blood as a Marker of Cartilage Catabolism. Arthritis and Rheumatism. 1985; 28:1367-76
55. Timoney, J. F. Erysipelas Arthritis in Swine: Lysosomal Enzyme Levels in Synovial Fluids. American Journal of Veterinary Research, of The American Veterinary Medical Association 1976; 37:295-7
56. Todhunter, R. J.; Fubini, S. L.; Freeman, K. P.; Lust, G. Concentrations of Keratan Sulfate in Plasma and Synovial Fluid from Clinically Normal Horses and With Joint Disease. Journal of the American Veterinary Medical Association 1997; 210:369
57. Todhunter, R. J.; Yeh, L. A.; Sheldon, A.; Grianzio, L.; Walker, S. L.; Burton-wurster N.; Lust, G. Effects of Stromelysin Activity on Proteoglycan Degradation of Canine Articular Cartilage Explants. Am J Vet Res 1995; 56:1241-7
58. Toutain, P. L.; Alvinerie, M.; Fayolle, P.; Ruckebusch, Y. Bovine Plasma and Synovial Fluid Kinetics of Methylprednisolone and Methylprednisolone Acetate After Intra-articular Administration of Methylprednisolone Acetate. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 1985; 236:794-802
59. Van Pelt, R. W.; Conner, G. H. (Synovial Fluid from the Normal Bovine Tarsus. I. Cellular Constituents, Volume and Gross Appearance. American Journal of Veterinary Research 1963; 24:112-1
60. Van Pelt, R. W.; Conner, G. H. Synovial Fluid from the Normal Bovine Tarsus. II. Relative Viscosity and Quality of Mucopolysaccharide. American Journal of Veterinary Research 1963; 24:537-44
61. Van Pelt, R. W.; Conner, G. H. Synovial Fluid from the Normal Bovine Tarsus. III. Blood, Plasma and Synovial Fluid Sugars. American Journal of Veterinary Research. 1963; 24:735-42
62. Van Pelt, R. W. Inflammation of the Tarsal Synovial Sheet (Thoroughpin) in Horses. JAVMA 1969; 155:1481-8
63. Van Pelt, R. W.; Riley, W. F. Clinicopathologic Findings and Therapy in Septic Arthritis in Foals. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1969; 55:1467-79
64. Van Pelt, R. W. Synovial Effusion Changes in Idiopathic Septic Arthritis in Calves. JAVMA 1970; 156:84-92
65. Van Pelt, R. W. Monarticular Idiopathic Septic Arthritis in Horses. JAVMA 1971; 158: 1658-73
66. Vatistas, N. J.; Wilson, W. D.; Pascoe, J. R.; Madigan, J.; De Carlo, M. Septic Arthritis in Foals: Bacterial Isolates, Antimicrobial Susceptibility, and Factors Influencing Survival. Proceedings of the 39th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. San Antonio. Texas (USA) 1993 p 259
67. Verschooten, F.; De Moor, A.; Steenhaut, M.; Desmet, P.; Wouters, L.; De Ley, G. Surgical and Conservative Treatment of Infectious Arthritis in Cattle. JAVMA 1974; 165:271-5

68. Wright-George, J.; Corbeil, L. B.; Duncan, J. R.; Fabricant, J. A. Rheumatoid-Like Arthritis in Calves. *The Cornell Veterinarian*. 1976; 66:111-7
69. Woods, R. D.; Ross, R. F. Streptococcosis of Swine. *The Veterinary Bulletin*. 46 : 397.
70. Wyn-jones, G. 1992. *Enfermedades Ortopédicas de los Equinos*. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires (Argentina) 1976 p 225-34
71. Zamos, D. T.; Honnas, C. M.; Watkins, J. P. Arthroscopic Treatment of Septic Arthritis/Physitis of the Femoropatellar Joint in a Foal: a Case report. *Journal Equine Veterinary Science* 1993; 13: 341-4