

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE CIENCIAS CLÍNICAS

**TEORÍAS DE LA PATOGENIA Y TIPOS DE TRATAMIENTO DEL SÍNDROME
NAVICULAR EN EL EQUINO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO.

RODRIGO FERNANDO TEUBER HENRÍQUEZ

VALDIVIA - CHILE

2003

PROFESOR PATROCINANTE **Dr. Oscar Araya** _____
Firma

PROFESOR COPATROCINANTE **Dra. Lucía Vits** _____
Firma

PROFESORES CALIFICADORES **Dr. Humberto Del Campo** _____
Firma

Dr. Leonardo Vargas _____
Firma

FECHA DE APROBACIÓN: **Martes 25 de Noviembre del 2003**

ÍNDICE.

	Pág.
1. RESUMEN.....	1
2. SUMMARY.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	3
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
5. RESULTADOS.....	10
6. DISCUSIÓN.....	34
7. CONCLUSIONES.....	41
8. BIBLIOGRAFÍA.....	42
9. AGRADECIMIENTOS.....	54

TEORÍAS DE LA PATOGENIA Y TIPOS DE TRATAMIENTO DEL SÍNDROME NAVICULAR EN EL EQUINO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

1. RESUMEN.

El síndrome navicular es una patología claudicógena que causa más de un tercio de las cojeras crónicas que afectan a los miembros anteriores de equinos de todas las razas y edades.

El objetivo de este trabajo fue reunir información acerca de las teorías de la patogenia para el síndrome navicular en el equino y se establecen los principios por los cuales los autores las sustentan. Además, se agrupó información acerca de los tipos de tratamiento para el síndrome navicular y se compararon los resultados que existen, para evaluar las formas de terapia.

Los resultados de la revisión bibliográfica indicaron la existencia de tres teorías de la patogenia para el síndrome navicular: vascular, mecánica y articular degenerativa. De estas, se encontró una asociación entre la mecánica y la articular degenerativa, las que explicarían completamente la etiopatogenia del síndrome navicular. Mientras tanto, la teoría vascular no ha sido aceptada por los investigadores como causante de la patología.

Existe una gran cantidad de tipos de tratamiento para el síndrome navicular, dentro de las cuales se incluyen terapias físicas, despalme y herraje correctivo, medicamentos y técnicas quirúrgicas. Sin embargo, según la literatura consultada lo más indicado parece ser el uso de terapias combinadas. El éxito o fracaso está influenciado por el momento de inicio del tratamiento, conformación de los miembros y usos futuros del equino.

Palabras claves: síndrome navicular, hueso navicular, bursa navicular, tendón flexor digital profundo

THEORIES OF PATHOGENESIS AND TYPES OF TREATMENT FOR NAVICULAR SYNDROME IN HORSES. BIBLIOGRAPHIC REVISION.

2. SUMMARY.

Navicular syndrome is an important pathology, which causes more than a third of the chronic lameness that affects horses' forelimbs of all breeds and ages.

The objective of this study was to collect information about the theories of navicular syndrome pathogenesis in the horse, and to establish the principles by which the authors support them. Also, information about the different types of treatment for navicular syndrome was collected and the results of them were compared to evaluate the different therapies.

The results showed the presence of three pathogenesis theories for navicular syndrome on horses: vascular, mechanical and degenerative joint. There is an association between the mechanical and degenerative joint theories, which would explain completely the ethiopathogenesis of navicular syndrome. Meanwhile, vascular theory has not been accepted by the researchers as a primary etiology of the pathology.

Different treatments have been used for navicular syndrome, like physical therapies, corrective trimming and shoeing, pharmacological therapy and surgical techniques. Usually, combined therapies are indicated. The success or failure depends on: the moment that the treatment is applied, conformation of the limbs and future uses of the horse.

Key words: navicular syndrome, navicular bone, navicular bursa, deep digital flexor tendon.

3. INTRODUCCIÓN.

3.1. DEFINICIÓN.

La Enfermedad Navicular o Síndrome Navicular se define como una patología claudicógena bilateral, principalmente de los miembros anteriores, de carácter crónico y progresivo, que afecta a la porción caudal del pie (Pool y col., 1989; Gibson y Stashak, 1990; Wright y Douglas, 1993; Keegan y col., 1997; Pleasant y Crisman, 1997), siendo responsable de alrededor de un tercio del total de las cojeras crónicas que afectan a los miembros anteriores en el equino (Colles, 1982; Stashak, 1987; Wyn Jones 1988; Turner, 1989; Wright 1993a; Gabriel y col., 1999; Wilson y col., 2001). El síndrome navicular es un problema común en el ámbito equino, teniendo un fuerte impacto económico, lo que la hace una patología cada vez más importante en la medicina equina (Williams, 2001).

Si bien es una patología preferentemente de los miembros anteriores, se han reportado casos en que se afectan los miembros posteriores (Valdez y col., 1978; Peremans y Verschooten, 2000). La frecuencia de presentación de esta patología se ve incrementada en los equinos de raza Cuarto de Milla y Pura Sangre Inglés (Stashak, 1987; Gibson y Stashak, 1990; Gabriel y col., 1994; Knottenbelt y Pascoe, 1994; Rose, 1996; Stashak, 1998; Gabriel y col., 1999). Las razas menos predisuestas a sufrir esta patología son los Árabes y los Ponies (Stashak, 1987; Hickman, 1989; Stashak, 1998; Gabriel y col., 1999), dentro de los cuales son considerados los Caballos Criollos Chilenos (Pinochet, 1980). Sin embargo, la patología es frecuente para esta raza en particular debido a la conformación de sus cascos (Kinast, 2001). Hickman (1989) postula una menor predisposición en las razas pesadas. Los animales más afectados se encuentran en un rango de edad de entre los 4 y los 15 años (Stashak, 1987; Stashak, 1998)

Los factores predisponentes para la presentación del síndrome navicular son: problemas de conformación, lo cual tiene una predisposición hereditaria (quiebre en el eje podofalángico, talones muy bajos, casco muy pequeño); mal manejo (malos despalmes, excesivo uso); traumas (usos en suelos muy duros) (Rooney, 1969; Morgan, 1972; Numans y van der Watering, 1973; Stashak, 1974; Moyer y Anderson, 1975; Gibson y Stashak, 1990). Estos factores, como postula Stashak (1987), hacen que haya mayor concusión hacia el aparato navicular (hueso navicular y sus ligamentos, bursa navicular y tendón flexor digital profundo), y/o que se produzcan desórdenes vasculares isquémicos y formación de trombos (Colles, 1979a; Rijkenhuizen y col., 1989a; Bowker y van Wulfen, 1996). También se pueden producir fuerzas compresivas desde el tendón flexor digital profundo hacia la superficie flexora del hueso navicular (Hickman, 1989; Ostblom y col., 1989).

Clínicamente el síndrome navicular se manifiesta como una cojera intermitente y frecuentemente bilateral de los miembros anteriores, con una alternancia en el apoyo cuando el equino está en reposo. Al trote, el equino apoya con la punta del pie, acortando la fase anterior del paso (Stashak, 1987; Wyn Jones 1988; Turner, 1989; Wright 1993a; Wilson y col., 2001). El animal tiende a llevar

la cabeza hacia arriba al apoyarse en el miembro más afectado, principalmente cuando se trabaja en suelos duros. La cojera se hace más evidente cuando se gira el caballo hacia el miembro más afectado (Johnson, 1974; Stashak, 1974).

Histopatológicamente, el síndrome navicular se caracteriza por erosión del fibrocartílago y lisis del hueso navicular, fibrilación del tendón del músculo flexor digital profundo, y adherencias entre este y el hueso navicular en el área de contacto (Doige y Hoffer, 1983; Hickman, 1989; Thompson y col., 1991; Wright y col., 1998). En el hueso navicular se produce una osteolisis focalizada, fibrosis y aumento de la presión intraósea (Svalastoga y Smith 1983; Pleasant y col., 1993; Ross y Dyson, 2003).

3.2. HISTORIA.

El origen del equino se remonta a alrededor de 55 millones de años, en las áreas montañosas rocosas de Estados Unidos, emigrando posteriormente a diferentes partes de Asia, Europa y África. Con el tiempo fue localizándose y evolucionando hasta dar origen a las diferentes razas del mundo (Nobis, 1974).

La primera referencia del síndrome navicular apareció en el “Grand Maréchal, Expert et Francais”, publicado en Toulouse en el año 1701 por un autor desconocido, en que se describió la lesión como una erosión del cartílago del hueso navicular, y se recomendó la neurectomía para combatir el dolor producido (Hickman, 1989). Sin embargo, algunos autores describen que el primer escrito relacionado con esta patología pertenece a Jeremiah Bridges en su ensayo “No foot No horse” en el año 1752 (Colles y Hickman, 1977; Turner y Fessler, 1982; Amin y Sirs, 1986; Poulos y Smith, 1988; Pool y col., 1989; Turner, 1989; Gibson y Stashak, 1990).

Más tarde, en 1794, William Moorcroft describió al síndrome navicular como un daño, o del tendón flexor digital profundo, y/o del hueso navicular, llevando al equino a pisar con la parte anterior del pie, a producir una contracción del casco y presentar una cojera (Moorcroft, 1846; Hickman, 1989). En el año 1819, Moorcroft la denominó “Cojera de Cápsula Articular” (Amin y Sirs, 1986). Sin embargo, Turner, en el año 1830, le dio un nombre más correcto, “Enfermedad Navicular Articular”, y postuló la primera explicación satisfactoria de su carácter y localización precisa. La describió como una inflamación de la membrana sinovial, o del tendón flexor digital profundo, o del hueso navicular, o ambos. Identificó abrasión y destrucción gradual del hueso, tendón y bursa (Turner y Fessler, 1982). Mas tarde, Oxspring (1935), describió las proyecciones radiográficas y los cambios óseos que se pueden apreciar en éstas.

Históricamente, esta patología se ha denominado enfermedad navicular. Sin embargo, en el último tiempo se ha afirmado que dicho nombre es incorrecto, debido a que se define como enfermedad a la patología que posee un agente causal definido, signos clínicos definidos y estables, y posee una solución terapéutica estándar, características que no se cumplen para el caso de la patología en cuestión. Por otro lado, se define como síndrome al conjunto de signos y síntomas (alteraciones biológicas, serológicas y/o bacteriológicas) que definen un proceso patológico. Es así como se postula que el nombre más indicado sería el de síndrome navicular (Pool y col., 1989).

A nivel mundial, históricamente han existido dos corrientes bien definidas en cuanto a las teorías de la posible patogenia del síndrome navicular. Una de estas es la teoría vascular, la cual postula una isquemia como causa primaria a la presentación del síndrome navicular. (Nemeth, 1972; Colles y Hickman, 1977; Colles, 1979a; Colles, 1981; Colles, 1982; Fricker y col., 1982; Fricker y Hauser, 1984; McGregor, 1984; Pool y col., 1989; Rijkenhuizen y col., 1989a; Rijkenhuizen y col., 1989b; Rijkenhuizen y col., 1989c; Rijkenhuizen y col., 1989d).

Otra teoría es la biomecánica, la cual postula que, debido a factores predisponentes del animal o ambiente se produce un estrés sobre el aparato navicular, lo que desencadena la patología (Wintzer, 1964; Rooney, 1969; Wintzer y Dammrich, 1971; Numans y van der Watering, 1973; Rooney, 1974; O'Brien y col., 1975; Bransheid, 1977; Ostblom y col., 1982; Doige y Hoffer, 1983; Pool y col., 1989; Wright y Douglas, 1993; McGuigan y Wilson, 2001; Wilson y col., 2001).

Sin embargo, en el último tiempo surgió la teoría articular degenerativa, la cual postula que en el hueso navicular y su bursa se produce una lesión similar a la osteoartritis de las articulaciones diartrodiales (Doige y Hoffer, 1983; Svalastoga, 1983; Svalastoga y Smith, 1983; Svalastoga y Nielsen, 1983; Pool y col., 1989; Wright y col., 1998; Freaan y col., 2000; Viitanen y col., 2000, 2001 y 2003). La teoría mecánica, junto con la articular degenerativa, son complementarias.

3.3 ASPECTOS ANATÓMICOS.

El hueso navicular se forma por osificación endocondral desde un centro de osificación único. El tiempo aproximado de aparición radiográfica de los centros de osificación comienza alrededor de los 325 días de gestación (Sisson, 1975). La irrigación en el hueso navicular fetal posee una zona por la cual entran las arterias proximal y distalmente. Además, la superficie flexora del hueso navicular fetal tiene una red vascular que desaparece después del nacimiento (Colles y Hickman, 1977; Rooney, 1985; Rijkenhuizen y col., 1989a).

Hay dos escuelas con respecto a la función del hueso navicular. Una sugiere que este provee un constante ángulo de inserción para el tendón del músculo flexor digital profundo, permitiéndole mantener una ventaja mecánica (Rooney, 1969 y 1974). La segunda corriente postula que el hueso navicular actúa como un aparato anticoncusión, al amortiguar el impacto producido desde el tendón flexor digital profundo hacia la articulación interfalángica distal y al aumentar la superficie de dicha articulación (Stashak, 1974, Colles, 1982).

Anatómicamente, el hueso navicular se localiza dentro del casco, entre la inserción del tendón del músculo flexor digital profundo y la articulación interfalángica distal, formando la parte palmar/plantar de dicha articulación (Sisson, 1975). En términos prácticos, se encuentra más o menos 1 cm por debajo del borde coronario, en un punto medio entre la parte más dorsal y más palmar/plantar de la corona (Schramme y col., 2000).

Este hueso, con forma de canoa y de extremos romos, tiene una orientación horizontal de su eje mayor. Posee 2 caras o superficies, 2 bordes y 2 extremos. La cara articular dorsoproximal está cubierta por cartílago hialino y articula con la parte distal de la segunda falange. La cara flexora esta

dirigida de manera distopalmar. Esta cara posee una cresta sagital, la cual está cubierta por fibrocartílago. La cara flexora posee una zona lisa por la cual pasa el tendón del músculo flexor digital profundo. El borde distal del hueso navicular posee una pequeña cara cubierta por cartílago hialino para articular con la tercera falange. En esta zona se encuentran forámenes que están recubiertos por una membrana sinovial proveniente de la articulación interfalángica distal. Palmar a estos forámenes se encuentra una prominencia donde se inserta el ligamento sesamoideo impar distal (Poulos y Smith, 1988; Pleasant, 1997).

La bursa navicular se encuentra entre el tendón flexor digital profundo y el fibrocartílago que cubre la superficie flexora del hueso navicular. Su función principal es amortiguar el impacto del tendón contra el hueso navicular y favorecer el deslizamiento de dicho tendón (Sisson, 1975). La bursa se extiende desde alrededor 1,5 cm proximal al hueso navicular y distalmente hasta la inserción del tendón flexor digital profundo en la tercera falange. Esta bursa posee numerosas vellosidades en sus fondos de saco proximal y distal, siendo histológicamente similar a las membranas sinoviales que se encuentran en las articulaciones diartrodiales de los equinos (Hoffer, 1982). La bursa navicular no se comunica directamente con la articulación interfalángica distal (Calislar y St. Clair, 1969; Gibson y Stashak, 1990).

El hueso navicular se sostiene por tres ligamentos (Sisson, 1975). Existen 2 ligamentos sesamoideos colaterales (lateral y medial), los cuales se originan en la depresión dorsopalmar de la segunda falange y se unen en los extremos lateral y medial del hueso navicular, en su parte proximal. Distalmente, el hueso navicular se estabiliza por el ligamento sesamoideo impar distal, el cual une el borde distal del hueso navicular a la superficie palmarproximal de la tercera falange.

La irrigación del hueso navicular se origina de dos anastomosis entre las arterias digitales lateral y medial, produciendo una red de pequeñas arterias, las que se introducen al hueso navicular en cuatro direcciones: proximal, distal, lateral y medial. Distalmente, 4 a 8 arterias penetran al hueso navicular, irrigando sus partes distal y central. Proximalmente, existen entre 9 a 14 arterias que irrigan la parte proximal de este. Las partes medial y lateral del hueso navicular reciben irrigación de las arterias medial y lateral, respectivamente. (Colles y Hickman, 1977; Rijkenhuizen y col., 1989a). Las arterias digitales están encargadas de la irrigación completa del pie.

La inervación de la región navicular se lleva a cabo por los nervios digitales palmares lateral y medial, ubicados entre los ligamentos sesamoideos colaterales y el ligamento sesamoideo impar distal. Entran al hueso navicular junto a las arterias nutricias tanto proximal como distalmente (Rijkenhuizen y col., 1989b; Pleasant y Crisman, 1997). Fibras nerviosas sensitivas también se han observado dentro de las membranas sinoviales de los ligamentos y bursa navicular (Pleasant y Crisman, 1997).

3.4 DIAGNÓSTICO.

Es esencial un buen examen del casco para el diagnóstico clínico del síndrome navicular. Puede haber signos de dolor en el animal cuando se somete a la pinza de casco en la zona caudal del pie (Stashak, 1987). Sin embargo, esta prueba no es específica para el diagnóstico de síndrome navicular, por lo que, en el caso de respuesta positiva, se deben descartar otras patologías (como hematomas, abscesos, osteítis pedal). La prueba de extensión de la articulación interfalángica distal puede producir un aumento de la cojera.

El bloqueo de los nervios digitales palmares resulta en una disminución evidente de la cojera. Sin embargo, este bloqueo no es específico para el dolor en la zona navicular, por lo que su habilidad para detectar sólo síndrome navicular es baja (Turner, 1989). De manera general, la mayoría de los equinos responde a la anestesia local de la articulación interfalángica distal y de la bursa navicular (Dyson y Kidd, 1993). En un estudio, la anestesia de la articulación interfalángica distal disminuyó la cojera en el 92% de los equinos diagnosticados con síndrome navicular. Los criterios diagnósticos utilizados fueron: cojera crónica (más de 1 mes) de los miembros anteriores, anestesia digital palmar, signos radiográficos de síndrome navicular (Wright, 1993a).

Las radiografías se usan para respaldar el diagnóstico clínico. Se deben obtener un mínimo de 3 proyecciones radiográficas (lateromedial, palmarproximal-palmarodistal oblicua en 45° y dorso proximal-palmarodistal oblicua en 60°). Las características radiográficas que se deben evaluar, asociadas al síndrome navicular, incluyen la presencia, número, forma, tamaño y localización de zonas radiolúcidas a lo largo del borde distal del hueso navicular, en el borde proximal, y dentro de la esponjosa; disposición de las trabéculas; formación de entesofitos en los bordes distal y/o proximal del hueso; mineralización de los ligamentos colaterales; presencia de osteofitos. En la superficie flexora, evaluar su grado de engrosamiento, regularidad de los bordes, las áreas radiolúcidas y neoformación ósea. Apremiar la definición corticoesponjosa y la presencia de fragmentos mineralizados en la parte caudal del hueso navicular (Ross y Dyson, 2003). Sin embargo, existen diferentes opiniones con respecto a las anomalías radiográficas y su significado, debido a que estos cambios han sido apreciados en animales clínicamente sanos (Turner y Fessler, 1982; Turner, 1989; Stashak, 1987; Kaser-Hotz y Ueltschi, 1992; Ross y Dyson, 2003). Si bien esta técnica es considerada una importante herramienta diagnóstica, sólo es efectiva para detectar cambios patológicos avanzados. Además, la ausencia de cambios radiográficos no descarta el síndrome navicular. En la práctica, el diagnóstico del síndrome navicular frecuentemente se hace sobre la base de los signos clínicos, signos radiográficos y bloqueos nerviosos.

La bursografía navicular, en la cual se inyecta hacia la bursa navicular un material de contraste junto con un anestésico local en una relación de 1:1, identifica patologías de la superficie flexora del hueso navicular en una mayor frecuencia que las radiografías (Turner, 1996).

La scintigrafía puede ser de considerable ayuda en el diagnóstico del síndrome navicular, principalmente cuando los hallazgos radiográficos no respaldan a los clínicos (Trout y col., 1991). La scintigrafía identifica alteraciones tempranas en el metabolismo óseo, y si bien, es una técnica más específica y confiable que las radiografías, pueden ocurrir falsos positivos (diagnosticar como positivos a animales sin síndrome navicular).

Según los estudios hechos por Widmer y col. (1999), debido al mayor contraste de tejidos blandos, la resonancia magnética es una excelente técnica diagnóstica para la evaluación del síndrome navicular. Debido a que las alteraciones en los tejidos blandos son importantes en la etiopatogenia del síndrome navicular, la imagen por resonancia magnética es de gran valor para identificar los cambios producidos en los ligamentos y en el tendón flexor digital profundo.

Actualmente, existen estudios que evalúan el uso del ultrasonido como técnica diagnóstica para el síndrome navicular (Hauser y col., 1982; Kristoffersen y Thoenner, 2003). Hauser y col. (1982) demostraron que es posible obtener imágenes ultrasonográficas en la parte distal del dedo, por la cara palmar. Más tarde, Kristoffersen y Thoenner (2003) realizaron un estudio en 8 cadáveres de miembros anteriores, e investigaron el potencial del ultrasonido para la evaluación de las estructuras relacionadas al hueso navicular, concluyendo que fue posible identificar las estructuras de interés en los miembros.

El objetivo de este trabajo fue efectuar una revisión bibliográfica con el fin de actualizar las teorías referentes a la patogenia y los tipos de tratamiento del síndrome navicular en los equinos.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se procedió a la búsqueda de información bibliográfica principalmente en la biblioteca de la Universidad Austral de Chile (UACH) entre los años 1969 a 2003 en libros y revistas científicas. Complementariamente, se utilizaron los siguientes buscadores de Internet: Google, Alta Vista y PubMed. Además, se recurrió a la base de datos “Medline”.

Para la búsqueda de artículos en las bases de datos se usaron las siguientes palabras:

- Síndrome navicular
- Hueso navicular
- Patogenia síndrome navicular
- Teoría mecánica
- Teoría vascular
- Teoría articular degenerativa
- Enfermedad articular degenerativa
- Tratamiento síndrome navicular
- Acupuntura síndrome navicular
- Orgoteína síndrome navicular
- Reabsorción ósea con nitrato de galio
- Desmotomía ligamento suspensor navicular equinos
- Desmotomía ligamento accesorio equinos

La revisión de los artículos publicados se realizó sobre la base de título, autor(es), fecha de publicación y resumen. Los criterios de selección para la búsqueda de artículos fueron:

- Equinos
- Medicina Equina

La obtención de fuentes bibliográficas no disponibles en la biblioteca de la UACH se realizó a través de literatura perteneciente a profesores de la Escuela de Medicina Veterinaria de la UACH y de un Médico Veterinario de Osorno.

5. RESULTADOS.

El material bibliográfico consultado fue el siguiente:

- Revistas científicas: 122
- Libros: 17
- Congresos, cursos y simposios: 11
- Tesis: 9
- Páginas de Internet: 4

La información detallada del desglose de la bibliografía queda mostrada en las siguientes tablas:

Tabla N° 1: Teorías de la patogenia del síndrome navicular en el equino según material bibliográfico consultado

Teorías	Revistas	Libros	Congresos y similares	Tesis	Páginas Internet	Total
Vascular	16	2	1	-	-	19
Mecánica	15	2	1	2	-	20
Articular Degenerativa	23	1	1	1	-	26

Según lo indicado en esta tabla, la principal fuente de información bibliográfica referente a las teorías de la patogenia corresponde a las revistas científicas. Dentro de estas teorías, la que resultó tener mayor información es la teoría articular degenerativa.

Tabla N° 2: Tipos de tratamiento del síndrome navicular en el equino según material bibliográfico consultado.

Tipos de tratamiento	Revistas	Libros	Congresos y similares	Tesis	Páginas Internet	Total
Físico (ejercicio y acupuntura)	6	2	-	-	-	8
Herraje Correctivo	21	2	1	1	-	25
Medicamentoso	57	6	4	-	2	69
Quirúrgico	23	6	1	-	-	30

De la Tabla N° 2 se puede observar que la mayor parte de la información proviene de revistas científicas. De los tipos de tratamiento buscados, el que más información presentó fue el medicamentoso, cuyo desglose se explica más extensamente en la Tabla N° 3.

Tabla N° 3: Fármacos utilizados para el tratamiento del síndrome navicular en el equino según material bibliográfico consultado.

Medicamento	Revistas	Libros	Congresos y similares	Tesis	Páginas Internet	Total
AINEs	6	3	-	-	-	9
Orgoteína	2	2	-	-	-	4
Corticoides	9	2	-	-	-	11
Warfarina	8	3	1	-	-	12
Isoxsuprine	13	4	1	-	-	18
Pentoxifilina - Propentofilina	2	2	1	-	-	5
Metrenperona	3	1	-	-	-	4
Glicosaminoglicanos	11	2	1	-	1	15
Nitrato de Galio	1	-	-	-	1	2
Tiludronato	2	-	-	-	-	2

En la Tabla N° 3 se observa que la principal fuente bibliográfica son las revistas científicas. Del total de medicamentos encontrados en la literatura, el que presentó mayor información fue la isoxsuprine.

5.1 TEORÍAS DE LA PATOGENIA.

5.1.1 Teoría Vasculuar.

A fines del siglo XIX, Walley sugiere que el síndrome navicular se puede deber a problemas circulatorios, lo que fue reafirmado en 1964 por Hickman y luego por Nemeth (Nemeth, 1972; Amin y Sirs, 1986). Históricamente, esta teoría postula que el síndrome navicular es causado por una oclusión de las arterias digitales palmares, causando isquemia, con los cambios patológicos subsecuentes en el hueso navicular (Köhler, 1951; Bibrack, 1963; Colles y Hickman, 1977; Fricker y col., 1982; Turner y Fessler, 1982; Stashak, 1987 y 1998). Estos cambios arteriales no fueron vinculados con síndrome navicular hasta el estudio realizado por Fricker y col. (1982), en donde se

examinaron angiográficamente las arterias digitales de 10 equinos con síndrome navicular y 7 equinos de un grupo control. Se determinó que los cambios producidos en las paredes de los vasos probablemente son de importancia para producir el síndrome navicular.

Al ocurrir una trombosis de al menos dos de las arterias naviculares distales, se induce una isquemia en los alrededores del hueso navicular, lo que lleva al dolor y la cojera. Se produce un aumento en la remodelación ósea, pudiendo traer consecuencias como son el daño secundario del fibrocartilago y del tendón flexor digital profundo (Colles, 1979a; Colles, 1983). Esta oclusión total o parcial de las arterias digitales palmares lateral y medial, se debería a una proliferación tisular de las capas que forman a los vasos sanguíneos (Köhler, 1951; Bibrack, 1963). Se ha encontrado una alta frecuencia de estas oclusiones en equinos con síndrome navicular (Litzke, 1986; Litzke y col., 1987). Al ocluirse total o parcialmente las arterias digitales, los cambios patológicos deberían ocurrir en todas las áreas irrigadas por la arteria correspondiente. Se produce un desbalance entre la irrigación distal y proximal, indicando una disminución del flujo sanguíneo con una reacción compensatoria de la irrigación proximal en sus aspectos lateral y medial (Rijkenhuizen y col., 1989a). Además, el hueso navicular desarrolla una irrigación compensatoria desde el periostio. Este flujo perióstico secundario puede ser adecuado a las necesidades del hueso, pudiendo el síndrome mostrar pocos o nulos signos de progresión. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la trombosis avanza más rápido que la neoformación arterial, con lo que las áreas óseas sufrirán isquemia progresiva, llevando a una cojera cada vez mayor. La isquemia raramente causará daño celular permanente o necrosis isquémica debido a la circulación secundaria. Si esto ocurriese, el daño de cartilago puede causar injuria secundaria al tendón flexor digital profundo (Colles, 1982). Al revascularizarse el hueso, se produce una lenta disminución de la cojera. (Turner, 1986).

Scott y col. (1976) concluyeron que al ligar una de las arterias digitales palmares, los patrones de flujo y el tiempo de llenado del vaso contralateral no varían a la altura del tercio medio de la cuartilla, debido a las anastomosis vasculares presentes en las falanges y corona. Said y col. (1984) no observaron cambios en la irrigación del pie, o cambios isquémicos debidos a neurectomía digital bilateral más ligazón arterial bilateral. En el estudio de Rijkenhuizen y col. (1989c), se seccionaron las arterias digitales palmares al nivel de la cuartilla, apreciándose súbitamente signos de síndrome navicular (clínicos, radiográficos y scintigráficos), los cuales no se mantuvieron permanentemente.

Histológicamente, los cambios se definen como arteriosclerosis y neoformación arterial. La presencia de proyecciones sinoviales radiográficamente visibles se asocia con aumento de remodelación ósea y fibrosis, siendo la isquemia y el aumento de la presión intraósea, los factores responsables en cuanto a la forma y el número de dichas proyecciones (Rijkenhuizen y col., 1989a).

5.1.2 Teoría Mecánica.

En etapas avanzadas del siglo XIX, investigadores británicos postularon que los cascos estrechos con pinzas largas eran un factor predisponente a síndrome navicular. En el año 1935, Oxspring propuso la teoría de la concusión, en la que describió al síndrome navicular como una patología inflamatoria de la bursa navicular, producida por la presión del tendón del músculo flexor digital profundo sobre el hueso navicular, principalmente en equinos entrenados en superficies duras. Posteriormente, los ingleses consideraron como factores predisponentes de importancia los cascos

de suelas planas, pinzas largas/talones bajos y quiebre del eje podofalángico (Colles, 1982; McGregor, 1984).

Más tarde, Rooney (1969) reforzó la teoría anterior, proponiendo la de aceleración del tercer orden, la cual se refiere a la fricción que se produce entre el hueso navicular y el tendón flexor digital profundo cuando el miembro toma contacto con el suelo, produciéndose una vibración entre el fibrocartílago y las fibras tendíneas, dañando la bursa y hueso navicular.

Las fuerzas que actúan sobre el hueso navicular son: fuerza de compresión desde la segunda falange y desde el tendón flexor digital profundo, y fuerzas de tensión de los ligamentos naviculares. La magnitud y efecto de estos factores varían según el peso, conformación de los miembros y uso del equino. Factores como excesivo peso corporal, casco pequeño con relación al tamaño corporal, desbalances del casco y trabajo sobre superficies duras se consideran como predisponentes para la presentación del síndrome navicular (Gibson y Stashak, 1990; Pleasant, 1997). Pleasant y Crisman (1997) postulan que los caballos más afectados con síndrome navicular son los de adecuada conformación del pie, pero sometidos a trabajos que causan cargas no fisiológicas sobre el aparato navicular; o caballos que, siendo sometidos a trabajos con cargas dentro de los límites fisiológicos, poseen una conformación del pie deficiente, predisponiendo al síndrome.

Se propone que la sobrecarga mecánica del área navicular lleva a producir cambios en el fibrocartílago del hueso navicular (Thompson y col., 1991; Wright y Douglas 1993; Wilson y col., 2001). Las propuestas de un problema biomecánico apuntan a que los cambios degenerativos observados en el hueso navicular resultan de fuerzas no fisiológicas hechas sobre el hueso navicular y sus ligamentos (Stashak, 1998). La tensión que actúa en el tendón flexor digital profundo es importante debido a que comprime dorsalmente el hueso navicular contra las falanges media y distal. Al caminar, la fuerza pico que actúa sobre el hueso navicular, desde el tendón flexor digital profundo, es de 0,67 veces el peso corporal, durante un 70 a 75% de la fase del paso. En un trote lento, esta fuerza aumenta a 0,77 veces el peso corporal, ocurriendo durante 65 a 70% de la duración del paso (Schryver y col., 1978; Pool y col., 1989). Las fuerzas compresivas hacia el hueso navicular se ven reflejadas en la arquitectura del hueso, ya que sus trabéculas óseas se orientan en dirección a dichas fuerzas (Parker, 1973; Schryver y col., 1978).

Al desarrollarse síndrome navicular, se produce un apoyo con la punta del pie. Este apoyo se ve incrementado al aumentar la fuerza del tendón flexor digital profundo debido a la contracción de dicho músculo, como consecuencia del dolor que existe en la zona de los talones. Al contraerse, se produce una sobrecarga hacia el hueso navicular, llevando a un aumento de la remodelación ósea y, en algunos equinos, a un daño en el cartílago de la cara flexora (McGuigan y Wilson, 2001). Así entonces, se produce un mecanismo de retroalimentación positiva entre dolor – contracción muscular – apoyo con la punta del casco. En el estudio realizado por Wilson y col. (2001), se concluyó que las fuerzas compresivas realizadas hacia el hueso navicular por el tendón flexor digital profundo, en la primera fase del paso, son significativamente más altas en los animales con síndrome navicular.

Se asume que la alteración del paso es una estrategia para reducir el dolor en la región navicular, ya sea disminuyendo las cargas experimentadas hacia el hueso navicular, o evitando el dolor

producido por la concusión (McGuigan y Wilson, 2001). Esto queda explicado en un modelo, en el cual el punto de momento cero es un punto teórico en donde actúa todo el peso que se transfiere hacia el miembro. Para disminuir la carga de los talones, este punto se traslada hacia adelante (hacia las pinzas) debido a la contracción del músculo flexor digital profundo (McGuigan y Wilson, 2001; Wilson y col., 2001).

Para llegar a estas conclusiones en su estudio, Wilson y col. (2001) compararon las fuerzas compresivas ejercidas hacia el hueso navicular durante la cinética del paso en animales sanos y enfermos. Los métodos diagnósticos usados para los animales con síndrome navicular fueron hallazgos radiográficos y de scintigrafía. Para el estudio de McGuigan y Wilson (2001), se realizó un análisis del paso antes y después de realizar un bloqueo nervioso digital palmar, a equinos con síndrome navicular, para evaluar la fuerza compresiva ejercida hacia el hueso navicular. Los criterios diagnósticos utilizados fueron similares al estudio de Wilson y col. (2001).

En los equinos con síndrome navicular se aprecian cambios biomecánicos radicales, como la extensión permanente de la articulación interfalángica distal en el miembro en descanso, un ángulo de inserción del tendón flexor digital profundo más agudo hacia la tercera falange, y mayor tensión en los ligamentos sesamoideos colaterales y en el tendón flexor digital profundo. Además, el quiebre del eje casco/cuartilla resulta en un mayor contacto de las pinzas del casco con el suelo (apoyo primario con la punta del casco), y el ángulo agudo de los cascos aumenta la fuerza vertical total experimentada por las estructuras palmares de este (Wright y Douglas, 1993).

Los caballos con síndrome navicular muestran un aumento de la remodelación ósea (Ostblom y col., 1982) y cambios asociados en el hueso navicular (Wright y col., 1998) observados radiográficamente (Trout y col., 1991). Esto sugiere que el hueso navicular ha sido sujeto a una mayor carga mecánica (Rubin y Lanyon, 1987), presumiblemente como resultado de la conformación del caballo y/o de sus movimientos (Stashak, 1987; Wright, 1993a). La conformación del casco afecta las fuerzas que actúan sobre el hueso navicular en mayor proporción que cualquier otro factor (Stashak, 1987).

5.1.3 Teoría Articular Degenerativa.

Esta teoría considera al síndrome navicular como un desorden degenerativo similar a la osteoartritis de las articulaciones diartrodiales (Numans y van der Watering, 1973; Doige y Hoffer, 1983; Svalastoga y Nielsen, 1983; Svalastoga y col., 1983; Drake, 1987; Pool y col., 1989; Ratzlaff y White, 1989; Thompson y col., 1991; Pleasant y col., 1993; Wright y Douglas, 1993; Pleasant y Crisman, 1997; Wright y col., 1998; Frean y col., 2000; Viitanen y col., 2000, 2001 y 2003).

Se ha sugerido que esta patología se debe a la concusión repetida de fuerzas excesivas y sostenidas hacia el área navicular (Doige y Hoffer, 1983; Pool y col., 1989; Thompson y col., 1991).

Es importante notar que casi sin excepción, los cambios patológicos ocurren en la cara flexora del hueso navicular. El cartílago hialino de la superficie articular del hueso navicular raramente muestra los signos de degeneración observados en la cara flexora del hueso (Pool y col., 1989; Pleasant, 1997; Pleasant y Crisman, 1997). Factores mecánicos, traumáticos o ambos producen sobrecargas en la cara flexora del hueso navicular (Pool y col., 1989). Si estos factores se prolongan en el tiempo,

se produce un proceso patológico de remodelación ósea (Ostblom y col., 1982; Stashak, 1987; Pool y col., 1989; Sandler y col., 2000).

La bursa navicular es una estructura similar a una articulación sinovial. Sin embargo, las superficies que la limitan se componen de fibrocartílago (en la cara flexora del hueso navicular) y tendón (del músculo flexor digital profundo), a diferencia de lo que ocurre en las articulaciones diartrodiales, las que están compuestas de cartílago hialino (Pleasant, 1997). La composición estructural del fluido sinovial de la bursa navicular es similar al fluido de las articulaciones sinoviales (Viitanen y col., 2000).

Estudios histológicos – histoquímicos de la membrana sinovial de la bursa navicular y el fibrocartílago de la cara flexora del hueso navicular en caballos con síndrome navicular, han demostrado cambios patológicos similares a aquellos observados en la membrana y el cartílago hialino de articulaciones osteoartíticas (Pleasant, 1997). También se ha demostrado el aumento de la presión intraósea como una causa de dolor en equinos con síndrome navicular (Pleasant y col., 1993), similar a lo que ocurre en los humanos que cursan con osteoartritis o con dolor articular (Lempert y Arnoldi, 1978; Kofoed, 1986).

El concepto de aumento de presión intraósea fue introducido por Svalastoga y Smith (1983). Estudios realizados han demostrado que este aumento de la presión intraósea es significativamente mayor en los caballos con síndrome navicular, en comparación a equinos sanos (Svalastoga y Smith, 1983; Pleasant y col., 1993). Estos cambios se atribuyen a una disminución del drenaje venoso desde la esponjosa, con un éstasis de esta (Svalastoga y Smith, 1983; Pleasant, 1997). La mayor presión intraósea presumiblemente causa dolor por extensión de los terminales nerviosos asociados con la pared de trabéculas óseas y a dilatación de vénulas y sinusoides (Pleasant, 1997). Esta dilatación se debe al desarrollo de hipertensión venosa debido a la fibrosis que ocurre en el hueso subcondral, lo que produce un entrapamiento de sinusoides y vénulas, que hace que el drenaje venoso se haga más lento. Esto lleva a la presentación de un edema, como respuesta a la fuerte hiperemia y a la intensa remodelación ósea (Pool y col., 1989).

El cartílago de la superficie flexora del hueso navicular es bioquímicamente similar al cartílago hialino de las articulaciones diartrodiales. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar el tipo y proporción de fibras de colágeno presentes en la superficie flexora del hueso navicular sano (Vits, 2002).

Los proteoglicanos, que consisten en una o más cadenas de glicosaminoglicanos unidos covalentemente a una proteína core central, son las estructuras más abundantes en la matriz extracelular del cartílago (Heinegard y Oldberg, 1989) y son vitales en la función biomecánica normal del tejido articular, dándole propiedades de resistencia elástica a la compresión (Mow y col., 1992). Durante el metabolismo articular, se liberan fragmentos de proteoglicanos hacia el fluido sinovial. Los procesos de remodelación y degradación de la matriz del cartílago, tanto en las articulaciones enfermas como en las sanas, se llevan a cabo por una matriz de metaloproteasas, las que aumentan sus niveles en articulaciones enfermas (Viitanen y col., 2000). En el estudio realizado por Freen y col. (2000), se concluyó que el fibrocartílago del hueso navicular y el cartílago hialino de las articulaciones diartrodiales, liberan proteoglicanos en cantidades similares como respuesta a

Interleuquina-1, que es una citoquina que actúa como mediador en el daño del cartílago articular de las articulaciones enfermas, al inducir liberación de metaloproteasas. Debido a esto, en los caballos con síndrome navicular hay una concentración significativamente menor de glicosaminoglicanos y una relación glicosaminoglicanos/matriz proteica oligomérica del cartílago también disminuida en el fluido sinovial de la bursa navicular y en la articulación interfalángica distal, en comparación con el fluido sinovial de equinos sanos (Viitanen y col., 2001).

En el estudio realizado por Viitanen y col. (2003), se realizó una caracterización del cartílago hialino del hueso navicular, del fibrocartílago navicular y del tendón flexor digital profundo en equinos con síndrome navicular. Se postuló que el síndrome navicular es un proceso similar a la enfermedad articular degenerativa, produciendo cambios en el fibrocartílago navicular y en la composición del tendón flexor digital profundo; y que el proceso se extiende a la articulación interfalángica distal. Se compararon cartílagos (tanto dorsal como palmar) de 18 equinos con síndrome navicular, con cartílago de 49 equinos sin historia de síndrome navicular. Además, el fibrocartílago navicular se comparó con el menisco medial de la rodilla y el cartílago colateral del casco. Se midió la matriz proteica oligomérica del cartílago, ácido desoxirribonucleico, glicosaminoglicanos totales, metaloproteinasas (MMP-2 y MMP-9) y contenido de agua. Se concluyó que en los equinos con síndrome navicular, se presentaron cambios en la matriz del cartílago hialino, en el fibrocartílago del hueso navicular, y en el tendón flexor digital profundo. Esto tiene implicancias potenciales para la patogénesis y manejo de la condición.

Histológicamente, en el fibrocartílago del hueso navicular hay una degeneración focal y erosión, volviéndose opaco y decolorado, para más tarde quedar granular y desgastado. Se produce fibrilación, desgaste, pérdida de proteoglicanos, muerte de condrocitos superficiales y formación de condrones por células adyacentes viables (Freen y col., 2000). El fibrocartílago que rodea a las lesiones reacciona, produciéndose una hipertrofia (Turner y Fessler, 1982).

En el hueso navicular propiamente tal, se produce una esclerosis generalizada del hueso subcondral, con áreas focales de lisis y fibrosis de la esponjosa bajo la superficie flexora (Doige y Hoffer, 1983; Pool y col., 1989; Thompson y col., 1991; Wright y col., 1998).

Las adherencias frecuentemente ocurren alrededor de la cresta sagital (en donde ocurren primariamente las erosiones del fibrocartílago). Estas adherencias se producen por bandas de tejido de granulación entre el hueso subcondral y las áreas de erosión del tendón del músculo flexor digital profundo (Numans y van der Watering, 1973; Turner y Fessler, 1982).

5.2 TRATAMIENTO.

El amplio rango de métodos de tratamiento y sus variados resultados indican que el síndrome navicular engloba numerosos cambios patológicos en un periodo de tiempo extenso. El éxito o fracaso de la terapia depende de varios factores, incluyendo el momento en el que se inicia el tratamiento, la conformación de los cascos y las perspectivas que se tienen para el equino.

Posiblemente no se logrará una resolución completa del síndrome, a menos que el tratamiento se inicie muy tempranamente. Por lo tanto, los esquemas de tratamiento están dirigidos frecuentemente a controlar el dolor y prolongar el uso del equino.

En general, se indican tratamientos que reducen el estrés en el hueso navicular, mejoran la microcirculación, y retardan los procesos degenerativos en la bursa navicular (Crisman y Pleasant, 1997). Esto se explica por el desconocimiento general sobre la etiopatogenia del síndrome navicular, por lo que el objetivo del tratamiento es combatir los signos clínicos.

Cabe mencionar que se recomienda el uso de terapias combinadas (distintos tipos de tratamiento en el mismo animal) para el tratamiento del síndrome navicular en los equinos. Existe una variada gama de posibilidades terapéuticas. A continuación, se realiza una revisión de las usadas en la actualidad.

5.2.1 Terapia Física.

5.2.1.1. Descanso y ejercicio controlado: Normalmente, al descanso no se le da la importancia que tiene. Se recomienda que vaya acompañada de ejercicio moderado (Pleasant y Crisman, 1997). Con el descanso se logra disminuir la inflamación de los tejidos blandos, se realiza el despalme y herraje correctivos y se obtiene un adecuado proceso de remodelación del hueso navicular (Stashak, 1998). Así se aumenta la resistencia del hueso navicular a las fuerzas mecánicas, resultando en una menor susceptibilidad de dañar el cartílago (Pleasant y Crisman, 1997).

El tiempo de descanso varía según la gravedad de cada caso. Puede ir de unas pocas semanas a algunos meses (Pleasant y Crisman, 1997). Stashak (1998) propone un periodo de reposo absoluto durante tres semanas, para luego realizar un trabajo progresivo hasta la sexta semana, en donde se hace una evaluación clínica del caballo para decidir si se sigue o no con el ejercicio controlado. Durante el periodo de descanso se deben corregir los desbalances del casco (si estos existen), o realizar el tratamiento farmacológico que se indique (Pleasant y Crisman, 1997).

5.2.1.2 Acupuntura: La acupuntura tiene como principio básico el de modificar la percepción al dolor que posee el animal (Steiss y col., 1989). Esta técnica ha ganado popularidad como terapia complementaria. Investigadores postulan que el uso de la acupuntura junto a terapias combinadas, como descanso y herraje correctivo, pueden evitar el uso de fármacos (Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997).

Antes de realizar la acupuntura, se debe evaluar el balance energético del caballo, para así identificar algún bloqueo o déficit de energía (Crisman y Pleasant, 1997). El tratamiento consiste en insertar y manipular agujas de acupuntura dentro de puntos prescritos. Algunos de estos puntos regulan el flujo sanguíneo, mientras que otros suprimen el dolor (de Faucompret, 1988; Turner, 1989; Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Existen ciertos puntos de acupuntura que son usados específicamente para tratar el síndrome navicular. Se pueden usar puntos adicionales, dependiendo de las necesidades individuales del paciente y de las variaciones dentro del curso de la terapia (Crisman y Pleasant, 1997).

Se reportan tasas de éxito que fluctúan entre un 40 y 50% en los caballos con síndrome navicular (Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998). La disminución de los signos clínicos se puede evidenciar después de 2 a 3 tratamientos; sin embargo, se pueden necesitar de hasta 4 a 8 tratamientos para apreciar la evolución (Stashak, 1998). En el estudio realizado por Steiss y col. (1989), no se encontraron beneficios a los equinos con síndrome navicular tratados con acupuntura.

5.2.2 Despalme y Herraje Correctivo.

Es una de las terapias más usadas para tratar el síndrome navicular (Hertsch, 1991; Leach, 1993; Wright y Douglas, 1993; Crisman y Pleasant, 1997; Willemen y col., 1999). Los objetivos o metas de esta técnica son restaurar el balance normal del pie, corregir los problemas de casco, reducir las fuerzas biomecánicas anormales en la región navicular y proteger la zona posterior del casco (Gibson y Stashak, 1990; Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998), ya que todos estos factores predisponen a la presentación del síndrome navicular.

El despalme y herraje se deben realizar para corregir los problemas de desbalance de cascos, utilizando todas las estructuras de sostén del pie, para permitir la expansión de los talones y mejorar la conformación del casco (Turner, 1988; Rijkenhuizen y col., 1989a). La corrección de las anomalías se asocia con una disminución de los signos clínicos luego del herraje (Turner, 1988; Ostblom y col., 1989). El despalme correctivo y herraje tienen sus mejores efectos cuando se realiza en los estados tempranos del síndrome (Colles, 1979a).

En lo que se refiere a despalme propiamente tal, se debe inspeccionar la conformación del casco del caballo. Se debe observar el animal en movimiento, verificando el tipo de apoyo y la actitud de los miembros en flexión y extensión. Al examinar el casco en su aspecto latero-medial, se debe observar el eje podofalángico, el que debe ser paralelo entre sí (la inclinación de la superficie dorsal de la muralla del casco debe ser paralela a la angulación de la cuartilla), y este paralelo con la línea de los talones. Las correcciones angulares se realizan mediante despalmes selectivos, es decir, removiendo el exceso de pinzas o de talones según sea el caso. En el aspecto dorsopalmar se debe observar el miembro en suspensión, en donde se evalúa la simetría de los talones, comparando el lado lateral con el medial; y en apoyo, en donde se considera el largo y la posición del casco, trazando una línea imaginaria desde el centro de rotación de la articulación interfalángica distal, la que debería intersecar en el punto medio de la superficie de apoyo. Es importante apreciar que haya contacto, al mismo tiempo, de la totalidad de la línea blanca en el suelo, para así descartar desbalance de talones o alguna estructura de la suela. La evaluación en apoyo se recomienda realizarla en una superficie dura y plana. Se debe observar el paso del animal (Colles, 1982; Stashak, 1987; Turner, 1988; Gibson y Stashak, 1990; Wright y Douglas, 1993). En los equinos con síndrome navicular, el herraje debe crear y mantener el balance dorsopalmar y lateromedial del pie. Recomendaciones específicas dependen del tipo de caballo, su uso y la superficie en la que se trabaja (Turner, 1988; Pool y col., 1989).

Si el despalme no corrige totalmente el desbalance existente, se deben aplicar herraduras ortopédicas (Gibson y Stashak, 1990). Las herraduras usadas para el tratamiento del síndrome navicular tienen como principio el de disminuir la presión existente desde el tendón del músculo flexor digital profundo sobre el área navicular (Wright y Douglas, 1993). La pinza puede ser recortada o balanceada para facilitar la elevación del pie, lo que disminuye la presión ejercida sobre la superficie palmar del casco en la primera etapa de la fase anterior del paso.

Uno de los tipos de herraduras más usadas para esta patología es la que posee una cuña en la zona de los talones. Los autores concuerdan con que este tipo de herraduras mejora la conformación del pie, ya que eleva los talones para reducir la tensión ejercida sobre el hueso navicular (Turner, 1986; Stashak, 1987; Turner, 1988; Gibson y Stashak, 1990; Wright y Douglas, 1993; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997). Sin embargo, existen estudios que contradicen dicha función (Ostblom y col., 1984).

Para el caso de las herraduras con cuña, en teoría los mejores resultados se obtienen aumentando gradualmente el grosor de la herradura desde las pinzas hacia los talones o insertando plantillas entre las herraduras y los talones para reducir la concusión (Wright y Douglas, 1993). Hay autores que recomiendan que estas herraduras posean barras en la ranilla, las que aumentan la presión de la zona, pero distribuyen el peso de manera más uniforme (Turner, 1986; Stashak, 1987). El objetivo de la cuña es obtener un adecuado eje podofalángico. Sin embargo, para Wright y Douglas (1993) esto es muy difícil de asegurar, ya que, biomecánicamente, la principal fuerza experimentada hacia el hueso navicular es la ejercida por el tendón flexor digital profundo. Ostblom y col. (1984) postularon que el uso de herraduras con cuña, si bien disminuye la presión del tendón del músculo flexor digital profundo, produce un aumento de presión en el hueso navicular.

La herradura debe calzar completamente con el casco, y deben ser largas (extenderse caudalmente hasta una línea vertical imaginaria, trazada desde los bulbos de los talones al suelo) para dar soporte a los talones, cambiando el punto de apoyo del eje del dedo, trasladando las fuerzas hacia palmar del hueso navicular (Stashak, 1987; Turner, 1988; Turner, 1989; Gibson y Stashak, 1990; Wright y Douglas, 1993; Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Los clavos se aplican hasta la parte más ancha del casco, para no inhibir la expansión de la muralla (Stashak, 1987; Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998).

El éxito de tratar equinos, que cursan con síndrome navicular, con este tipo de herraduras, ha sido evaluado en variados estudios. Colles (1981) encontró un éxito levemente superior al 8% a los 12 meses postratamiento. Rose y col. (1983) obtuvieron un 29% de casos sin signos clínicos, en un periodo de seguimiento de 6 a 24 meses. McGregor (1984), obtuvo tasas de recuperación de un 20% a los 6 meses, y 10% a los 12 meses postratamiento. Turner (1986) concluyó que en la totalidad de los animales tratados hubo disminución de los signos clínicos, de los cuales, el 86% de los casos quedaron sin cojera. Aparte del herraje, se usó fenilbutazona durante los 10 primeros días post herraje. La evaluación se realizó en un periodo de entre 12 a 54 meses.

El otro tipo de herradura usado como terapia a animales con síndrome navicular es la de forma de huevo. Se usa para llevar a cabo una mejor distribución del peso (Ostblom y col., 1982; Ostblom y col., 1984), aunque su inconveniente es que limita el mecanismo del casco (Wright y Douglas, 1993). El principio biomecánico de esta herradura es similar a la mencionada anteriormente, sin embargo, la herradura huevo posee características de apoyo superiores (Wright y Douglas, 1993). Esto provoca una disminución en el momento de fuerza en la articulación interfalángica distal, y a un cambio del punto de aplicación de la fuerza de reacción del suelo hacia los talones (Riemersma y col., 1996). Además, en el estudio que realizaron Ostblom y col. (1989), se concluyó que existe una

fracción mucho mayor de reabsorción ósea en equinos no tratados que en los tratados con herraduras huevo.

En el estudio realizado por Ostblom y col. (1984), se concluyó que los signos clínicos del 55% de los equinos tratados con herraduras huevo disminuyeron. En teoría, la herradura huevo debería extenderse palmarmente hasta el punto en donde una línea vertical imaginaria trazada desde los bulbos de los talones, interseca la extensión más palmar de la herradura. Esto se usa para permitir a los talones crecer y expandirse sin restricción. Los clavos no deben extenderse más allá de la curvatura de los cuartos, para permitir la extensión total de los talones (Ostblom y col., 1989; Gibson y Stashak, 1990). De esta manera, este tipo de herraduras aporta una mayor superficie para que se transmitan las fuerzas provenientes del miembro, lo que reduce el dolor originado, ya sea en el hueso navicular, o en la articulación interfalángica distal. La función principal que produce sobre el equino es readecuar el centro de apoyo del pie (Goodnes y White, 1998).

El estudio realizado por Willemen y col. (1999) comparó el efecto de las herraduras con cuña y la herradura huevo, con equinos usando herraduras planas, y equinos sin herraduras. Al usar la herradura con cuña, la fuerza máxima aplicada al hueso navicular disminuyó en un 24%, en comparación con herraduras planas. Las herraduras huevo no redujeron la fuerza sobre el hueso navicular, y en los cascos sin herraduras, esta fuerza resultó ser un 14% más baja, comparada con herraduras planas. Además, la herradura huevo hace que el trote sea levemente menos animado, comparado con animales con herraduras planas y animales sin herrar.

En los equinos que presentan talones contraídos, se pueden aplicar plantillas, las que permiten disminuir la concusión. También se usan para aliviar el dolor en las suelas contusas principalmente luego del despalme (Stashak, 1987; Gibson y Stashak, 1990; Stashak, 1998). Los ajustes en la angulación del casco y la expansión de los talones son procesos graduales. La disminución de los signos clínicos puede llevar de 2 a 3 meses (Gibson y Stashak, 1990; Stashak, 1998). El uso de herraduras de aluminio está indicado para los equinos con síndrome navicular, ya que con éstas disminuyen las fuerzas de concusión (Crisman y Pleasant, 1997). El mismo principio es aplicado para el caso de las herraduras plásticas (Young, 1998)

5.2.3 Terapia Medicamentosa.

5.2.3.1 Antiinflamatorios no esteroideos: Actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandina, lo que produce una reducción del dolor y la inflamación. Además, inhiben la agregación plaquetaria, con lo que mejora la circulación hacia el hueso navicular (Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Por lo tanto, se tiene un efecto benéfico al mejorar parcialmente la circulación en el pie y se suprime parcialmente el dolor local y la inflamación (Barragry, 1994).

Existe una gran variedad de estos fármacos, no obstante el más usado para tratar el síndrome navicular es la fenilbutazona (Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Sin embargo, se describe el uso de otros antiinflamatorios no esteroideos como flumixin meglumine, naproxeno, ácido meclofenámico (Stashak, 1987; Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997), ketoprofeno y aspirina (Crisman y Pleasant, 1997).

Este tipo de terapia debe ir en conjunto a otras, como por ejemplo el herraje correctivo. Se aplica en caballos que están muy cojos para disminuir el dolor o en equinos que están sometidos a trabajo y cursan con el síndrome. También se usa para disminuir el dolor en equinos en los cuales se les corrigió su conformación y fueron herrados recientemente de manera correctiva (Gibson y Stashak, 1990; Turner, 1989; Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Stashak, 1998). La administración del fármaco se recomienda realizarla en la mañana, antes que comience el entrenamiento del caballo, y continuar con la terapia pocos días después que el ejercicio ha cesado (Stashak, 1987).

Se recomienda usar la dosis mínima de fenilbutazona cuando esta se utilice en un periodo largo de tiempo (2,2 mg/kg, vía endovenosa u oral, 2 veces al día). Esto se hace para evitar los efectos tóxicos de los antiinflamatorios no esteroidales. Estos efectos a largo plazo son: úlceras gingivales, gástricas y del colon dorsal, hipoproteinemia y necrosis papilar renal (Trotter, 1991; Barragry, 1994; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997).

El uso único de antiinflamatorios no esteroidales como terapia para el síndrome navicular, frecuentemente produce recidivas, debido a que esta patología no sólo es una condición inflamatoria, por lo que el animal vuelve a sentir dolor. Si no se observan mejoras clínicas dentro de 3 a 4 semanas de tratamiento, se puede considerar una terapia alternativa a esta (Barragry, 1994). En algunos casos, los antiinflamatorios no esteroidales son usados en animales con síndrome navicular que están en periodo de competencia (Stashak, 1998).

5.2.3.2 Orgoteína: Este fármaco es una metaloproteína hidrosoluble. Se usa para aliviar los componentes inflamatorios del síndrome navicular. Es considerado un antiinflamatorio no esteroideal, que mejora la fagocitosis e inhibe la liberación de la enzima lisosomal en el sitio de la injuria (Turner, 1986; Barragry, 1994). Esta acción antiinflamatoria ayuda también a disminuir las adherencias entre el hueso navicular y el tendón del músculo flexor digital profundo (Barragry, 1994).

Las vías de aplicación descritas para este fármaco incluyen la sistémica y local. Dentro de esta última, se describen la vía yuxtabursal y la intrabursal. Sin embargo, la vía de preferencia es la yuxtabursal (yuxta: del latín *iuxta*, que significa cerca de, o al lado de) (Turner, 1986; Stashak, 1987; Trotter, 1991; Barragry, 1994), como complemento a la terapia con antiinflamatorios no esteroidales y el herraje correctivo (Barragry, 1994). Para este efecto, se utiliza una dosis de 5 mg y se repite a las 1 o 2 semanas en un área del animal sometida a estrictas normas de asepsia (Turner, 1986; Barragry, 1994). La técnica intrabursal tiene el gran inconveniente de que existe un alto riesgo de infección y agresión a la cara flexora del hueso navicular, además de producir una severa respuesta inflamatoria de la zona (Stashak, 1987).

Coffman y col. (1979), realizó un estudio de este fármaco en 14 equinos con síndrome navicular. Un 43% de los casos tratados respondió a la terapia.

5.2.3.3 Corticoides: se usan para el tratamiento del síndrome navicular debido a sus propiedades antiinflamatorias. La vía por la cual se aplica es mediante inyección intrasinovial, ya sea en la articulación interfalángica distal y/o en la bursa navicular (Turner, 1986; Turner, 1989; Verschooten y col., 1990a; Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Los

corticoides intrasinoviales más usados para tratar el síndrome navicular son la betametasona y el acetato de metilprednisolona (triamcinolona). Las dosis recomendadas para su aplicación intraarticular es de 22 a 38 mg/articulación (Stashak, 1998), y 20 a 240 mg/articulación (Moore, 1999), respectivamente. La dosis intrabursal de triamcinolona que se recomienda es de 40 mg. (Verschooten y col., 1990a).

Para Stashak (1998), la decisión del uso de corticoides se debería tomar cuando los equinos no han respondido a otras terapias (despalme y herraje correctivo, antiinflamatorios no esteroidales, isoxsuprine). Si bien el 80% de los caballos tratados sólo con esta terapia muestran una evolución inmediata de los signos clínicos, generalmente el efecto es de corta acción (Turner, 1986; Crisman y Pleasant, 1997). Así fue demostrado en el estudio realizado por Verschooten y col. (1990a), en el cual se tuvo un 80,4% de animales que respondieron en forma inmediata a la inyección intrabursal de 40 mg acetato de metilprednisolona. En ocasiones, la inyección de corticoides se acompaña de hialuronato de sodio intrasinovial, administrado en conjunto con el corticoide, o 3 semanas después de este. Se ha observado que la inyección de hialuronato de sodio prolonga los efectos benéficos de los corticoides intrasinoviales (Stashak, 1998).

Si los corticoides son usados en una dosis y frecuencia apropiadas, pueden tener beneficiosos efectos antiinflamatorios, analgésicos y condroprotectivos, sin causar una marcada depresión en la síntesis de la matriz (Crisman y Pleasant, 1997). Las complicaciones asociadas con la terapia de corticoides intraarticulares incluyen artritis séptica, normalmente debido a contaminación al momento de aplicar la droga y artropatía inducida por esteroides, que se caracteriza por un aumento patológico del metabolismo articular. Radiográficamente se evidencia una severa enfermedad articular degenerativa. El pronóstico para ambas condiciones es desfavorable (Harkins y col., 1993). Murray y col. (1998), realizaron un estudio acerca del efecto del acetato de metilprednisolona inyectado en la articulación intercarpal, y del ejercicio, sobre las propiedades mecánicas del cartílago articular en los equinos. Los hallazgos de este estudio indicaron que la administración intraarticular repetitiva en equinos sometidos a ejercicio, altera la integridad mecánica del cartílago articular, pudiendo llevar a una temprana degeneración articular. No existen estudios que midan el efecto de los corticoides en la bursa navicular.

No está claro si al inyectar corticoides en la articulación interfalángica distal (sitio más fácil de inyectar que la bursa) se logra una adecuada concentración del fármaco en la bursa navicular (Crisman y Pleasant, 1997). Las invaginaciones sinoviales que se encuentran a lo largo del borde distal del hueso navicular se relacionan con la articulación interfalángica distal. Sin embargo, no existe comunicación directa entre dicha articulación y la bursa navicular. Keegan y col. (1996), demostraron que la mepivacaína depositada dentro de la articulación interfalángica distal, disminuye el dolor originado en la bursa navicular. La inyección se difunde hacia los ligamentos del hueso navicular y hacia su esponjosa, por lo que se deduce que el efecto que produce la inyección de corticoides en la articulación interfalángica distal es el mismo que se produce al aplicarlo en la bursa navicular. Sin embargo, se han observado efectos benéficos al aplicar corticoides en bajas dosis en conjunto con despalme y herraje correctivo (Stashak, 1987).

El gran inconveniente de la inyección intrabursal es la dificultad de la técnica (en cuanto a localización de la bursa). Para tener mayor éxito, se recomienda la confirmación mediante controles

radiográficos o fluoroscópicos. Además, existe un riesgo muy alto de contaminar la bursa al momento de la inyección (Trotter, 1991).

5.2.3.4 Warfarina: Es un derivado de dicumarol (Stashak, 1987; Barragry, 1994). Hace un tiempo atrás era el anticoagulante de elección para el tratamiento del síndrome navicular debido a su facilidad de administración (por vía oral), relativo bajo precio y por poseer un antídoto específico en casos de sobredosis (Colles, 1982; Barragry, 1994). Su función es mejorar la circulación hacia el pie, reducir la flexibilidad de los eritrocitos justo bajo los valores normales, y disminuir la viscosidad sanguínea (Amin y Sirs, 1986; Barragry, 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997).

Este tipo de tratamiento se originó a finales de la década del setenta, en los tiempos en que se creía que la trombosis de las arterias digitales jugaba un rol importante en la patogenia del síndrome navicular (Colles y Hickman, 1977; Colles, 1979a; Turner, 1986; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997).

Uno de los mayores problemas, propios de la warfarina, es su alta variabilidad entre individuos en cuanto a su efecto, ya sea por alteraciones de alimentación o manejo, o susceptibilidad de cada animal (Trotter, 1991). Debido a que la dosis clínicamente efectiva está muy cercana a la dosis que causa hemorragia general severa, se debe mantener un monitoreo del tiempo del estado-uno de protrombina al menos dos veces en un periodo de 10 días antes de comenzar el tratamiento. Esto ayuda a establecer la base normal del tiempo del estado-uno de protrombina para cada caso (Colles, 1982; Turner, 1986; Barragry, 1994). La dosis indicada para iniciar el tratamiento es de 0,02 mg/kg de peso vivo diariamente (Colles, 1979a; Turner, 1986; Stashak, 1987; Trotter, 1991; Turner, 1992a; Barragry, 1994), acompañado de un monitoreo del tiempo del estado-uno de protrombina dos veces a la semana durante el curso del tratamiento. Si al examen clínico no hay disminución de los signos de síndrome navicular dentro de las primeras 6 semanas de tratamiento, la dosis inicial se debería aumentar en aproximadamente un 20%, aumentando el tiempo del estado-uno de protrombina hasta 2 a 4 segundos por encima del nivel de pre-tratamiento (hasta un 50% más que el valor de pre-tratamiento) (Colles, 1979a; Colles, 1982; Turner, 1986; Stashak, 1987; Trotter, 1991; Turner, 1992a; Barragry, 1994). Una vez que la prolongación del tiempo del estado-uno de protrombina es satisfactoria, y se han realizado 3 mediciones sucesivas en que el tiempo del estado-uno de protrombina queda constante, el monitoreo se realiza en forma mensual (Turner, 1986) o cada dos meses (Stashak, 1987). La dosis diaria total de warfarina varía entre los autores, sin embargo, esta fluctúa entre los 0,012 – 0,75 mg/kg (Stashak, 1987). La duración de esta terapia se puede extender por 6 a 9 meses. Desde ahí, se disminuye gradualmente la aplicación del fármaco (Barragry, 1994).

Los efectos adversos que posee este medicamento son: hemorragias, dolor articular, palidez de membranas mucosas, hematomas y decaimiento. Las hemorragias se producen principalmente en la región prepucial, retrofaríngea, pared intestinal, cavidad abdominal y ovarios (Colles, 1982; Barragry, 1994). Además, la warfarina se une ampliamente a proteínas plasmáticas (>95%), por lo que posee interacción con los fármacos que poseen similares características, como los analgésicos y antiinflamatorios, pudiendo causar un aumento de la warfarina libre activa, lo que producirá un marcado aumento en el tiempo del estado-uno de protrombina (Colles, 1982; Turner, 1986; Trotter, 1991; Turner, 1992a; Barragry, 1994). Otro tipo de fármacos que interactúan con la warfarina son los que afectan la actividad del hígado (Colles, 1982).

En casos de intoxicación por warfarina (sobredosis o interacción con otras drogas) se debe administrar vitamina K₁ inmediatamente (Colles, 1982; Turner, 1986; Turner, 1992a; Barragry, 1994). Este es el fármaco de elección en estos casos. La dosis es 1 mg/kg por vía subcutánea (Colles, 1982; Turner, 1986) cada 4 a 6 horas (Barragry, 1994).

Con la administración de warfarina, la disminución de los signos clínicos se produce entre las 6 y 8 semanas de comenzada la terapia. Se tienen reportes de una efectividad de 60 – 70% de los casos, perdurando el efecto hasta 12 a 18 meses en el 50% de los casos que quedan sanos (Barragry, 1994). Colles (1979b) realizó un estudio en el cual se evaluó la warfarina en 20 equinos con síndrome navicular. El 85% de los animales tratados no evidenciaron signos clínicos de síndrome navicular, mientras que el restante 15%, los disminuyó de manera significativa.

5.2.3.5 Isoxsuprine: Esta droga es un agonista β -adrenérgico que actúa como un vasodilatador periférico al efectuar su acción en la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, lo que produce una disminución de la presión sistémica sanguínea y de la resistencia vascular. También posee propiedades reológicas. Por lo tanto aumenta el flujo sanguíneo hacia los miembros, disminuye la viscosidad del plasma y la agregación plaquetaria y facilita la introducción del plasma y los elementos figurados hacia los capilares (Turner, 1986; Barragry, 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Erkert y MacAllister, 2002). Originalmente, este fármaco fue usado para reducir la isquemia producida en el hueso navicular. Sin embargo, actualmente se sabe que el hueso navicular no cursa con dicho proceso. Independiente de esto, la isoxsuprine se sigue usando para el tratamiento del síndrome navicular (Rose y col., 1983; Turner, 1986; Turner y Tucker, 1989; Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991; Barragry, 1994; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998; Erkert y MacAllister, 2002).

Según los ensayos clínicos de Rose y col. (1983), Wilson y Bolhuis (1986) y Turner y Tucker (1989), la isoxsuprine oral es efectivo en el tratamiento del síndrome navicular. Sin embargo, en el estudio realizado por Harkins y col. (1998), se detectó la ausencia del efecto farmacológico de la droga, luego de su administración oral. La dosis usada para este efecto fue de 1,2 mg/kg, vía oral, 2 veces al día, por 8 días. La pérdida del efecto farmacológico luego de la administración oral, contrasta con la marcada respuesta luego de la aplicación endovenosa en experimentos anteriores (Matthews y col., 1986). Sin embargo, la vía endovenosa no se usa en la clínica equina (Harkins y col., 1996) debido que el efecto farmacológico que produce es de corta duración, no más allá de 4 horas (Harkins y col., 1996). Además, la aplicación del fármaco por esta vía produce trastornos cardiovasculares y conductuales (Turner y Tucker, 1989).

Las dosis efectivas de este fármaco usadas en la clínica equina varían entre los 0,6 a 1,8 mg/kg por vía oral (Turner, 1992a). El protocolo usado es en bloques de tres semanas, luego del cual se realiza un ajuste de la dosis, de acuerdo a la respuesta clínica. Se comienza con una dosis de 0,6 mg/kg, vía oral, 2 veces al día por un tiempo mínimo de tres semanas. Cada 3 semanas el caballo se debe someter al mismo trabajo que realizaba antes de comenzar la terapia y con el cual evidenciaba la cojera, para ir evaluando los resultados de la terapia. Si no hay evidencias de mejoría después de tres semanas, la dosis se puede elevar en un 100%, la que se mantiene hasta que el equino pueda trabajar por al menos 14 días sin evidenciar signos clínicos de la patología. Si el caballo evoluciona

positivamente dentro de las tres primeras semanas de tratamiento, se debe administrar la droga por otras tres semanas más. Una vez que el caballo no presenta signos clínicos por dos semanas, se comienza a reducir la dosis paulatinamente, entre 0,3 – 0,4 mg/kg en un periodo de 3 a 6 semanas (Rose y col., 1983; Turner, 1986; Turner, 1992a; Barragry, 1994).

Se estima que entre un 40 a 87% de los animales tratados con isoxsuprine quedan sin signos clínicos (Stashak, 1987; Turner y Tucker, 1989; Trotter, 1991; Turner, 1992a; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998). En un estudio realizado por Verschooten y col. (1990b), 1/3 de los caballos diagnosticados con síndrome navicular fueron observados sin signos clínicos de síndrome navicular luego de la terapia con isoxsuprine durante 2 a 3 meses, pudiendo volver a la actividad física normal. Sin embargo, en este estudio se concluyó que el efecto a largo plazo de este fármaco no es bueno (31±11,5 meses en el 27% de los tratados).

No se han reportado efectos adversos en equinos sometidos a terapia oral de isoxsuprine. Sin embargo, no se ha estudiado la seguridad en yeguas que están en el último tercio de gestación y en las que tienen menos de un mes de paridas (Gibson y Stashak, 1990; Barragry, 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998; Erkert y MacAllister, 2002).

La isoxsuprine es considerada como una sustancia prohibida por la “American Horse Shows Association”, debido a que actúa como agente enmascarador de otras sustancias, por lo que su uso se debe discontinuar 96 horas antes de la actividad (Turner, 1986; Trotter, 1991; Barragry, 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998).

5.2.3.6 Pentoxifilina y Propentofilina: Estos fármacos son derivados sintéticos de los xantenos, y se usan para el tratamiento del síndrome navicular (Crisman y col., 1993a; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Las características de estas drogas es que modifican las características de la sangre, mediante algunos mecanismos, como son el aumento de la elasticidad y motilidad de los eritrocitos y leucocitos, disminuyendo la viscosidad sanguínea, la agregación plaquetaria y los niveles de fibrinógeno, e inhibiendo las citoquinas inflamatorias (Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998).

Para el caso de la pentoxifilina, Turner (1992a) recomienda una dosis de 7 mg/kg, vía oral, 1 vez al día. Crisman y Pleasant (1997) y Pleasant (1997), sin embargo recomiendan 8 mg/kg, vía oral, 2 o 3 veces al día.

Existe un ensayo clínico en el cual se evaluó la propentofilina para el tratamiento del síndrome navicular. La droga fue administrada en una dosis de 7,5 mg/kg, 2 veces al día, por 6 semanas. Los resultados indicaron una disminución de los signos clínicos, sin embargo, ninguno de los animales quedaron completamente sano luego de 6 semanas de estudio (Kirker-Head, 1993).

5.2.3.7 Metrenperona: Es una droga vasoactiva, que tiene características antagonistas a la serotonina, ya que actúa reduciendo la respuesta vascular contráctil (Verschooten y col., 1990b; Trotter, 1991; Turner, 1992a; Gabriel y col., 1994). Este fármaco es usado para reducir de manera temporal la isquemia en equinos con síndrome navicular (Gabriel y col., 1994). La dosis recomendada es de 0,1 mg/kg vía oral, 2 veces al día (Turner, 1992a). En el estudio realizado por Verschooten y col.

(1990b), se midió el efecto de la metrenperona e isoxsuprine, resultando en una respuesta positiva inmediata en el 45 y 55% de los casos, respectivamente.

5.2.3.8 Glicosaminoglicanos polisulfatados: Estas son los heteropolisacáridos más abundantes del organismo. Primariamente, se localizan en la superficie celular o en la matriz extracelular. Tienen la característica de poseer alta viscosidad y baja compresibilidad, lo que hace que estas moléculas sean ideales para lubricar las articulaciones. Al mismo tiempo, su rigidez aporta integridad a las estructuras celulares (King, 2001).

Los principales glicosaminoglicanos usados son el ácido hialurónico y el condroitin sulfato. Se usan para tratar la sinovitis y la enfermedad articular degenerativa en los equinos (Gabriel y col., 1994). Actualmente se ocupan también para el tratamiento del síndrome navicular (Turner, 1989; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Además de poseer propiedades condroprotectivas, actúan también como antiinflamatorio (Phillips, 1989; Turner, 1989).

Los glicosaminoglicanos pueden ser administrados oral, intramuscular o intrasínovial (Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997). En esta última vía, la aplicación puede ser en la bursa navicular o en la articulación interfalángica distal. (Gabriel y col., 1994). Sin embargo, la vía intrasínovial no es muy recomendada, debido al alto riesgo de infección (Gustafson y col., 1989).

Existe un estudio controlado en el cual se realizó una evaluación de los glicosaminoglicanos (Adequan®) administrados vía intramuscular en una dosis de 500 mg cada 4 días por 7 veces en equinos cursando con síndrome navicular menos de 12 meses. El tratamiento se mostró efectivo en reducir la cojera (Crisman y col., 1993b).

Existen algunos suplementos orales que contienen condroitin sulfato y glucosamina, o una combinación de estos. En el estudio realizado por Hanson y col. (1997), se evaluó la efectividad en disminuir la cojera de un suplemento (Cosequin®) en 25 equinos con enfermedad articular degenerativa. A las 4 semanas hubo una disminución estadísticamente significativa de la cojera en todos los animales, mientras que en la prueba de flexión y el largo del paso, no se apreciaron dichas diferencias.

Alrededor de un 1 a un 10% de los glicosaminoglicanos que se encuentran en los cartílagos corresponden a ácido hialurónico. Sin embargo, está ampliamente distribuido en otros tejidos, como en la piel, los ojos, y, principalmente, en los fluidos corporales. A diferencia del resto de los glicosaminoglicanos, no posee la cadena de sulfato unida a la estructura central (Holmes y col., 1988).

El hialuronato de sodio se usa en la medicina equina como una droga antiartrítica y está licenciada para administrarla endovenosa o intraarticular, siendo indicada para el tratamiento de sinovitis séptica aguda y enfermedad articular degenerativa (Glade, 1990; Kawcak y col., 1997), lo

* Luitpoid Animal Health

* Nutramax Laboratories

que puede ser beneficioso para tratar los cambios degenerativos que experimenta el hueso navicular (Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997).

El hialuronato de sodio posee efecto antiinflamatorio, inhibiendo la síntesis de prostaglandina E2 en los cultivos de sinoviocitos equinos y disminuyendo la concentración de esta sustancia en el líquido sinovial en equinos con enfermedad articular degenerativa inducida experimentalmente (Kawcak y col., 1997). Sin embargo, en el estudio realizado por Frea y col. (2000), se postuló que, luego de la aplicación de hialuronato de sodio (Hyonate®¹), ni en el fibrocartilago ni en el cartilago hialino del hueso navicular se redujo la liberación de prostaglandina, estando incluso aumentada en algunas ocasiones. No obstante, cabe señalar que estos no fueron resultados estadísticamente significativos. Las conclusiones de dicho estudio fueron, que el fibrocartilago y el cartilago hialino del hueso navicular liberan proteoglicanos en respuesta a interleuquin 1; y que el hialuronato de sodio no previene la destrucción del cartilago inducido por interleuquin 1.

A este fármaco, además, se le atribuyen cualidades condroprotectivas debido a su efecto en la síntesis de proteoglicanos en el cartilago (Frea y col., 1999), ya que esta droga forma complejos unidos no covalentemente a los proteoglicanos en la matriz extracelular. Los polímeros de ácido hialurónico son muy largos y pueden desplazar grandes volúmenes de agua, lo que le otorga propiedades para lubricar y absorber traumas externos (King, 2001).

Se considera que el hialuronato de sodio no produce efectos adversos. Sin embargo, hay datos de modelos animales que sugieren que, independiente de sus efectos condroprotectivos, se produce un continuo deterioro articular cuando la causa primaria de degeneración articular no se corrige (Caron, 1999)

La terapia de hialuronato de sodio se puede aplicar en conjunto con corticoides, o realizarla 3 o 4 semanas después de esta, dependiendo del tipo de esteroide inyectado y la respuesta al tratamiento. Se puede requerir más de una inyección intrasinovial (Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Para el tratamiento del síndrome navicular, se describen dosis de 20 mg por vía intrasinovial y de 40 mg por vía endovenosa (Stashak, 1998). En el ensayo realizado por Hertsch (1993), se inyectó hialuronato de sodio en la articulación interfalángica distal y se aplicó herraje correctivo para corregir los desequilibrios existentes en el pie. El resultado indicó una mejoría en el 63,7% de los casos.

5.2.3.9 Nitrato de Galio: El galio actúa acumulándose en cantidades traza en las regiones metabólicamente activas del hueso, alterando sus propiedades minerales, reduciendo su solubilidad. Además, actúa sobre los componentes celulares del hueso, reduciendo su reabsorción y disminuyendo la secreción ácida de los osteoclastos (Bockman, 2003). Eby (2002) postula que los iones aluminio (III) son una causa muy importante de reabsorción ósea y osteomalacia (no asociados a deficiencia de vitamina D), lo que causa dolor óseo y miopatía proximal (daños en musculatura y tejidos asociados). El galio, en exceso de aluminio (III), compite efectivamente con este en su absorción en el hueso, lo desplaza beneficiosamente, aumentando la cantidad de calcio dentro del hueso.

¹ Bayer Animal Health

Nitrato de galio debe usarse hidratado, ya que si se usa anhídrico, posee elevado efecto oxidante. El tratamiento debe ser realizado en los estados tempranos del síndrome navicular. En el trabajo realizado por Bockman (2003), se concluye que el nitrato de galio es efectivo, en humanos, para el tratamiento de tipos de cáncer que cursan con hipercalcemia. Estudios clínicos sugieren que esta droga puede tener efectos benéficos en otras enfermedades asociadas con alta reabsorción ósea, como mielomas, metástasis óseas, enfermedad de Paget, y osteoporosis.

La estrategia de tratamiento para el síndrome navicular es administrar nitrato de galio 2 semanas por medio, hasta completar 1 año. El animal tratado disminuye la cojera rápidamente, y alrededor de 3 meses después de comenzado el tratamiento se comienza a apreciar un aumento en la densidad del hueso navicular en las placas radiográficas tomadas en esta etapa. A los 365 días de tratamiento, se deberían evidenciar cambios radiográficos significativos. Si existe recidiva luego de finalizado el tratamiento, se debería tratar nuevamente por 14 días con el doble de la dosis usada.

5.2.3.10 Tiludronato: Es un nuevo agente terapéutico para el tratamiento del síndrome navicular en los equinos. Corresponde al grupo de los bisfosfonatos. Se usa para normalizar el metabolismo del hueso, mediante la inhibición de la reabsorción ósea, ya que en un hueso navicular enfermo hay una reabsorción aumentada (Denoix y col., 2003). Normalmente ha sido usado para el tratamiento de las patologías metabólicas de los huesos (similar a nitrato de galio) inhibiendo la función de los osteoclastos (Rogers y col., 2000).

Denoix y col. (2003) realizaron un estudio para determinar si los cambios en la remodelación del hueso navicular pueden ser corregidos con terapias que regulan el metabolismo óseo, y en que dosis se usaría. El fármaco se aplicó en equinos con síndrome navicular divididos en dos grupos. Uno, de 33 animales con síndrome navicular reciente; y el otro, de 17, con síndrome navicular crónica. Los exámenes clínicos fueron filmados y analizados por una persona experta, anexa al estudio. Se concluyó que la dosis de 1mg/kg es la indicada para el tratamiento del síndrome navicular, ya que los equinos tratados con esta dosis mostraron una significativa disminución de la cojera, retornando a su actividad entre 2 a 6 meses post tratamiento.

5.2.4 Técnicas Quirúrgicas.

5.2.4.1 Neurectomía Digital Palmar: Este es el procedimiento quirúrgico más usado, en que se seccionan los nervios digitales palmares (Turner, 1986; Stashak, 1987; Stashak, 1998). El fin es desensibilizar la parte caudal del pie (talones, ranilla y tercio caudal de la suela), liberando el dolor presente en esta región (Gibson y Stashak, 1990; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Debido a que los nervios digitales dorsales quedan intactos, la neurectomía digital palmar no modifica la sensibilidad de las pinzas y la propiocepción de las articulaciones y tendones se mantiene intacta (Dabareiner, 1998).

Los principales objetivos de la neurectomía son cortar el nervio causando el menor trauma posible en la zona (para minimizar la posible formación de un neuroma) y evitar la reinervación (Stashak, 1987; Trotter, 1991; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998).

Turner (1989) y Gibson y Stashak (1990), postulan que la neurectomía está indicada en los casos que ni la terapia medicamentosa ni la del herraje correctivo han sido satisfactorias. Gibson y Stashak (1990) y Stashak (1998) concluyen que se debería realizar en conjunto con el despalme y herraje correctivo para reducir las fuerzas anormales realizadas sobre el pie y para retardar la progresión del síndrome navicular. Sin embargo, la técnica está contraindicada en los casos en que hay infecciones activas del pie, o en los cuales los tipos adicionales de dolor en el pie no se desensibilizan totalmente, o existe un severo daño en el tendón flexor digital profundo (Dabareiner, 1998).

Dabareiner (1998) afirma que la neurectomía se puede realizar de dos maneras. Una es realizando el corte y remoción de una parte del nervio digital palmar, en la cual entre un 25 a un 40% de los casos formarán neuroma. La otra manera es manipulando el muñón nervioso proximal para prevenir la reinervación. Para esta, existen una variada gama de métodos, dentro de los que destaca el de la guillotina, neurectomía por láser, crioneurectomía, recubrimiento epineural, recubrimiento con silicona, ligaduras radioactivas, anclaje intramedular y agentes neurotóxicos (Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997; Stashak, 1998). Las técnicas más usadas, y las que presentan menos complicaciones, son la de la guillotina y el recubrimiento epineural (Trotter, 1991).

El corte y remoción del nervio sin recubrimiento epineural, es una forma más rápida que la realizada al hacer dicho recubrimiento, ya que se puede realizar con el animal de pie usando sólo un anestésico local. Con esta técnica, se describe que alrededor de un 25% de los equinos tratados de esta manera desarrollarán un neuroma debido al daño que se le produce a los tejidos (que induce a una mayor formación de tejido cicatricial). La técnica del recubrimiento epineural es más lenta y requiere anestesia general. La ventaja es que reduce el riesgo de reinervación y la formación de un neuroma (Stashak, 1987; Gibson y Stashak, 1990).

En todos los casos en que se considera la neurectomía, lo primero que se debería hacer es un bloqueo nervioso de los nervios digitales palmares lateral y medial, ya que el grado de respuesta a este bloqueo va a ser similar a la respuesta obtenida por la neurectomía (Gibson y Stashak, 1990; Gabriel y col., 1994; Stashak, 1998).

La neurectomía debería llevarse a cabo algunos días después del bloqueo nervioso, para que la inflamación que se produce al usar esta técnica se haya reducido. La cirugía es realizada en el punto medio de la distancia que hay entre la articulación interfalángica proximal y la banda coronaria, justo dorsal al tendón del músculo flexor digital superficial (Stashak, 1987). El nervio palmar no se debería cortar al nivel de los huesos sesamoideos en ningún caballo de monta, ya que esta técnica desensibiliza el pie entero, por lo que el caballo está más propenso a tropezarse.

Algunos caballos poseen ramas nerviosas adicionales que inervan la región navicular, las que si no son identificadas y cortadas, habrá una menor respuesta a la neurectomía por parte del animal. Se estima que alrededor de un 50% de los caballos poseen estas ramas nerviosas adicionales (Rose, 1983; Turner, 1986; Stashak, 1987; Turner, 1989; Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Stashak, 1998)

Algunas complicaciones podrían ocurrir luego de aplicar la neurectomía. En estudios, se reporta que el rango de complicaciones varía entre un 5 a un 16% (Rose, 1983). La más común es la reinervación, con la recurrencia de los signos clínicos de síndrome navicular (Rose, 1983; Turner, 1986; Stashak, 1987; Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997). Esta reinervación puede ocurrir a los 6 meses luego de la neurectomía en los casos tempranos del síndrome. Sin embargo, normalmente ocurre luego de 12 meses de realizada la técnica, pudiendo ocurrir más de una vez. El único tratamiento es repetir la neurectomía (Gibson y Stashak, 1990).

La formación de un neuroma, el cual es muy doloroso, puede ocurrir debido a la desorganización por parte de los nervios en su intento de lograr la reinervación (Rose, 1983; Turner, 1986; Stashak, 1987; Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991; Gabriel y col., 1994; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997). Esto lleva a que en el sitio donde se practicó la cirugía haya un marcado aumento de la sensibilidad, causando cojera. El tratamiento para esta complicación es la extracción de este neuroma, realizando una neurectomía proximal al sitio anterior (Gibson y Stashak, 1990). La manera de prevenir la formación de esta estructura es realizando una técnica quirúrgica muy cuidadosa (Rose, 1983). La técnica más exitosa para evitar los neuomas es la de la guillotina (Dabareiner y col., 1997; Ross y Dyson, 2003).

Una complicación poco común es la pérdida de irrigación, con la consecuente necrosis del pie (Rose, 1983; Stashak, 1987; Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991). Esto se debe a que en el momento de la cirugía se puede confundir el nervio con la arteria o la vena, y a que el tejido fibroso en el sitio de la cirugía envuelve las arterias digitales palmares, ocluyendo su lumen. Esto se puede prevenir manipulando los tejidos de la manera menos traumática posible durante la cirugía. Para esta complicación no hay tratamiento, por lo que el caballo se debería eutanasiar.

El tendón flexor digital profundo puede cortarse en el caso de que se encuentren cambios degenerativos previos a la cirugía o luego de esta, producto de las adherencias entre el hueso navicular y el tendón, haciendo que se debilite. Luego de la neurectomía, el apoyo normal del miembro afectado puede causar daño al tendón a tal punto de cortarse. Para esta condición, no se describe ningún de tratamiento (Rose, 1983; Turner, 1986; Stashak, 1987; Turner, 1989; Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991) y lo indicado es la eutanasia (Stashak, 1987).

Luego de realizar la neurectomía, se debe aplicar un vendaje compresivo en la zona afectada durante 10 a 14 días y se usa un antiinflamatorio no esterooidal. Las incisiones se deben examinar cada 2 o 3 días, principalmente la cantidad de exudado y el grado de edematización. El animal se debe mantener en reposo por lo menos durante 4 a 6 semanas, comenzando con caminatas a la mano de 15 minutos desde la tercera semana. Luego del reposo, se comienza gradualmente con ejercicio por las próximas 4 a 6 semanas. Se recomienda un herraje con suelas completas para prevenir contusiones en los talones o penetraciones accidentales en la parte caudal del pie (Dabareiner, 1998).

Al equino sometido a neurectomía se le posibilita volver a trabajar. El periodo en el cual el animal no posee dolor es variable. Algunos casos quedan libres de dolor por más de 5 años (Gibson y Stashak, 1990). De las técnicas usadas, la que ha mostrado mejores resultados es la de la guillotina, ya que a largo plazo indican que aproximadamente un 65% de los equinos

neurectomizados se mantienen sin signos de dolor alrededor de un año (Trotter, 1991; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997). Los resultados a largo plazo son variables. Al año, alrededor de un 70% de los equinos se muestra sin signos de dolor. Al segundo año, alrededor de un 57%, y el tercero, alrededor de un 50% (Rose, 1983; Turner, 1986; Stashak, 1998).

5.2.4.2 Desmotomía de los Ligamentos Sesamoideos Colaterales: Esta técnica se ha descrito como una alternativa al tratamiento del síndrome navicular (Larsen, 1981; Diehl y col., 1986; Wright, 1986, Gibson y Stashak, 1990; Trotter, 1991; Wright y Douglas, 1993; Wright, 1993b; Gabriel y col., 1994; Stashak, 1998). Estos ligamentos, tanto el lateral como el medial, se originan en el aspecto dorsoproximal de la segunda falange y se insertan en el borde proximal del hueso navicular. Ayudan a mantener la posición del hueso, principalmente al extender la articulación (Trotter, 1991). Esta técnica se basa en principios biomecánicos, para reducir la presión que ejerce el tendón flexor digital profundo sobre el hueso navicular (Wright, 1986; Wright y Douglas, 1993; Gabriel y col., 1994). Además, se cree que la disminución de los signos clínicos de la patología se puede deber al corte de fibras nerviosas sensitivas ubicada en los ligamentos suspensores (Ross y Dyson, 2003).

Debido a los principios biomecánicos, los efectos que produce el uso de esta técnica son: reducir la carga mecánica y las fuerzas compresivas y tensionales hacia el hueso navicular, lo que lleva a disminuir la presión hacia el hueso subcondral, modificar la remodelación ósea y reducir la tensión a nivel del ligamento interóseo (Doige y Hoffer, 1983; Wright, 1986; Mc Gregor, 1989; Wright, 1993b; Gabriel y col., 1994).

En el estudio realizado por Wright (1986), se concluyó que 13 de 16 caballos sometidos a esta técnica, volvieron a su actividad previa, tres meses después de realizada la cirugía. Diehl y col (1986) realizaron un único examen clínico a 57 equinos que llevaban un periodo entre 6 meses y 6 años post cirugía, obteniendo un 52,6% de los casos sanos. Más tarde, Wright (1993b) evaluó la respuesta de 118 equinos con síndrome navicular sometidos a la desmotomía de los ligamentos colaterales. Para tal efecto, se usaron 3 técnicas quirúrgicas y se creó un programa de evaluación post quirúrgico, consistente en un examen clínico y radiográfico entre 6 y 36 meses, en intervalos de 6 meses. Además se ideó un plan de ejercicio, el cual consistió en caminatas desde el día después de la cirugía, durante tres semanas. Luego se siguió con un programa ascendente de ejercicio, hasta llegar al trabajo normal a los 3 meses post cirugía. Los resultados entregaron un 76 y un 43% de casos sanos, a los 6 y 36 meses, respectivamente.

La técnica no ha llegado a ser popular debido a que no ha sido evaluada en un gran número de equinos con síndrome navicular. Además, se requiere anestesia general para realizarla, y no es fácil localizar los ligamentos.

5.2.4.3 Desmotomía del ligamento accesorio: Esta técnica se realiza en casos seleccionados de equinos con síndrome navicular, donde no ha sido posible, mediante otras técnicas, corregir el eje podofalángico (Stashak, 1998). Al cortar este ligamento, se cree que se reduce la tensión del tendón flexor digital profundo y de paso las fuerzas compresivas sobre el hueso navicular (Gabriel y col., 1994).

El principal beneficio que trae esta técnica es que reduce la tensión sobre la articulación interfalángica distal y ayuda a realinear el eje podofalángico (Stashak, 1998).

Existen varios trabajos que evalúan las consecuencias a largo plazo en equinos que se les realizó desmotomía del ligamento accesorio. Sin embargo, los animales evaluados presentaban deformidades flexurales (Wagner y col., 1985; Stick y col., 1992; Buchner y col., 1996; Becker y col., 1998). Pese a lo anterior, existe un estudio realizado a 4 equinos con síndrome navicular que presentaban quiebre del eje podofalángico. A los animales, luego de responder a la anestesia digital de los nervios palmares, se les realizó este tipo de tratamiento. Los resultados demostraron que un 100% de los casos retornaron a su actividad previa (Turner, 1992b).

Luego de la realización de la cirugía, se deben tener cuidados posquirúrgicos. Se recomienda la aplicación de un vendaje compresivo (que debe ser cambiado cada 3 o 4 días), durante 2 a 3 semanas (Auer, 1999).

El uso de esta técnica no es tan masivo ya que se necesita al animal en decúbito y con anestesia general. La ubicación del ligamento es difícil, pudiendo confundirse con otras estructuras. Además, puede ocurrir una exagerada fibroplasia posquirúrgica en los sitios donde el ligamento fue seccionado, lo que afecta las características cosméticas del miembro (Auer, 1999).

5.2.4.4 Lavado de la Bursa Navicular: Existen reportes anecdóticos que concluyen mejoría clínica de los signos del síndrome navicular en ciertos casos. El uso de esta técnica se restringe a los pacientes que han respondido favorablemente a la anestesia de la bursa navicular (Trotter, 1991). El objetivo a lograr es la eliminación de los mediadores químicos de la inflamación (Gabriel y col., 1994). El abordaje de esta técnica se logra por medio del artroscopio.

Este procedimiento permite examinar la superficie palmar/plantar del hueso navicular, la inserción de los ligamentos colaterales y del ligamento impar, la bursa sinovial, y la superficie dorsal del tendón flexor digital profundo (Wright y col., 1999).

Existe un estudio, realizado por Cruz y col. (2001), en el que se evaluó una técnica de endoscopia para la bursa navicular, y se correlacionaron las observaciones con los hallazgos radiográficos y patológicos. Para esto, se analizaron cadáveres de 17 miembros anteriores y se tomaron 5 proyecciones radiográficas.

6. DISCUSIÓN.

El síndrome navicular en el equino es una patología claudicógena, principalmente de los miembros anteriores bastante frecuente que afecta el rendimiento de los animales destinados a fines deportivos. El curso de esta patología aún no se comprende del todo, continuando las líneas investigativas para esclarecerlo y así optar por un tratamiento acorde con lo que realmente sucede en el hueso navicular.

Las fuentes bibliográficas obtenidas para la realización de este trabajo fueron principalmente revistas científicas. También se utilizaron libros, tesis, información de congresos, cursos y/o simposios, y páginas de Internet.

De la consulta del material bibliográfico, se observó la existencia de tres teorías acerca del curso de esta patología: vascular, mecánica y articular degenerativa. Sin embargo, en la actualidad se cree que las teorías mecánica y articular degenerativa son complementarias, ya que el síndrome navicular sería causada por una sobrecarga mecánica hacia el aparato navicular, llevando a cambios degenerativos sobre este, de manera similar a lo que ocurre en la enfermedad articular degenerativa de las articulaciones diartrodiales.

La teoría vascular (Colles y Hickman, 1977), intenta explicar y correlacionar los aspectos patológicos, clínicos y radiográficos del síndrome navicular. Sin embargo, no explica la causa de la trombosis. Los canales dilatados en respuesta a la isquemia, más que ser canales vasculares, en realidad son envolturas de membrana sinovial (Turner, 1986). Rijkenhuizen y col. (1989a y b) llaman a estos canales “forámenes nutricios”, compuestos de tejido conectivo, vasos nutricios y tejido nervioso. Sin embargo, los canales corresponden a invaginaciones de tejido sinovial desde la articulación interfalángica distal. Los vasos sanguíneos se ubican dentro de estas invaginaciones. Su nombre correcto es el de invaginaciones sinoviales (Poulos y Smith, 1988).

Fricker y col. (1982) consideran que la oclusión de las arterias digitales son importantes para el desarrollo del síndrome navicular. Sin embargo, no todos los equinos con síndrome navicular demuestran estas oclusiones (Rijkenhuizen y col., 1989a). Además, se reporta que las oclusiones también ocurren en equinos sin la patología. Los intentos realizados para inducir el síndrome navicular, ya sea ligando la arteria palmar medial (Pool y col., 1989), ligando ambas arterias palmares (McGregor, 1984; Rijkenhuizen y col., 1989c), realizando neurectomía bilateral, junto con ligazón bilateral de las arterias (Said y col., 1984), u ocluyendo las ramas de las arterias naviculares (Rijkenhuizen y col., 1989d), no han logrado reproducir el síndrome navicular tanto clínica, radiográfica como patológicamente. Esto se debería a la acción de la circulación colateral que compensa la falta de irrigación.

La teoría vascular no ha logrado ser valorada por el mundo científico, ya sea por las dificultades encontradas en reproducir el síndrome alterando el flujo sanguíneo, por la ausencia de cambios

histológicos acordes con esta teoría, o por las evidencias cada vez mayores que demuestran la existencia de un aumento de la remodelación ósea (Trotter, 2001; Ross y Dyson, 2003).

En general, los estudios que postulan la teoría mecánica no explican de manera satisfactoria la patogenia del síndrome navicular. Esto ya era apreciado desde las investigaciones realizadas por Oxspring (1935) y Rooney (1969), ya que sólo describen el daño que se produce en el hueso navicular, pero no se define claramente la patogenia del síndrome (Turner, 1986). Actualmente existen los trabajos realizados por Wilson y col. (2001) y McGuigan y Wilson (2001), los que, a grandes rasgos, siguen la tendencia de los estudios anteriores y concluyen la importancia de la sobrecarga mecánica para el desarrollo del síndrome navicular, pero aún siguen sin explicar el curso de la patología.

Actualmente, gran parte de los estudios enfocan al síndrome navicular como una patología degenerativa, similar a la osteoartritis que ocurre en las articulaciones diartrodiales. En ambas patologías se produce una disminución de los glicosaminoglicanos, un engrosamiento del hueso subcondral, fibrosis bajo la superficie flexora y un aumento de la presión intraósea. Un factor de iniciación para la osteoartritis es la inflamación de la membrana sinovial. Este proceso también ha sido descrito en el síndrome navicular, lo que ayudaría a explicar la génesis de esta patología (Freen y col., 2000).

El estudio realizado por Freen y col (2000) parece ser el primero en investigar el metabolismo de los proteoglicanos en el fibrocartilago del hueso navicular. Responde de una manera similar al cartilago hialino de articulaciones diartrodiales en lo que respecta a la liberación de proteoglicanos inducida por interleuquina-1.

Los resultados obtenidos por Pleasant y col. (1993) confirman los hallazgos observados en los estudios de Svalastoga y Smith (1983) en cuanto a que los equinos con síndrome navicular cursan con un aumento de la presión intraósea, lo que sostiene la hipótesis de que esto podría ser una causa de dolor en el hueso navicular. Si bien los resultados de ambos estudios fueron similares, Svalastoga y Smith (1983) utilizaron un menor número de casos, lo que hace que el estudio sea menos representativo. Además, se usaron dos métodos distintos de abordaje al hueso navicular para constatar la presión. En el estudio de Svalastoga y Smith (1983) se usó uno palmaroproximal; mientras que Pleasant y col. (1993) usó uno palmarodistal. Esto podría tener consecuencias, ya que la presión intraósea varía según la zona de la esponjosa en el hueso navicular.

De manera general, las distintas posibilidades que existen para tratar esta patología se relacionan según la patogenia que se le atribuya al síndrome. No existe ningún tratamiento que, por sí solo, sea eficaz en el tratamiento del síndrome navicular. Es por eso que se prefiere realizar una terapia combinada. En la literatura existe gran cantidad de ensayos clínicos que evalúan los diferentes tipos de tratamiento. Sin embargo, existen muchas diferencias entre los estudios en lo que se refiere a materiales y métodos y los criterios diagnósticos de los casos clínicos. De la información bibliográfica consultada, se observa que las terapias de herraje correctivo y medicamentosas son las que más estudios poseen. Esto es atribuible a facilidades en el manejo de estas técnicas en cuanto a acceso y aplicación de estas. Además, a lo largo de la evolución de los estudios de esta patología, han existido una serie de propuestas acerca de la patogenia y los tratamientos consecuentes.

Una de las terapias de elección para el síndrome navicular es el despalme y herraje correctivo. Sin embargo, los reportes de los efectos clínicos de este tipo de tratamiento son difíciles de interpretar debido a la vaga información existente en lo que se refiere a diagnóstico y seguimiento posterior (Wright y Douglas, 1993). Principalmente por esta razón, existe gran discrepancia entre los estudios que evalúan los principios biomecánicos de los herrajes ortopédicos. Junto a esto, los despalmes y herrajes ortopédicos normalmente se asocian a otros manejos (uso de antiinflamatorios no esteroideos, reposo, isoxsuprine, etc.). Existen estudios contradictorios en cuanto al efecto biomecánico que producen las herraduras ortopédicas.

En el estudio realizado por McGregor (1984), que evaluó las herraduras con cuña, no es muy representativo, ya que el tamaño muestral es insuficiente (estudio limitado a 10 casos), pero sí indica una tendencia. Colles (1981), evaluando el mismo tipo de herraduras, obtuvo resultados similares. Rose y col. (1983), sin embargo, realizaron un periodo de seguimiento más extenso, obteniendo resultados más satisfactorios que los dos estudios antes mencionados. El estudio realizado por Turner (1986) obtuvo resultados positivos (86% de los casos con ausencia de signos clínicos). Además, los casos se trataron con fenilbutazona los primeros 10 días de tratamiento. Turner (1986) despalmó los talones 3° bajo la angulación óptima y luego aplicó una plantilla que recuperó la altura normal. Por lo tanto, los talones no fueron elevados más allá de lo indicado. La evaluación se realizó en un periodo de entre 12 a 54 meses. El gran contraste que existe, en relación con los otros estudios, se podría explicar a que en este ensayo no hubo una clara definición de los criterios con los que se consideraba que un animal tenía síndrome navicular. (Wright y Douglas, 1993).

En el estudio realizado por Ostblom y col. (1984), en el que se evaluó el efecto de las herraduras huevo, cabe señalar que no se mencionan claramente los cambios radiográficos de los animales en estudio, no se especifican los desbalances primarios de los casos y no hubo un grupo de animales control (Wright y Douglas, 1993).

Del estudio de Willemen y col. (1999) se concluye que las herraduras con cuña reducen la fuerza sobre el hueso navicular, como resultado de un momento de fuerza disminuido en la articulación interfalángica distal, en combinación con una disminución del ángulo formado entre el tendón del músculo flexor digital profundo, distalmente, y el hueso navicular proximalmente. Por lo tanto, se puede esperar que en los equinos con síndrome navicular, la herradura con cuña tendrá efectos benéficos con relación a las cargas sobre el hueso navicular. Mientras tanto, el efecto de las herraduras huevo aún se mantiene en duda.

Desde los inicios de la historia del síndrome navicular, se han utilizado una gran cantidad de medicamentos para tratar esta patología. Sin embargo, al igual que con los otros tipos de terapia, los resultados no han sido totalmente satisfactorios. Uno de los tipos de fármacos más usados son los antiinflamatorios no esteroideos. No obstante, su uso debe ser a largo plazo en las dosis más bajas, debido a los efectos adversos que se pueden producir.

La orgoteína es un fármaco antiinflamatorio usado para tratar esta patología. Coffman y col. (1979), realizaron un estudio de este fármaco en 14 equinos con síndrome navicular. El diagnóstico de la patología se realizó sobre la base de signos clínicos y evidencias radiográficas del síndrome. 7

equinos fueron tratados con orgoteína por vía yuxtapursal y los otros 7 con un placebo. Si bien este estudio entrega una idea acerca de la acción de orgoteína yuxtapursal, es necesario tener en consideración el reducido número de animales en estudio, lo que le otorga menor representatividad al ensayo.

Otros fármacos ampliamente usados son los corticoides intraarticulares. Sin bien no existe gran cantidad de estudios que evalúen su efecto en animales con síndrome navicular, en el estudio realizado por Verschooten y col. (1990a), los métodos diagnósticos usados para la elección de los casos fueron: examen clínico, bloqueo nervioso y radiografía (tres vistas). Debido a las conclusiones de los estudios en cuanto a la corta duración de los corticoides, actualmente se han comenzado a aplicar en conjunto con el hialuronato de sodio.

Junto con la propuesta de la teoría vascular como factor importante en la patogenia del síndrome navicular, se comenzaron a usar una gran variedad de fármacos con acción principal en el sistema circulatorio (con propiedades vasodilatadoras y reológicas, principalmente). Sin embargo, en la actualidad, este tipo de fármacos no son muy utilizados, debido principalmente a la poca validación del síndrome navicular como problema vascular primario.

La warfarina fue uno de los primeros fármacos utilizados con fines vasodilatadores. Si bien existen estudios con resultados positivos de más del 80% de los animales (Colles 1979b), cabe destacar que se han realizado en animales con nulo o bajo nivel de competencia. Los estudios realizados en animales de alta competencia, han sido decepcionantes (Ross y Dyson, 2003).

El uso de la warfarina ha decrecido enormemente, debido a sus efectos adversos y al amplio rango que posee entre la dosis mínima y la máxima. La explicación de esto se podría fundamentar en la susceptibilidad individual de los equinos en el momento de aplicar la terapia.

Otro fármaco con acción en el sistema circulatorio es la isoxsuprine. Existen ensayos controversiales para su uso como terapia del síndrome navicular. Según los ensayos clínicos de Rose y col. (1983), Wilson y Bolhuis (1986) y Turner y Tucker (1989), la isoxsuprine oral es efectiva en el tratamiento del síndrome navicular en el equino. Sin embargo, cabe señalar que, de estos, sólo en el estudio de Turner y Tucker (1989) se controlaron variables como la alimentación, confinamiento, actividad física y herrajes. El estudio de Wilson y Bolhuis (1986) mostró mejoría significativa en los caballos tratados con isoxsuprine, sin embargo, en los criterios de selección para los animales afectados con síndrome navicular, no discriminó entre el síndrome navicular propiamente tal y la sesamoidosis. En el estudio de Rose y col (1983), se reportó una evolución entre los 2 a 4 días postratamiento en dos casos, lo que es muy cuestionable, debido a que el síndrome navicular evoluciona lentamente, y la isoxsuprine no posee efecto analgésico. En este estudio, además, se usó la termografía para medir el aumento de temperatura de los miembros (debido a la vasodilatación), luego de administrar isoxsuprine. Sin embargo, existen múltiples factores que pueden inducir vasodilatación (como el periodo posprandial, por ejemplo), por lo que los estudios termográficos deben ser muy cuidadosos en su interpretación (Erkert y MacAllister, 2002).

En el estudio realizado por Harkins y col. (1998), se detectó la ausencia del efecto farmacológico de la droga luego de su administración oral. Se concluyó esto debido a que no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de caballos tratado con isoxsuprine y el grupo control en

cuanto a frecuencia cardiaca, actividad espontánea, producción de sudor, tono anal, temperatura de la piel y flujo sanguíneo. La pérdida del efecto farmacológico luego de la administración oral contrasta con la marcada respuesta luego de la aplicación endovenosa en experimentos anteriores (Matthews y col., 1986; Harkins y col., 1996). Sin embargo, la vía endovenosa no se usa en la clínica equina debido a que el efecto farmacológico que produce es de corta duración, no más allá de 4 horas (Harkins y col., 1996). Además, la aplicación del fármaco por esta vía produce trastornos cardiovasculares y conductuales (Turner y Tucker. 1986). La baja biodisponibilidad y pérdida del efecto cardiovascular luego de la administración oral de isoxsuprine, junto con los nuevos conceptos acerca de la patogenia del síndrome navicular, sugieren que el efecto de esta droga es, al menos, cuestionable (Erkert y MacAllister, 2002). Sin embargo, se han observado resultados positivos de la isoxsuprine administrada por vía oral, lo que podría deberse a un metabolito distinto que actúe en los equinos con síndrome navicular.

Mentrenperona es otro tipo de fármaco que altera el flujo sanguíneo. Existe un estudio, realizado por Verschooten y col. (1990b), en el cual se midió el efecto de isoxsuprine y mentrenperona. La selección de los casos se llevó a cabo mediante examen clínico, bloqueos nerviosos y radiografía. El posible efecto del producto durante el tratamiento se podría explicar sobre la base de los efectos beneficiosos y transitorios que posee sobre la circulación, ya sea en el hueso navicular, o el tendón flexor digital profundo, o ambos. Si bien la isoxsuprine muestra resultados levemente superiores, ambos productos no son muy efectivos a largo plazo.

Los derivados de los xantenos, pentoxifilina y propentofilina, se han descrito para el tratamiento del síndrome navicular debido a su acción en el sistema circulatorio. Sin embargo, en la literatura hay muy pocos trabajos controlados que evalúen estos fármacos, lo que hace difícil proyectar su real eficacia. Existen grandes diferencias en la literatura en cuanto a la dosificación de pentoxifilina, lo que se podría deber a que, tanto la absorción como la biodisponibilidad de la pentoxifilina, son erráticas luego de la administración oral en los equinos (Crisman y col., 1993a). Independiente de este estudio, no se han realizado ensayos clínicos controlados que evalúen la eficacia de este fármaco para tratar el síndrome navicular (Turner, 1992a; Crisman y Pleasant, 1997; Pleasant, 1997).

Existe un pequeño ensayo clínico en la literatura, realizado por Kirker-Head (1993), en el cual se evalúa a la propentofilina para el tratamiento del síndrome navicular. Los resultados indicaron una disminución de la cojera en los equinos, durante un periodo de tratamiento de 6 semanas. Sin embargo, ningún animal de los evaluados quedó completamente sano.

Las similitudes patológicas entre el síndrome navicular y la osteoartritis han promovido el uso de drogas similares. Es así como los glicosaminoglicanos se han usado con buenos resultados. Sin embargo, se necesitan ensayos que midan su efecto en equinos con síndrome navicular, ya que los estudios se han enfocado en evaluar su efecto en los equinos con enfermedad articular degenerativa. Sin embargo, existe un estudio realizado por Crisman y col. (1993b) en animales con síndrome navicular, obteniendo resultados positivos.

Existe un estudio realizado por Hanson y col. (1997), que evalúa el efecto de un producto oral sobre la base de glicosaminoglicanos. El diagnóstico de la patología (enfermedad articular degenerativa), se realizó basándose en el examen clínico, anestesia diagnóstica y radiografías de las

articulaciones interfalángica distal, metacarpofalángica, tarsometatarsal, o carpal. Los resultados obtenidos fueron verdaderos, independiente de la edad de los equinos. Pese a la existencia de este estudio, es necesario realizar más evaluaciones científicas sobre el efecto de los glicosaminoglicanos en el síndrome navicular.

En los últimos años, se ha usado el hialuronato de sodio para tratar el síndrome navicular. Sin embargo, no existe gran cantidad de estudios que evalúen su efecto en estos casos. En el ensayo realizado por Hertsch (1993), los resultados no estiman el efecto del hialuronato de sodio por sí solo, ya que los equinos sometidos al estudio además fueron herrados de manera ortopédica.

Actualmente, el síndrome navicular se ha comenzado a tratar con fármacos que regulan el metabolismo óseo. Es el caso del nitrato de galio. Sin embargo, no existen ensayos clínicos que evalúen su efecto, aunque posee una sólida base científica que hace tenerlo en cuenta para futuros estudios. El tiludronato es otro fármaco usado por sus características de regulador óseo. Existe sólo un estudio doble ciego que mide su efecto en animales con síndrome navicular, realizado por Denoix y col. (2003). Este estudio soporta la relevancia clínica de los cambios en la remodelación ósea para el desarrollo del síndrome navicular. Los fármacos reguladores del metabolismo óseo contribuyen en equilibrar el metabolismo óseo para evitar exceso de reabsorción y además su uso está indicado en los casos de osteolisis.

Las técnicas quirúrgicas que se indican en el tratamiento del síndrome navicular son usadas como última opción, luego que las otras terapias no han dado buenos resultados. Dentro de estas, la neurectomía es la más usada. La gran discusión a lo largo de los años ha sido en cuanto a los criterios éticos de la aplicación de esta técnica.

Existen diversos resultados que evalúan la neurectomía. Esta variabilidad de resultados encontrada entre los autores se explicaría por las diferencias en la inervación de los miembros entre los equinos, en los materiales y métodos usados entre los diferentes ensayos y en los diferentes cirujanos que realizaron la técnica.

Otra técnica quirúrgica utilizada es la desmotomía de los ligamentos sesamoideos colaterales. En el estudio realizado por Wright (1986), en el cual se trataron 16 equinos con síndrome navicular por medio de esta técnica, se debería haber evaluado una mayor cantidad de casos (Gibson y Stashak, 1990). El estudio de Diehl y col. (1986) no establece claramente el efecto a largo plazo que posee esta técnica quirúrgica, ya que sus resultados son el promedio de casos sanos luego de 6 meses a 6 años de tratados quirúrgicamente. Más tarde, Wright (1993b) evaluó la respuesta de 118 equinos con síndrome navicular sometidos a la desmotomía de los ligamentos colaterales. Además, en este estudio se ideó un plan de ejercicios para los animales sometidos a la cirugía. Esto es muy importante para la recuperación de los casos. Según el programa de ejercicio realizado, hay una alta incidencia en la respuesta a la técnica quirúrgica por parte del equino (Ross y Dyson, 2003).

Las diferencias encontradas en los estudios de desmotomía de los ligamentos sesamoideos colaterales se podrían deber a múltiples causas. Una de ellas es que el tamaño muestral en los estudios es distinto, lo que hace que sean más o menos confiables. Otra causa de las posibles diferencias es que en los estudios de Wright (1986) y Diehl y col. (1986), se realizaron diferentes

abordajes hacia el ligamento, lo que tiene efecto en la cicatrización y neoformación ósea periarticular. El estudio de Wright (1993b), sin embargo, usó tres abordajes quirúrgicos distintos.

Otro factor que podría influir en las diferencias encontradas es el tiempo, ya que todos los estudios tienen diferencias en el tiempo de observación, lo que hace que los resultados no sean comparables. También podría estar relacionado el momento en el que se inició el tratamiento con el tiempo de evolución del cuadro.

Otra cirugía realizada es la desmotomía del ligamento accesorio. Si bien existe una no despreciable cantidad de estudios acerca de esta técnica quirúrgica, no es menos cierto que esta va enfocada principalmente a la corrección de las deformidades flexurales en los animales más jóvenes. Por lo tanto, esta técnica no ha sido extensamente estudiada para tratar el síndrome navicular.

Turner (1992b) realizó esta técnica y evaluó su efecto sobre equinos con dolor en la zona caudal del casco. Obtuvo una respuesta en el 100% de los casos tratados, lo que sin embargo, no es representativo, ya que someter a estudio a 4 equinos demuestra poca confiabilidad en el estudio. Además, no eran animales con síndrome navicular propiamente tal.

Se describe como técnica de tratamiento para el síndrome navicular el lavado de la bursa navicular. Existen estudios que hablan del abordaje endoscópico hacia la bursa navicular. Sin embargo, no existe un trabajo que evalúe los hallazgos en equinos con síndrome navicular.

Una técnica adicional para tratar el síndrome navicular es la acupuntura, la cual va destinada a disminuir el dolor que experimenta el animal. En el estudio realizado por Steiss y col. (1989), los casos se diagnosticaron mediante examen clínico, bloqueos nerviosos y radiografías. Luego se separaron, al azar, en animales control y animales tratamiento, en grupos de igual número. Aunque no se obtuvieron resultados favorables para el tratamiento del síndrome navicular, el estudio posee algunas falencias, como la ausencia de datos predictivos de estudios anteriores, no hubo un estudio completo del curso natural de las cojeras y el tamaño muestral fue demasiado pequeño (lo que hace que el estudio no sea estadísticamente significativo) (Steiss, 1999). Pese a la existencia del estudio de Steiss y col. (1989), la técnica de acupuntura debiera ser evaluada mediante una mayor cantidad de estudios científicos, para que los resultados de esta técnica sean más reales.

7. CONCLUSIONES

Las conclusiones de este trabajo fueron:

- Existen tres teorías de la patogenia para el síndrome navicular: vascular, mecánica y articular degenerativa.
- Actualmente, las investigaciones de la patogenia del síndrome navicular están enfocadas hacia lo que es la teoría articular degenerativa.
- Pese a la gran cantidad de posibilidades terapéuticas, no existe un tratamiento único para el síndrome navicular, sino que son un conjunto de medidas.
- La forma de tratar esta patología es, hoy en día, similar al tratamiento realizado para la enfermedad articular degenerativa.
- En cuanto al curso de la patología, mientras más temprano se realice el tratamiento, la evolución del paciente será más adecuada.

8. BIBLIOGRAFÍA.

- AMIN, T.M., J.A. SIRS.** 1986. Effects of warfarin on blood rheology in navicular disease. *Res. Vet. Sci.* 40: 308-312.
- AUER, J.** 1999. Angular Limb Deformities. En: AUER, J., J. STICK. 1999. *Equine Surgery*, 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
- BARRAGRY, T.** 1994. *Veterinary drug therapy*. Lea and Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- BECKER, C.K., H.H. SAVELBERG, H.H. BUCHNER, A. BARNEVELD.** 1998. Long-term consequences of experimental desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in adult horses. *Am. J. Vet. Res.* 59: 347-351.
- BIBRACK, B.** 1963. Über die formale und kausale Genese der Zehenarterien – Obliterationen beim Pferd. *Zbl. Vet. Med.* 10: 67-84.
- BOCKMAN, R.** 2003. The effects of gallium nitrate on bone resorption. *Semin. Oncol.* 30: 5-12.
- BOWKER, R.M., K.K. VAN WULFEN.** 1996. Microanatomy of the intersection of the distal sesamoidean impar ligament and the deep digital flexor tendon: A preliminary report. *Pferdeheilkunde.* 12: 623-627.
- BRANSHEID, W.J.** 1977. Untersuchungen du der Huffrolle bei Pferden mit undohne Huffrolleneikrankung (Podotrochlose). Thesis, University of Hohenheinz, Stuttgart, Germany.
- BUCHNER, H.H., H.H. SAVELBERG, C.K. BECKER.** 1996. Load redistribution after desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in adult horses. *Vet. Q.* 2: 70-74.
- CALISLAR, T., L.E. St. CLAIR.** 1969. Observations on the navicular bursa and the distal interphalangeal joint cavity in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 154: 410-412.
- CARON, J.** 1999. Principles of treatment of joint disease. En: AUER, J., J. STICK. 1999. *Equine Surgery*, 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
- COFFMAN, J.R., J.H. JOHNSON, L.G. TRITSCHLER, H.E. GARNER, W.L. SCRUTCHFIELD.** 1979. Orgotein in equine navicular disease: a double blind study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 174: 261-264.
- COLLES, C.M.** 1979a. Ischaemic necrosis of the navicular bone and its treatment. *Vet. Rec.* 104: 133-137.

- COLLES, C.M.** 1979b. A preliminary report on the use of the warfarin in the treatment of navicular disease. *Eq. Vet. J.* 11: 187-190.
- COLLES, C.M.** 1981. The pathogenesis and treatment of navicular disease in the horse. Ph.D., thesis, University of London, England.
- COLLES, C.M.** 1982. Navicular disease and its treatment. *In Practice.* 4: 29-36.
- COLLES, C.M.** 1983. Concepts of bloodflow in the etiology and treatment of navicular disease. *Proc. AAEP.* 29: 265-270.
- COLLES, C.M., J. HICKMAN.** 1977. The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease. *Eq. Vet. J.* 9: 150-154.
- CRISMAN, M.V., J.R. WILCKE, L.S. CORRELL, M.H. IRBY.** 1993a. Pharmacokinetic disposition of intravenous and oral pentoxifylline in horses. *J. Vet. Pharm. Ther.* 16: 23-31.
- CRISMAN, M.V., M.O. FURR, W.B. LEY, D.V. FLYNN, J.E. KENNEY.** 1993b. Evaluation of Polysulfated Glycosaminoglycan for the Treatment of Navicular Disease: A Double Blind Study. En: Proceedings of the 39th Annual AAEP Convention, Kentucky, USA, pp. 219-220.
- CRISMAN, M.V., R.S. PLEASANT.** 1997. Treating navicular disease. *Vet. Med.* 92: 454-459.
- CRUZ, A., J. PHARR, J. BAILEY, S. BARBER, P. FRETZ.** 2001. Podotrochlear bursa endoscopy in the horse: a cadaver study. *Vet. Surg.* 30: 539-545.
- DABAREINER, R.** 1998. Palmar digital neurectomy. En: WHITE, N., J. MOORE. 1998. Current techniques in equine surgery and lameness, 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
- DABAREINER, R., N. WHITE, K. SULLINS.** 1997. Comparison of techniques for palmar digital neurectomy in horses. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.* 43: 231.
- DE FAUCOMPRET, P.** 1988. Utilisation des points d'acupuncture dans le traitement mésothérapeutique de certaines affections du pied. *Pract. Vet. Eq.* 20: 35-38.
- DENOIX, J.M., D. THIBAUD, B. RICCIO.** 2003. Tiludronate as a new therapeutic agent in the treatment of navicular disease: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Eq. Vet. J.* 35: 407-413.
- DIEHL, M., K. SCHMITT, J. HUERLIMANN, P. GIRARD, M. VINGERHOETS.** 1986. Description and preliminary results on desmotomy of the medial and lateral collateral ligaments as a means of therapy of navicular disease in the horse. *Pferdeheilkunde.* 2: 123-125.

- DOIGE, C.E., M.A. HOFFER.** 1983. Pathological changes in the navicular bone and associated structures of the horse. *Can. J. Comp. Med.* 47: 387-395.
- DRAKE, H.S.** 1987. Navicular Disease (navicular arthritis). *Am. Vet. Rev.* 20: 476-478.
- DYSON, S., L. KIDD.** 1993. A comparison of responses to analgesia of the distal interphalangeal joint in 59 horses. *Eq. Vet. J.* 25: 93-98.
- EBY, G.** 2002. Is navicular disease curable with gallian nitrate?. Disponible en: <http://www.coldcure.com/html/nav.html>. Página visitada en Junio del 2003.
- ERKERT, R.S., C.G. MACALLISTER.** 2002. Isoxsuprine hydrochloride in the horse: a review. *J. Vet. Pharm. Ther.* 25: 81-87.
- FREAN, S.P., G. GETTINBY, S.A. MAY, P. LEES.** 2000. Influence of Interleukin-1 β and hyaluronan on proteoglycan release from equine navicular hyaline cartilage and fibrocartilage. *J. Vet. Pharm. Ther.* 23: 67-72.
- FREAN, S.P., L. ABRAHAM, P. LEES.** 1999. In vitro stimulation of equine articular cartilage synthesis by hyaluronan and carprofen. *Res. Vet. Sci.* 67: 183-190.
- FRICKER, CH., B. HAUSER.** 1984. Zur pathogenese der Strahlbeinlahmheit. *Schweizer Arch. Tierheilk.* 126: 333-338.
- FRICKER, CH., W. RIEK, J. HUGELSHOFER.** 1982. Oclusion of the digital arteries – a model for pathogenesis of navicular disease. *Eq. Vet. J.* 14: 203-207.
- GABRIEL, A., I. CAUDRON, D. SERTEYN, B. COLLIN.** 1994. Syndrome naviculaire: anatomie, etio-pathogenié, diagnostic et traitement. *Ann. de Méd. Vét.* 138: 309-330.
- GABRIEL, A., J. DETILLEUX, S. JOLLY, J.-Y. REGINSTER, B. COLLIN, C. DESSY-DOIZÉ.** 1999. Morphometric study of the equine bone: age-related changes and influence of exercise. *Vet. Res. Comm.* 23: 15-40.
- GIBSON, K.T., T.S. STASHAK.** 1990. The steps in diagnosing navicular syndrome. *Vet. Med.* 84: 168-176.
- GLADE, M.J.** 1990. Polysulfated glycosaminoglycan accelerates net synthesis of collagen and glycosaminoglycans by arthritic equine cartilage tissues and chondrocytes. *Am. J. Vet. Res.* 51: 771-785.
- GOODNES, P., N. WHITE.** 1998. Bar shoes: use and applications. En: WHITE, N., J. MOORE. 1998. Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.

- GUSTAFSON, S.B., C.W. MCILWRAITH, R.L. JONES, H.E. DIXON-WHITE.** 1989. Further investigations into the potentiation of infection by intraarticular injection of polysulfated glycosaminoglycan and the effect of filtration and intraarticular injection of amikacin. *Am. J. Vet. Res.* 50: 2018-2022.
- HANSON, R.R., L.R. SMALLEY, G.K. HUFF, S. WHITE, T. HAMMAD.** 1997. Oral Treatment with a Glucosamine – Chondroitin Sulfate Compound for Degenerative Joint Disease in Horses. *Eq. Pract.* 19: 16-22.
- HARKINS, J.D., G.D. MUNDY, S. STANLEY, W.E. WOODS, R.A. SAMS, D.R. RICHARDSON, S.C. GRAMBOW, T. TOBIN.** 1998. Absence of detectable pharmacological effects after oral administration of isoxsuprine. *Eq. Vet. J.* 30: 294-299.
- HARKINS, J.D., G.D. MUNDY, S. STANLEY, W.E. WOODS, R.A. SAMS, D.R. RICHARDSON, T. TOBIN.** 1996. Character and duration of pharmacological effects of intravenous isoxsuprine. *Eq. Vet. J.* 28: 250-252.
- HARKINS, J.D., J.M. CARNEY, T. TOBIN.** 1993. Clinical use and characteristics of the corticosteroids. *Vet. Clin. North. Am.: Eq. Pract.* 9: 543-562.
- HAUSER, M., N. RANTANEN, P. MODRANSKY.** 1982. Ultrasound examination of distal interphalangeal, navicular bursa, navicular bone, and deep digital tendon. *J. Eq. Vet. Sci.* 2: 95-97.
- HEINEGARD, D., A. OLDBERG.** 1989. Structure and biology of cartilage and bone matrix noncollagenous macromolecules. *FASEB J.* 3: 2042-2051.
- HERTSCH, B.** 1991. Der orthopädische Beschlag bei der chronischen Strahlbein- und Hufrollenerkrankung des Pferdes. *Der Prakt. Tier.* 72: 65-68.
- HERTSCH, B.** 1993. Indikation und Behandlung des Podotrochlose-Syndroms mit hochmolekularem Natrium-Hyaluronat. En: 3rd Congress of the World Equine Veterinary Association (WEVA), Geneva, Switzerland, pp. 137-142.
- HICKMAN, J.** 1989. Navicular Disease - what are we talking about?. *Eq. Vet. J.* 21: 395-398.
- HOFFER, M.A.** 1982. The development and ultra structural anatomy of the equine navicular bursa and associated structures. M.Sc., thesis, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada.
- HOLMES, M.W., M.T. BAYLISS, H. MUIR.** 1988. Hyaluronic acid in human articular cartilage. Age-related changes in content and size. *Biochem. J.* 250: 435-441.
- JOHNSON, J.H.** 1974. The Navicular Syndrome. *Mod. Vet. Pract.* 55: 69-73.

- KASER-HOTZ, B., G. UELTSCHI.** 1992. Radiographic appearance of the navicular bone of sound horses. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 33: 9-17.
- KAWCAK, C.E., D.D. FRISBIE, G.W. TROTTER, C.W. McILWRAITH, S.M. GILLETTE, B.E. POWERS, R.M. WALTON.** 1997. Effects of intravenous administration of sodium hyaluronate on carpal joints in exercising horses after arthroscopic surgery and osteochondral fragmentation. *Am. J. Vet. Res.* 58: 1132-1140.
- KEEGAN, K.G., A. WILSON, J. KREEGER, M. ELLERSIECK, M. KUO, L. ZHAOLIN.** 1996. Local distribution of mepivacaine after distal interphalangeal joint injection in horses. *Am. J. Vet. Res.* 57: 422-426.
- KEEGAN, K.G., D.J. WILSON, D.A. WILSON, R.L. FANKENY, W.E. LOCH, B. SMITH.** 1997. Effects of anesthesia of the palmar digital nerves on kinematic gait analysis in horses with and without navicular disease. *Am. J. Vet. Res.* 58: 218-223.
- KINAST, C.** 2001. Caracterización del hueso navicular del caballo chileno mediante las técnicas de examen radiológico “vía coronaria alta” y la “vista tangencial flexora”. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- KING, M. W.** 2001. Glycosaminoglycans and Proteoglycans. Disponible en: <http://web.indstate.edu/thcme/mwking/glycans.html>. Página visitada en Agosto del 2003.
- KIRKER-HEAD, C.** 1993. Studies on propentofylline for the treatment of navicular disease. En: Proceedings of the International Symposium on Podotrochlosis, Dortmund, Germany, pp. 239-249.
- KNOTTENBELT, D., R. PASCOE.** 1994. Diseases and disorders of the horse. Mosby-Wolfe, Liverpool, England.
- KOFOED, H.** 1986. Positive correlation between osteoarthritic ankle pain and bone marrow pressure. *J. Rheumatol.* 13: 801-803.
- KÖHLER, H.** 1951. Endarteritis obliterans der Zehenarterien beim pferd. *Frankfurt Z. Path.* 62: 326-344.
- KRISTOFFERSEN, M., M. THOEFNER.** 2003. Ultrasonography of the navicular region in horses. *Eq. Vet. Educ.* 15: 150-157.
- LARSEN, N.L.** 1981. Podotrochleitis – horsenebens – hestaendehe. *Dansk Vet. Tidsskr.* 64: 252.
- LEACH, D.H.** 1993. Treatment and pathogenesis of navicular disease (“syndrome”) in horses. *Eq. Vet. J.* 25: 477-481.

- LEMPERG, R.K., C.C. ARNOLDI.** 1978. The significance of intraosseous pressure in normal and diseased states with special reference to the intraosseous engorgement-pain syndrome. *Clin. Orthop.* 136: 143-156.
- LITZKE, L.F.** 1986. Der Einsatz der Angiographie bei der Lahmheitsdiagnostik. *Mh. Vet. Med.* 41: 347-348.
- LITZKE, L.F., O. DIETZ, E. NAGEL.** 1987. Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel und periarterielle sympathektomie mit oder ohne Neurektomie in der Lahmheitstherapie beim Pferd. *Pferdeheilkunde.* 3: 3-8.
- MATTHEWS, N.S., R.D. GLEED, C.E. SHORT, K. BURROWS.** 1986. Cardiovascular and pharmacokinetic effects of isoxsuprine in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 47: 2130-2133.
- McGREGOR, C.M.** 1984. Studies on the pathology and treatment of equine navicular disease. Ph.D., thesis, University of Edinburgh, Edinburgh, Scotland.
- McGREGOR, C.M.** 1989. Navicular disease – in search of definition. *Eq. Vet. J.* 21: 389-391.
- McGUIGAN, M., A. WILSON.** 2001. The effect of bilateral palmar digital nerve analgesia on the compressive force experienced by the navicular bone in horses with navicular disease. *Eq. Vet. J.* 33: 166-171.
- MOORCROFT, W.** 1846. Navicular Disease. Disponible en: <http://www.horseshoes.com/learning/henry/henry.txt>. Página visitada en Marzo del 2003.
- MOORE, R.** 1999. Antinflammatory drug therapy in horses. En: COLAHAN, P., I. MAYHEW, A. MERRIT, J. MOORE. 1999. *Equine Medicine and Surgery*, 5th ed., Mosby, St. Louis, U.S.A.
- MORGAN, J.P.** 1972. *Radiology in Veterinary Orthopedics*. Lea and Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- MOYER, W., J.P. ANDERSON.** 1975. Lameness Caused by Improper Shoeing. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 47-52.
- MOW, V., A. RATCLIFFE, A. POOLE.** 1992. Cartilage and diarthrodial joints as paradigm for hierarchical materials and structures. *Biomat.* 13: 67-97.
- MURRAI, R.C., R.M. DEBOWES, E.M. GAUGHAN, C.F. ZHU, K.A. ATHANASIOU.** 1998. The effects of intraarticular methylprednisolone and exercise on the mechanical properties of articular cartilage in the horse. *Osteoarthritis and Cartilage.* 6: 106-114.
- NEMETH, F.** 1972. Arteriosclerosis and filariasis as possible aetiologic factors in the pathogenesis of sesamoiditis and navicular disease in horses. *Neth. J. Vet. Sci.* 5: 65-71.

- NOBIS, J.P.** 1974. Origen, domesticación y prehistoria del caballo doméstico. *Not. Med. Vet.* 16: 39-51.
- NUMANS, S.R., C.C. VAN DER WATERING.** 1973. Navicular Disease: Podotrochlitis Chronica Aseptica Podotrochlosis. *Eq. Vet. J.* 5: 1-7.
- O'BRIEN, T.R., T.M. MILLMAN, R.R. POOL, P.F. SUTER.** 1975. Navicular Disease in the Thoroughbred horse: a morphologic investigation relative to a new radiographic projection. *J. Am. Vet. Radiol. Soc.* 16: 39-51.
- OSTBLOM, L., C. LUND, F. MELSEN.** 1982. Histological study of navicular bone disease. *Eq. Vet. J.* 14: 199-202.
- OSTBLOM, L., C. LUND, F. MELSEN.** 1984. Navicular bone disease: Results of treatment using egg-bar shoeing technique. *Eq. Vet. J.* 16: 203-206.
- OSTBLOM, L., C. LUND, F. MELSEN.** 1989. Navicular bone disease: a comparative histomorphometric study. *Eq. Vet. J.* 21: 431-433.
- OXSPRING, G.E.** 1935. The radiology of navicular disease, with observation on its pathology. *Vet. Rec.* 48: 1433-1446.
- PARKER, R.A.** 1973. The Analysis of the Forces and Displacements in the Digit of the Horse During Walking. M.Sc., thesis, Coronell University, New York, U.S.A.
- PEREMANS, K., F. VERSCHOOTEN.** 2000. Navicular Disease in the Hindlimbs of the Horse: Six case reports. *Eq. Pract.* 22: 22-24.
- PHILLIPS, M.W.** 1989. Clinical trial comparison of intraarticular sodium hyaluronate products in the horse. *J. Eq. Vet. Sci.* 9: 39-40.
- PINOCHET, J.L.** 1980. Estudio hipométrico y morfológico del caballo de raza criolla chilena y su posible cambio tipológico. Tesis, M.V., Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Santiago, Chile.
- PLEASANT, S.** 1997. Enfermedad Navicular. En: Curso Internacional de Afecciones del Aparato Locomotor del Equino, Valdivia, Chile, pp. 29-36.
- PLEASANT, S., G.J. BAKER, J.H. FOREMAN, J.C. EURELL, J.M. LOSONSKY.** 1993. Intraosseous pressure and pathologic changes in horses with navicular disease. *Am. J. Vet. Res.* 54: 7-12.
- PLEASANT, S., M. CRISMAN.** 1997. Navicular Disease in Horses: Pathogenesis and Diagnosis. *Vet. Med.* 92: 250-257.

- POOL, R.R., D.M. MEAGHER, S.M. STOVER.** 1989. Pathophysiology of navicular syndrome. *Vet. Clin. North Am.: Eq. Pract.* 5: 109-129
- POULOS, P.W., M.F. SMITH.** 1988. The nature of enlarged “vascular channels” in the navicular bone of the horse. *Vet. Radiol.* 29: 60-64.
- RATZLAFF, M., K. WHITE.** 1989. Some biomechanical considerations of navicular disease. *J. Eq. Vet. Sci.* 9: 149-153.
- RIEMERSMA, D.J., A.J. VAN DEN BOGERT, M.O. JANSEN, H.C. SCHAMHARDT.** 1996. Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies. *Eq. Vet. J.* 28: 126-132.
- RIJKENHUIZEN, A.B.M., F. NÉMETH, K.J. DIK, S.A. GOEDEGEBUURE.** 1989a. The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease. *Eq. Vet. J.* 21: 418-424.
- RIJKENHUIZEN, A.B.M., F. NÉMETH, K.J. DIK, S.A. GOEDEGEBUURE.** 1989b. The arterial blood supply of the navicular bone in the normal horse. *Eq. Vet. J.* 21: 399-404.
- RIJKENHUIZEN, A.B.M., F. NÉMETH, K.J. DIK, S.A. GOEDEGEBUURE.** 1989c. The effect of unilateral resection of segments of both palmar digital arteries on the navicular bone in ponies: An experimental study. *Eq. Vet. J.* 21: 413-417.
- RIJKENHUIZEN, A.B.M., F. NÉMETH, K.J. DIK, S.A. GOEDGEBUURE, W.E. VAN DENBROM.** 1989d. The effect of artificial occlusion of the ramus navicularis and its branching arteries on the navicular bone in horses: An experimental study. *Eq. Vet. J.* 21: 425-430.
- ROGERS, M.J., S. GORDON, H.L. BENFORD, F.P. COXON, S.P. LUCKMAN, J. MONKKONEN, J.C. FRITH.** 2000. Cellular and molecular mechanisms of action of biphosphonates. *Cancer.* 88: 2961-2978.
- ROONEY, J.R.** 1969. Biomechanics of lameness in Horses. Williams and Wilkins, Baltimore, U.S.A.
- ROONEY, J.R.** 1974. The lame Horse. A.S. Barnes, Cranbury, U.S.A.
- ROONEY, J.R.** 1985. Vascular “rests” in the fibrocartilage of the navicular bone of the horse. *J. Eq. Vet. Sci.* 5: 298-299.
- ROSE, R.J.** 1983. The treatment of navicular disease – A review and current concepts. *Proc. AAEP.* 29: 265-270.
- ROSE, R.J.,** 1996. Navicular Disease in the Horse. *J. Eq. Vet. Sci.* 16: 18-24.

- ROSE, R.J., J.R. ALLEN, D.R. HODGSON, J.R. KOHNKE.** 1983. Studies on isoxsuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease. *Eq. Vet. J.* 15: 238-243.
- ROSS, M.W., S.J. DYSON.** 2003. Diagnosis and management of lameness in the horse. W. B. Saunders, London, England.
- RUBIN, C.T., L.E. LANYON.** 1987. Osteoregulatory nature of mechanical stimuli: function as a determinant of adaptive bone remodeling. *J. Orthop. Res.* 5: 300-310.
- SAID, A.H., Y. KHAMIS, M.F. MAFOUZ, A. HEGAZY.** 1984. Clinicopathological studies on neurectomy in equids. *Eq. Vet. J.* 16: 442-446.
- SANDLER, E.A., C.E. KAWCAK, C.W. McILWRAITH, R.W. NORRDIN.** 2000. Remodeling of the Navicular Bone in Response to Exercise – A Controlled Study. *Proc. AAEP.* 46: 46-50.
- SCHRAMME, M., J. BOSWELL, K. HAMHOUGIAS, K. TOULSON, M. VIITANEN.** 2000. An in vitro study to compare 5 different techniques for injection of the navicular bursa in the horse. *Eq. Vet. J.* 32: 263-267.
- SCHRYVER, H.F., D.L. BARTEL, N. LANGRANA, J.E. LOWE.** 1978. Locomotion in the horse: kinematics and external and internal forces in the normal equine in the walk and trot. *Am. J. Vet. Res.* 39: 1728-1733.
- SCOTT, E.A., D.E. THRALL, D.A. SANDLER.** 1976. Angiography of equine metacarpus and phalanges. Alterations with medial palmar artery and medial palmar digital artery ligation. *Am. J. Vet. Res.* 37: 869-873.
- SISSON, S.** 1975. Sisson and Grossman's The anatomy of the Domestic animals, 5^o ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
- STASHAK, T.** 1974. Adams' Lameness in Horses. 3rd ed., Lea and Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- STASHAK, T.** 1987. Adams' Lameness in horses. 4th ed., Lea and Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- STASHAK, T.** 1998. Navicular syndrome (Navicular disease). En: WHITE, N., J. MOORE. 1998. Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
- STEISS, J.E.** 1999. Conducting a Double Blind Study of Acupuncture Therapy for Chronic Lameness in Horses. Disponible en: <http://users.med.auth.gr/~karanik/english/articles/steissa.html>. Página visitada en Febrero del 2003.

- STEISS, J.E., N.A. WHITE, J.M. BOWEN.** 1989. Electroacupuncture in the treatment of chronic lameness in horses and ponies: a controlled clinical trial. *Can. J. Vet. Res.* 53: 239-243.
- STICK, J.A., F.A. NICKELS, M.A. WILLIAMS.** 1992. Long-term effects of desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor muscle in standardbreds: 23 cases (1979-1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200: 1131-1132.
- SVALASTOGA, E.** 1983. Navicular Disease in the Horse: A microradiographic investigation. *Nord. Vet. Med.* 35: 131-139.
- SVALASTOGA, E., K. NIELSEN.** 1983. Changes in the fibrocartilage in navicular disease in horses: A histological and histochemical investigation of navicular bones. *Nord. Vet. Med.* 35: 372-378.
- SVALASTOGA, E., L. REIMANN, K. NEILSEN.** 1983. Changes in the fibrocartilage in navicular disease in horses. *Nord. Vet. Med.* 35: 372-378.
- SVALASTOGA, E., M. SMITH.** 1983. Navicular Disease in the Horse: The subchondral bone pressure. *Nord. Vet. Med.* 35: 31-37.
- THOMPSON, K., J. ROONEY, M. PETRITES-MURPHY.** 1991. Considerations on the pathogenesis of navicular disease. *Eq. Vet. Sci.* 11: 4-8.
- TROTTER, G.W.** 1991. Therapy for Navicular Disease. *Comp. Cont. Ed.* 13: 1462-1466.
- TROTTER, G.W.** 2001. The biomechanics of what really causes navicular disease. *Eq. Vet. J.* 33: 334-336.
- TROUT, D., W. HORNHOF, T. O'BRIEN.** 1991. Soft tissue and bone phase scintigraphy for diagnosis of navicular disease in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198: 73-77.
- TURNER, T.A.** 1986. Management of Navicular Disease in Horse: An Update. *Mod. Vet. Pract.* 1: 24-27.
- TURNER, T.A.** 1988. Proper shoeing and shoeing principles for the management of navicular syndrome. *Proc. AAEP.* 29: 265-270.
- TURNER, T.A.** 1989. Diagnosis and treatment of navicular syndrome in horse. *Vet. Clin. North Am.: Eq. Pract.* 5: 131-144.
- TURNER, T. A.** 1992a. Navicular Syndrome. En: ROBINSON, N.E. 1992. Current Therapy in Equine Medicine. 3rd ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
- TURNER, T. A.** 1992b. Inferior check desmotomy as a treatment for caudal hoof lameness. En: Proceedings of the 38th Annual AAEP Convention, Orlando, U.S.A., pp. 157-163.

- TURNER, T.A.** 1996. Predictive value of diagnostic tests for navicular pain. *Proc. AAEP*. 42: 201-204.
- TURNER, A.S., G.M. TUCKER.** 1989. The evaluation of isoxsuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease: A double blind study. *Eq Vet. J.* 21: 338-341.
- TURNER, T.A., J.F. FESSLER.** 1982. The anatomic, pathologic and radiographic aspects of navicular disease. *Comp. Cont. Ed.* 4: 350-355.
- VALDEZ, H., O.R. ADAMS, L.C. PEYTON.** 1978. Navicular Disease in the Hindlimbs of the Horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172: 291-292.
- VERSCHOOTEN, F., P. DESMET, K. PEREMANS, T. PICAVET.** 1990a. Navicular disease in the horse: the effect of controlled intrabursal corticoid injection. *Eq. Vet. Sci.* 10: 316-320.
- VERSCHOOTEN, F., L. OOMS, P. DESMET, K. PEREMANS.** 1990b. Metrenperone treatment in navicular disease in horses compared with isoxsuprine: A clinical study. *Eq. Vet. Sci.* 10: 230-233.
- VIITANEN, M., J. BIRD, O. MAKELA, M. SCHRAMME, R. SMITH, R.M. TULAMO, S. MAY.** 2001. Synovial fluid studies in navicular disease. *Res. Vet. Sci.* 71: 201-206.
- VIITANEN, M., J. BIRD, P. MAISI, R. SMITH, R.M. TULAMO, S. MAY.** 2000. Differences in the concentration of various synovial fluid constituents between the distal interphalangeal joint, the metacarpophalangeal joint and the navicular bursa in normal horses. *Res. Vet. Sci.* 69: 63-67.
- VIITANEN, M., J. BIRD, R. SMITH, R.M. TULAMO, S.A. MAY.** 2003. Biomechanical characterization of navicular hyaline cartilage, navicular fibrocartilage and the deep digital flexor tendon in horses with navicular disease. *Res. Vet. Sci.* 75: 113-120.
- VITS, L.** 2002. Biochemical characterization of normal navicular bone flexor surface cartilage. M.Sc., thesis, Virginia Polytechnic Institute and State University, Virginia, U.S.A.
- WAGNER, P.C., B.D. GRANT, A.J. KANEPS, B.J. WATROUS.** 1985. Long-term results of desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon (distal check ligament) in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187: 1351-1353.
- WIDMER, W., K. BUCKWALTER, J. FESSLER, D. VANSICKLE, M. HILL, S. IVANCEVICH.** 1999. Correlation of histologic and magnetic resonance findings in navicular syndrome. *Vet. Radiol.* 40: 10-14.
- WILLEMEN, M.A., H.H. SAVELBERG, A. BARNEVELD.** 1999. The effect of orthopaedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses. *Eq. Vet. J.* 31: 25-30.

- WILLIAMS, G.E.** 2001. Locomotor characteristics of horses with navicular disease. *Am. J. Vet. Res.* 62: 206-210.
- WILSON, A., M. McGUIGAN, L. FOURACRE, L. McMAHON.** 2001. The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease. *Eq. Vet. J.* 33: 159-165.
- WILSON, J.H., L. BOLHUIS.** 1986. Controlled clinical studies in Europe with isoxsuprine hydrochloride for the treatment of navicular disease and sesamoidosis in horses. *Ir. Vet. J.* 40: 10-12.
- WINTZER, H.J.** 1964. Zur Podotrochlitits Chronica Aseptica des Pferdes. Ph.D., thesis, University of Utrecht, Holland.
- WINTZER, H.J., K. DAMMRICH.** 1971. Untersuchungen zur Pathogenese der sogenannten Strahlbeinlahmheit des Pferdes. *Berl. Muench. Tieraerztl. Wschr.* 12: 221-225.
- WRIGHT, I.** 1986. Navicular suspensory desmotomy in the treatment of navicular disease: Technique and preliminary results. *Eq. Vet. J.* 18: 443-446.
- WRIGHT, I.** 1993a. A study of 118 cases of navicular disease: clinical features. *Eq. Vet. J.* 25: 488-492.
- WRIGHT, I.** 1993b. A study of 118 cases of navicular disease: treatment by navicular suspensory desmotomy. *Eq. Vet. J.* 25: 501-509.
- WRIGHT, I., J. DOUGLAS.** 1993. Biomechanical considerations in the treatment of navicular disease. *Vet. Rec.* 133: 109-114.
- WRIGHT, I., L. KIDD, B.H. THORP.** 1998. Gross, histological and histomorphometric features of the navicular bone and related structures in the horse. *Eq. Vet. J.* 30: 220-234.
- WRIGHT, I., T.J. PHILLIPS, P. WALMSLEY.** 1999. Endoscopy of the navicular bursa: A new technique for the treatment of contaminated and septic bursae. *Eq. Vet. J.* 31: 5-11.
- WYN – JONES, G.** 1988. Equine lameness. En: Blackwell Scientific Publications, Oxford, England, pp. 53-64.
- YOUNG, J.** 1998. Hoof balance: methods and assessment. En: WHITE, N., J. MOORE. 1998. Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.

9. AGRADECIMIENTOS.

Deseo agradecer a todas las personas que de alguna forma contribuyeron a la realización de este trabajo, especialmente a:

Dr. Oscar Araya, Profesor Patrocinante, por la ayuda prestada para la elaboración de este trabajo.

Dra. Lucía Vits, Profesora Copatrocinante, por su constante apoyo, disponibilidad, préstamo de materiales y muy buena disposición.

Dr. Hedio Bustamante, por sus constantes buenos consejos.

Dr. Arturo Escobar, por su buena disposición y consejos.

Dr. Patricio Pérez, por su valiosa ayuda prestada y constante apoyo.

Sra. Nancy Montero, por su constante buena disposición.

Todos los profesores del Instituto de Ciencias Clínicas, por sus valiosos consejos.

Todos los amigos y familiares que contribuyeron de alguna forma a llevar a cabo este trabajo.